

T.C.  
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

HASTANEMİZDE 11 YILDIR İZLENMEKTE OLAN PERİTON  
DİYALİZİ HASTALARINDA PERİTONİT SIKLIĞI, ETYOLOJİSİ,  
İLİŞKİLİ FAKTÖRLER VE PROGNOZUN  
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Nefise BAŞOĞLU

ENFEKSİYON HASTALIKLARI ve KLİNİK MİKROBİYOLOJİ  
ANABİLİM DALI UZMANLIK TEZİ

DANIŞMANLAR

Prof. Dr. Güler YAYLI  
Prof. Dr. M. Tuğrul SEZER

2010-İSPARTA

## ÖNSÖZ

Tez hazırlama ve uzmanlık eğitim sürecim boyunca deneyim ve birikimlerini aktararak eğitimime büyük katkıları olan, olağanüstü sabrı ve hoşgörüsü ile daima bana yol gösterici ve destek olan değerli hocam Prof. Dr. Güler Yaylı'ya,

Bu tezin oluşturulmasında beni başından sonuna kadar yönlendiren, her konuda yardım ve bilgilerini esirgemedi, bilimsel çalışmanın gereklerini öğreten değerli hocam Prof. Dr. M. Tuğrul Sezer'e,

Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji uzmanı olarak yetişmemde büyük emeği geçen ve desteğini daima hissettiğim değerli hocalarım Doç. Dr. F. Zeynep Akçam ve Yrd. Doç. Dr. Onur Kaya'ya,

Tezimin istatistiksel analizinde büyük emeği geçen değerli hocam Yrd. Doç Dr. Esin Kulaç'a,

Tez çalışmam boyunca yardımlarını esirgemeyen en başta Jale Ertürk olmak üzere periton diyaliz ünitesinin değerli hemşirelerine,

Bilim ve hayat adına bir şeyler öğrenmeye çalışırken daima yanımda olan sevgili eşim Demircan Özbalcı'ya, aileme ve çalışmaktan keyif aldığım bütün klinik arkadaşlarıma en içten teşekkürlerimi sunarım.

**İÇİNDEKİLER**

<b>ÖNSÖZ</b>	<b>i</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>ii</b>
<b>SİMGELER ve KISALTMALAR</b>	<b>iii</b>
<b>ŞEKİLLER</b>	<b>iv</b>
<b>ÇİZELGELER</b>	<b>v</b>
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>3</b>
2.1. Periton Diyalizi ve Türleri	3
2.2. Periton Diyaliz Kateterleri ve Yerleştirilmesi	4
2.2.1. Periton Diyalizi Kateterinin Yerleştirilme Metodları	5
2.3. Periton Diyalizi Solüsyonları	5
2.4. Peritonit Patofizyolojisi ve Peritonitten Korunma	7
2.5. Peritonit Tanısı	9
2.6. Periton Diyalizi Hastalarında Peritonit Etkenleri	10
2.7. Peritonit Tedavisi	12
2.8. Periton Diyalizi Hastalarında Tünel ve Kateter Çıkış Yeri Enfeksiyonları	16
2.8.1. Kateter Enfeksiyonlarının Önlenmesi	16
2.8.2. Kateter Çıkış Yerinin Değerlendirilmesi ve Enfeksiyonun Tanısı	17
<b>3. MATERYAL ve METOD</b>	<b>19</b>
3.1. İstatistiksel Analiz	19
<b>4. BULGULAR</b>	<b>21</b>
<b>5. TARTIŞMA ve SONUÇ</b>	<b>39</b>
<b>6. ÖZET</b>	<b>46</b>
<b>7. SUMMARY</b>	<b>47</b>
<b>8. KAYNAKLAR</b>	<b>48</b>

## SİMGELER ve KISALTMALAR

<b>PD</b>	: Periton diyalizi
<b>SAPD</b>	: Sürekli ayaktan periton diyalizi
<b>APD</b>	: Aletli periton diyalizi (Automated Peritoneal Dialysis)
<b>ISPD</b>	: Uluslararası Periton Diyalizi Cemiyeti (International Society for Peritoneal Dialysis)
<b>SDÜ</b>	: Süleyman Demirel Üniversitesi
<b>CCPD</b>	: Devamlı devirli periton diyalizi (Continuous Cycling Peritoneal Dialysis)
<b>IPD</b>	: İntermittan periton diyalizi
<b>NPD</b>	: Nokturnal periton diyalizi
<b>TPD</b>	: Tidal periton diyalizi
<b>PNL</b>	: Polimorfonükleer lökosit
<b>KNS</b>	: Koagülaz negatif stafilocoklar
<b>MRKNS</b>	: Metisiline rezistan (dirençli) koagülaz negatif stafilocok
<b>MSKNS</b>	: Metisiline sensitif (duyarlı) koagülaz negatif stafilocok
<b>MRSA</b>	: Metisiline rezistan (dirençli) <i>Staphylococcus aureus</i>
<b>MSSA</b>	: Metisiline sensitif (duyarlı) <i>Staphylococcus aureus</i>
<b>PCR</b>	: Protein katabolik hız (Protein catabolic rate)
<b>Kt/V</b>	: Diyaliz dozu
<b>CRP</b>	: C-reaktif protein
<b>SDBY</b>	: Son dönem böbrek yetmezliği
<b>WBC</b>	: Lökosit sayısı (white blood cell)
<b>EPO</b>	: Eritropoetin
<b>ABD</b>	: Amerika Birleşik Devletleri
<b>RRF</b>	: Rezidüel renal fonksiyon
<b>ip</b>	: İntraperitoneal

## ŞEKİLLER

<b>Şekil 1:</b> Hastaların Eğitim Durumuna Göre Dağılımı	21
<b>Şekil 2:</b> Hastaların Periton Diyalizi Sürelerinin Dağılımı	23
<b>Şekil 3:</b> Hastaların son dönem böbrek yetmezliği nedenlerine göre dağılımı	23
<b>Şekil 4:</b> Hastaların Peritonit Sayılarının Dağılımı	27
<b>Şekil 5:</b> Peritonit ataklarında diyalizatta saptanan WBC sayılarının dağılımı	34
<b>Şekil 6:</b> Peritonit ataklarında diyalizatta saptanan PNL sayılarının dağılımı	35

## ÇİZELGELER

<b>Tablo 1:</b> Standart periton diyalizi solüsyonu	7
<b>Tablo 2:</b> Çıkış Yeri Enfeksiyonu ve Tünel Enfeksiyonunda Kullanılan Oral Antibiyotikler	18
<b>Tablo 3:</b> Hastaların Eğitim Durumu ve Peritonit Arasındaki İlişki	22
<b>Tablo 4:</b> Periton diyaliz sıvısının değişim şeklinin peritonit sıklığına etkisi	25
<b>Tablo 5:</b> Kateter çıkış yeri enfeksiyon sayılarının dağılımı	28
<b>Tablo 6:</b> Kateter çıkış yeri enfeksiyonu etkeni olan mikroorganizmaların dağılımı	29
<b>Tablo 7:</b> Kateter çıkış yeri enfeksiyonu tedavisinde kullanılan antibiyotiklerin dağılımı	29
<b>Tablo 8:</b> Peritonit Ataklarının Hastaların Periton Diyaliz Sürelerine Göre Dağılımı	30
<b>Tablo 9:</b> Peritonit atakları sırasında tespit edilen belirti ve bulguların sıklığı	30
<b>Tablo 10:</b> Peritonit atakları sırasında tespit edilen belirti ve bulgular	31
<b>Tablo 11:</b> Peritonit etkeni olan mikroorganizmaların dağılımı	31
<b>Tablo 12:</b> Peritonit etkeni olan gram pozitif mikroorganizmaların dağılımı	32
<b>Tablo 13:</b> Peritonit etkeni olan gram negatif mikroorganizmaların dağılımı	32
<b>Tablo 14:</b> Etken mikroorganizmalarla tedavi sonucu arasındaki ilişki	33
<b>Tablo 15:</b> Tedavi sonucu	33
<b>Tablo 16:</b> Gram pozitif ve gram negatif etkenlerle tedavi sonucu arasındaki ilişki	33
<b>Tablo 17:</b> Peritonit sırasındaki laboratuvar değerlerinin ortalamaları	36
<b>Tablo 18:</b> Peritonit tedavisinde kullanılan antibiyotiklerin dağılımı	37
<b>Tablo 19:</b> Gram Negatif Bakterilerin Antibiyotik Duyarlılıkları	38
<b>Tablo 20:</b> Gram Pozitif Bakterilerin Antibiyotik Duyarlılıkları	38

## 1. GİRİŞ

Sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD), son dönem kronik böbrek yetmezliği tedavisinde son yıllarda giderek artan sıklıkta tercih edilmeye başlanan renal replasman tedavisidir (1). Kateter çıkış yeri enfeksiyonu, tünel enfeksiyonu ve peritonit periton diyalizi (PD) hastalarında görülen en ciddi komplikasyonları oluşturmaktadır. Hastaların %15-35'i peritonit nedeniyle hastaneye yatırılırken, %40-45'i teknik yetersizlik nedeniyle hemodiyalize geçmek zorunda kalmakta ve %7-10'u doğrudan ya da dolaylı olarak peritonit nedeniyle kaybedilmektedir (2). Bu nedenle peritonit düşünülen hastalarda en kısa sürede kültür sonuçları beklenmeden uygun antimikrobiyal tedavinin başlanması morbiditenin ve mortalitenin azaltılabilmesi açısından önem taşımaktadır. Hastalara başlanan ampirik antibiyotik tedavisi hem gram pozitif, hem de gram negatif mikroorganizmaları kapsamalıdır. Uluslararası Periton Diyalizi Cemiyeti (ISPD) rehberinde her merkezin kendi ünitesinde peritonit etkeni olan mikroorganizmaları ve duyarlılıklarını göz önünde bulundurarak ampirik tedavi seçeneğini belirlemesi önerilmektedir (3).

Peritonit için risk faktörlerinin tanımlanması amacıyla yapılan çalışmalarda peritonitin çocuklarda, Afrikalı Amerikalılarda, Yerli Kanadalılarda daha sık görüldüğü gösterilmiş ve madde bağımlılığı ve düşük sosyoekonomik düzey ile ilişkili bulunmuştur. İmmünsüpresyon, HIV-pozitifliği, uzun süreli antibiyotik kullanımı, gastrik asit inhibitörleri kullanımı ve çok net olmamakla birlikte çocuklarda üst solunum yolu enfeksiyonları peritonit için risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Diyalizle ilişkili en etkili faktörler ise, bağlantı sistemlerinin tipi ve stafilokok nazal taşıyıcılığıdır (2, 4). Kronik böbrek yetmezliği hastalarında sık olarak görülen depresyonun da SAPD hastalarında peritonit için bir risk faktörü olduğu saptanmıştır (5). Yapılan çalışmalar malnütrisyonun bir belirteci olan albümin düşüklüğünün de peritonit gelişimi için bir risk teşkil ettiğini göstermektedir (6).

Günümüzde geliştirilen yeni değişim sistemleri ve teknikler sayesinde peritonit sıklığında azalma izlenmiştir. Huang ve arkadaşlarının çalışmasında, otomatize sistemle ve Y-setli çiftli torba tekniği ile peritonit sıklığının azaldığı gösterilmiştir (7).

Ülkemizde 1990-2001 yılları arasında 1903 hasta renal replasman tedavisi olarak, SAPD uygulamıştır. Bu rakam diyaliz hastalarının %12,4'ünü oluşturmaktadır. Son on yılda ülkemizde hem periton diyalizi, hem de hemodiyaliz hasta sayısında anlamlı bir artış izlenmektedir. SAPD tedavisinin yıllık artış hızı %6'dır. Periton diyalizi uygulanan merkez sayısı 53'tür ve %98'inde çiftli torba sistemi kullanılmaktadır (8).

Bu çalışmada Süleyman Demirel Üniversitesi (SDÜ) Tıp Fakültesi Hastanesinde Nefroloji Bilim Dalında Ocak-1998 ile Ocak-2009 tarihleri arasında takip edilen periton diyalizi hastalarında gelişen peritonit sıklığını göstermek, etken mikroorganizmaları ve duyarlılık profilini ortaya koymak, peritonite neden olan predispozan faktörleri tespit etmek amaçlanmıştır. Böylece hastanemizde peritonit nedeni olan etken mikroorganizmalar ve duyarlılık profili incelenecek ve kendi hastanemize özgü tedavi protokolümüz belirlenecektir.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Periton Diyalizi ve Türleri

Periton diyalizi periton boşluğuna verilen diyalizat sıvısının, bekleme süresi kadar periton boşluğunda tutulması ve bu süre sonunda boşaltılması esasına dayanan kapalı bir sistemdir. Vücutta biriken toksik maddeler diffüzyon ve ultrafiltrasyon ile kandan ve çevre dokulardan periton membranı aracılığıyla diyalizata geçmektedir. Bu işlem için, steril diyaliz solusyonu, bu solusyonu periton boşluğuna iletecek transfer seti ve periton diyaliz kateteri gereklidir (9,10).

**SAPD**, el ile gerçekleştirilen sürekli diyaliz yöntemidir. SAPD'de peritondaki sıvı 3-4 kez/gün hasta tarafından boşaltılarak yeni diyalizat periton boşluğuna verilmektedir. Bir sonraki değişime kadar diyalizat periton boşluğunda kalmaktadır. Bir değişim işlemi drenaj, dolum ve bekletme aşamalarından oluşur. Drenaj, bekletme süresinin sonunda karın içindeki diyalizatın boşaltılmasıdır. 15-20 dakikalık bir süre gereklidir. Dolum, karın içine diyalizatın verilmesidir. Bekletme ise, 4-6 saat süre ile diyalizatın karın içinde bekletilmesidir. Diyaliz solusyonunun bulunduğu torba ile transfer seti arasındaki bağlantı her değişim sırasında açılmaktadır ve bu işlem sırasında kontaminasyon riski bulunmaktadır (9,10).

**Aletli periton diyalizi (APD)**, diyalizatın dolum ve drenajının bir cihaz aracılığı ile yapıldığı tüm periton diyalizi türlerini kapsar. Evde ve gece boyunca yapılan diyaliz ile kişiler gün boyunca normal aktivitelerini devam ettirebilirler (9,10).

#### **APD türleri: (9,10)**

1. Devamlı devirli periton diyalizi (CCPD)
2. İntermittan periton diyalizi (IPD)
3. Nokturnal periton diyalizi (NPD)
4. Tidal periton diyalizi (TPD)

**Devamlı devirli periton diyalizi:** Daha kısa değişimlerin otomatik olarak gece yapıldığı, daha uzun değişimin ise gündüz yapıldığı diyaliz yöntemidir. Gece makine yardımıyla 3-5 değişim yapılır, gün boyunca karında bırakılan

diyaliz solusyonu ile küçük çözümlü maddelerin klirensi sağlanır. SAPD'den daha etkili değildir, ancak peritonit riskini azaltır, abdominal ve inguinal herni riski, kateter etrafından sıvı kaçağı riski bu yöntemde daha azdır.

**İntermittan periton diyalizi:** Haftada 3 ya da 4 seanstan, 12-14 saatlik bir süre içinde 8-16 değişimden oluşur. Rezidüel renal fonksiyona sahip olan ya da yüksek transport hızına sahip hastalar için uygunken, intermittan olması ve sınırlı klirens sağlaması nedeniyle çoğu hasta için uygun değildir.

**Nokturnal periton diyalizi:** Bir makine aracılığı ile gece, değişim zamanı 20-60 dakika olan 8-10 değişim yapılır. Diğer sistemlere göre fazla diyalizat (16-20 lt.) kullanılır. Bu periton diyalizi tipi, periton geçirgenliği yüksek olan hastalar ile sızıntı ve herni olma olasılığı yüksek olan hastalar için uygundur.

**Tidal periton diyalizi:** Bu sistemde periton boşluğundaki sıvı hiçbir zaman tam olarak boşaltılmaz. Bir rezidüel sıvı volümü periton boşluğunda sürekli olarak vardır ve belirli bir miktar diyalizat (tidal volüm) makine aracılığı ile verilir, bekletilir ve alınır. Volüm kontrollü cihazlar gerektirmesi ve fazla diyalizat kullanılması dezavantajları, SAPD'ye göre küçük solüt klirensinin daha yüksek olması avantajlarıdır.

## 2.2. Periton Diyaliz Kateterleri ve Yerleştirilmesi

Çift keçeli düz *Tenckhoff* kateter, sıklıkla kullanılan silikon kateterdir. *Swan Neck* kateter ve *Toronto Western* kateter yaygın kullanılan diğer kateterlerdir. Birçok kateter silikondan yapılır, poliüretandan yapılmış kateterler de olmasına rağmen bunların uzun süreli kullanımlarıyla ilgili kısıtlı deneyim vardır (11-13).

Peritonitlerin önlenmesi için 2005 rehberinde, standart silikon *Tenckhoff* kateterinin en uygun olduğu vurgulanmış ve çift keçeli kateter kullanımı önerilmiştir (14,15).

Kateterin çıkış ağzı aşağı doğru bakmalıdır, böylece istenmeyen maddelerin kateter çıkış yerinden girerek kateter çıkış yeri enfeksiyonuna neden olması önlenir (16). Kateter orta hattan daha sıklıkla paramedian ya da lateral abdomen bölgesine yerleştirilir (17). Kateterin çıkış yeri etrafına asla dikiş atılmamalıdır. Sütür materyali bakterilerin çoğalması için kaynak olarak rol oynar ve kateter ilişkili enfeksiyonların riskini artırır (18).

Kateter yerleştirilmeden önce antibiyotik verilmesinin etkisini gösteren yeterli veri yoktur, ancak yara enfeksiyonları ve peritonit insidansını azaltabileceği düşünölmektedir (19-24). Birinci veya ikinci kuşak sefalosporinler, vankomisin kullanılabilir. Vankomisin daha etkili olabilir, ancak vankomisine dirençli enterokok insidansını artırmasından dolayı rutin olarak kullanılmamalıdır (14-15).

### **2.2.1. Periton Diyalizi Kateterinin Yerleştirilme Metodları: (11-13, 25-30)**

- **Yatak başında, kılavuz tel ya da trokar kullanarak** (acilen akut PD gerektiği durumlarda): Küçük bir insizyonla hızlı, çabuk ve ucuz olarak kateter yerleştirilebilir. Ancak körlemesine kateter yerleştirildiği için organ ya da duvar perforasyonuna neden olabilir.

- **Laparoskopik olarak:** Deneyimli kişiler tarafından basit ve çabuk bir prosedürle yerleştirilebilir (25).

- **Floroskopi yolu ile:** Bu yöntemin invaziv yöntemlerle benzer sonuçlar sağladığına dair yeterli veri yoktur. Kaçak riski daha fazla gibi görünmektedir (30).

- **Cerrahi olarak, standart diseksiyon yolu ile ya da gömme tekniği ile:** İç organ perforasyonu riski yok denecek kadar azdır. Daha geniş insizyon gerektirmesi, yüksek maliyet, daha uzun zaman gerektirmesi dezavantajlarıdır. Gömme tekniğinde, kateter girişi kullanıma hazır olana kadar 4-6 hafta cilt altında kalmaktadır ve sonra dışarı çıkarılmaktadır. Böylece tamamen iyileşene kadar peritonit ve kateter enfeksiyonu gelişiminin azaltılması amaçlanmaktadır. Ancak iki kez cerrahi prosedür gerektirmesi ve kullanımdan önce daha uzun bekleme süresi olması dezavantajlarıdır (27).

### **2.3. Periton Diyalizi Solüsyonları**

Periton diyalizi solüsyonları su, ozmotik ajanlar, elektrolitler ve mineraller içerir.

İdeal solüsyonlar; (31)

1. Ozmotik ajanların minimal absorpsiyonu ile solüt klirensini sağlamalıdır.
2. Toksik olmayan yıkım ürünlerine kolayca metabolize olmalı.

3. Gerekliyse eksik elektrolitleri ve nutrisyonel desteği sağlamalıdır.
4. Periton diyaliz sıvısındaki diğer solütlerle etkileşmeden asit- baz dengesini düzeltmelidir.
5. Mikroorganizmaların ve pirojenlerin çoğalmasını inhibe etmelidir.
6. Toksik metabolitler olmamalı ve peritona etkisiz olmalı ve peritonun defans mekanizmalarını inhibe etmemeli.
7. Ucuz olmalı ve üretimi kolay olmalı.

Hiperozmolar özellikte olması nedeniyle, ozmotik basınç farkı ile plazma ve periton diyaliz sıvısı arasında değişim sağlanır.

**Yüksek moleküler ağırlıklı ajanlar:** Glukoz polimerleri, polipeptidler, dekstran, jelatin gibi.

Glukoz polimerleri içeren solüsyonlar (ikodekstrin) solütlerin absorpsiyonunu azaltır ve daha uzun bir süre ile ultrafiltrasyonu artırır. Özellikle diyabeti olanlarda ve ultrafiltrasyon kapasitesinin artırılması gereken hastalarda uygundur (32,33). Ancak cilt reaksiyonlarının daha fazla görüldüğü ve maltoz ile kombine kullanımında kan glukozunu artırabileceği ve kan şekeri takibinin gerekli olduğu belirtilmektedir (34-36).

**Düşük moleküler ağırlıklı ajanlar:** Dekstroz, aminoasitler, ksilitol, gliserol gibi.

En sık glukoz kullanılır. Glukoz kolayca absorbe olması ve kısa süreli ultrafiltrasyon sağlaması nedeniyle ideal bir ozmotik ajan değildir. Ayrıca absorpsiyonu hiperinsülinemi, hiperglisemi, kilo alımı gibi metabolik komplikasyonlara yol açabilir. Yüksek glikoz konsantrasyonu, düşük pH, glukoz yıkım ürünleri fagositozun ve bakteriyel aktivitenin inhibisyonu ile peritonun defans mekanizmalarını etkiler.

Ucuz, güvenli ve kolay elde edilebilir olması avantajlarıdır (37,38).

Tampon olarak en sık laktat kullanılır (39). Bikarbonat da kullanılabilir, ancak kalsiyum ve magnezyum içeren solüsyonlarla uyumsuz olması nedeniyle ayrı torbalarda verilmesi gerekli olduğu için kullanışsızdır (40,41).

**Elektrolitler:** Ticari olarak kullanılan solüsyonlar Na, K, Mg, Ca, Cl içerir (42).

**Tablo 1: Standart periton diyalizi solüsyonu**

Hacim (litre)	0,25-0,5- 1,0- 1,5-2,5-3,0-5,0-6,0
Sodyum (mEq/L)	132
Potasyum (mEq/L)	0-2, sıklıkla 0
Glukoz (g/dL)	1,5- 2,5-4,25
Kalsiyum (mEq/L)	2,5-3,5
Magnezyum (mEq/L)	0,5- 1,5
Laktat (mEq/L)	35-40

#### 2.4. Peritonit Patofizyolojisi ve Peritonitten Korunma

Periton diyalizi ile ilişkili peritonit, sıklıkla *Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis*) ve *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) gibi patojen cilt bakterileri ile kontaminasyon sonucu oluşur. PD hastalarında peritonit gelişiminde, periton bütünlüğü ve mezotelin defans mekanizmaları en önemli bariyerleri oluşturur. PD'ye bağlı gelişen peritonitlerde bakteriyemi insidansı (%1 den azdır) cerrahi peritonitlerle (%30) ve siroza bağlı asiti olan hastalarda gelişen spontan bakteriyel peritonitlerle (%39-76) karşılaştırıldığında çok düşüktür (43-45).

SAPD hastalarında günde 3-4 kez transfer setinin bağlanması-ayrılması gerektiği için bakteriyel kontaminasyon riski daha fazladır. APD'de, günlük daha az sayıda değişim yapıldığı için sürekli ayaktan periton diyalizi hastaları ile kıyaslandığında peritonit sıklığı daha düşük bulunmuştur (46,47).

Fizyolojik olmayan periton diyaliz solüsyonlarının peritonda devamlı kalması hastanın defans mekanizmalarını zayıflatmaktadır. Standart diyaliz solüsyonları yüksek glukoz konsantrasyonu, yüksek ozmolarite ve düşük pH özelliğindedir ve peritondaki makrofajları ve sitokin seviyelerini dilüe eder. Yeni bir diyaliz solüsyonu glukoz polimerleri (ikodekstrin gibi) içerir ve nötrofil ve makrofaj fonksiyonlarına daha az zararlı özellikte olabilir (46,47).

Daha önce kullanılan Y sistemlerinde SAPD bağlı gelişen peritonitlerin en sık nedeni dokunmaya bağlı kontaminasyon idi. 'Doldurmadan önce yıkama' prensibi ile çalışan yeni bağlantı sistemleri sayesinde dokunmaya bağlı kontaminasyonun neden olduğu peritonitler anlamlı ölçüde azalmıştır (48).

**Kontaminasyon Kaynakları:**

Mikroorganizmalar çeşitli yollar ile peritona ulaşabilmektedir.

1. Lümen içi (İntraluminal) yol
2. Lümen çevresi (Periluminal) yol
3. Barsak lümeni (transmural, intestinal) yolu
4. Hematojen yol
5. Transvajinal yol (çok nadir)

Biyofilm oluşumu antibiyotiklere direnç, tedavi başarısızlığı ve tekrarlayan enfeksiyonların gelişmesinden sorumlu tutulmuştur (49). Özellikle *S. epidermidis* ve *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) kateterler üzerinde biyofilm oluşumu ile bilinen tedavisi zor mikroorganizmalardır (50). Yapılan çalışmalarda çok sayıda peritonit atağı geçiren hastalarda biyofilm tabakasının bulunduğu, biyofilm tabakasında kültür pozitifliği ve kateter kaybının insidansının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (51). Ancak peritonit başlangıcında etkisi tartışmalı olup, peritonit olmayan hastalarda da var olabileceği ve peritonite yol açabilmek için ek faktörlerin gerekli olduğu belirtilmektedir (52-54).

Stafilokok nazal taşıyıcılığı *S. aureus*'a bağlı kateter çıkış yeri enfeksiyonu, tünel enfeksiyonu ve peritonit gelişimi için riski artırır (55,56). Yapılan çalışmalarda, peritonit oranları bakımından taşıyıcı olanlarla olmayanlar arasında farklılık gözlenmemekle birlikte, *S. aureus* peritoniti geçiren olguların hepsinin taşıyıcı olduğu görülmüştür (55).

Periton kateteri yerleştirilmeden önce, antibiyotik (birinci veya ikinci kuşak sefalosporinler gibi) verilmesinin yara enfeksiyonu ve peritonit gelişme insidansını azaltabileceği düşünülmektedir (48).

## 2.5. Peritonit Tanısı

Karın ağrısı, bulantı ve kusma, ateş, üşüme, titreme şikayetleriyle başvuran periton diyalizi hastalarında bulanık periton sıvısı, karında duyarlılık, defans, rebound, ateş, lökositoz varlığında peritonitten şüphelenilmeli ve diyaliz sıvısında hücre sayımı yapılmalıdır (57).

Peritonit tanısı için aşağıdaki 3 koşuldan en az iki tanesinin bulunması gereklidir:

- Periton inflamasyonu semptom ve bulguları,
- Periton sıvısı hücre sayısının artması (Lökosit  $> 100/\text{mm}^3$ ), özellikle polimorfonükleer lökositlerin artmış olması (PNL $>$ %50) ve birlikte bulanık sıvı,
- Gram boyası veya kültürle periton boşluğunda mikroorganizmaların varlığının gösterilmesi (57,58)

Oldukça saydam görülen periton sıvısı da bütünüyle peritonit olasılığını dışlatmaz. Nadiren peritonitlerin erken evresinde, periton sıvısı lökositleri orta derecede yüksektir ve bu sayı sıvının bulanıklaşması için yeterli olmayabilir, fakat PNL'lerin oranı artmış olabilir. Peritonitler genellikle PNL'lerin sayısında ve oranındaki mutlak artış ile karakterizedir. Normalde SAPD hastalarında hücre sayısı  $\text{mm}^3$ 'de 10'dan azdır. Periton sıvısı belirgin olarak makrofaj, monosit ve daha az olarak da lenfosit içerir. Eozinofiller ve bazofiller genellikle yoktur. Nötrofillerin oranı %15'i geçmez. Sıvıda PNL'ler %50'den fazla ise mutlaka peritoniti düşündürür, %35-50 arası değerlerde peritonit kuşkusu vardır. Ancak periton sıvısında PNL'lerin artışı peritonit olmaksızın enfeksiyöz diyareler veya aktif kolitis, menstruasyon veya ovulasyon dönemi, pelvik inflamatuvar hastalık ve yakın zamanda pelvik muayene geçirme durumlarında da görülebilir (57).

Peritonit kuşkusu olan olgularda pozitif kültür sıklığı kültür tekniğine büyük ölçüde bağlıdır. Periton sıvısı kültürü gerekli olduğu durumlarda gecikmeden ve hemen yapılmalıdır, ancak hemen kültür olanağı bulunamazsa materyel buzdolabında  $+4^\circ\text{C}$ 'de 4-6 saat saklanabilir, kültür için batından alınan 2 lt sıvının tamamı laboratuvara gönderilmelidir. Hacmin fazla olması pozitif kültür sonuçlarını artırır. Laboratuvara ulaşan 2 lt'lik

sıvıdan, homojen dağılım elde etmek için, birkaç kez alt üst edildikten sonra 50 ml'lik bir örnek alınır. 3500 devirde 15 dakika süre ile santrifüj edilir, elde edilen sediment 3-5 ml serum fizyolojik ile tekrar karıştırılır (59). Bu karışım katı besiyerine ve kan kültür şisesine ekilmelidir. Ayrıca, mantar ve *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*) için de ekim yapılır (57). Sedimentin gram boyası ile boyanması kültür öncesi mikroorganizmaların türünü saptamada yararlıdır. Kültür pozitif olguların ancak % 20-30'unda gram boyasında bakterileri göstermek olasıdır (58).

## 2.6. Periton Diyalizi Hastalarında Peritonit Etkenleri

Peritonit, periton diyalizinin en önemli komplikasyonudur ve peritonit sıklığında sağlanan tüm azalmaya rağmen hala hastaların periton diyalizinden hemodiyalize geçmelerinin en önemli sebebidir (60). Peritonit olgularının çoğunluğu patojenik bakterilerle meydana gelirken, az sayıda olguda sıklıkla *Candida* spp. olmak üzere mantarlar etken olarak karşımıza çıkmaktadır. Viral enfeksiyonların rolü kesin olarak bilinmemekle birlikte, virüslerin bakteriyel peritonitler için predispozisyon oluşturabileceği düşünülmektedir (61,62).

Peritonit, morbidite nedeni olmakla birlikte aynı zamanda mortaliteye de neden olabilmektedir. Mantarlar, gram negatif enterik mikroorganizmalar ve *S. aureus* daha yüksek mortalite ile ilişkili bulunan mikroorganizmalardır (63).

### Gram pozitif etkenler

Koagülaz negatif stafilokoklar (KNS), SAPD'ye bağlı gelişen peritonitin en sık nedenidir. Dokunmaya bağlı kontaminasyon ya da periluminal yol ile gelişebilmektedir. KNS'ler orta derecede şiddetli peritonite neden olurlar ve antibiyoterapiye hızlı yanıt verirler (64).

*S. aureus*, diğer sık görülen bir etkindir ve tedaviye dirençli daha virulan bir patojendir. Peritonit ile birlikte kateter çıkış yeri enfeksiyonu veya tünel enfeksiyonu sıklıkla eşlik eder ve dokunmaya bağlı kontaminasyonla meydana gelebilir. *S. aureus* peritoniti nadiren toksik şok benzeri sendroma ve ciddi vakalarda periton membranında hasara neden olabilir (65).



Y sistemlerinin kullanımı, KNS'ye bağılı peritonit insidansında azalma sağlamakla birlikte *S. aureus*'un etken olduğu peritonitler için daha az koruyucu etki sağlamıştır (66,67).

Streptokoklar ve enterokoklar da peritonite neden olabilmektedir. Nozokomiyal patojen olarak görülen vankomisine dirençli enterokok suşları da giderek artmaktadır (68, 69).

### **Gram negatif etkenler**

Çeşitli mikroorganizmalar peritonite neden olabilir. Bağırsak, cilt, üriner sistem, kontamine su, hayvan teması kaynaklı etkenler olabileceği için anamnez çok önemlidir (70).

*Pseudomonas* spp.'nin neden olduğu peritonitin tedavisi çok zordur. Çoğunlukla kateter çıkış yeri enfeksiyonu veya tünel enfeksiyonu eşlik eder ve ciddi vakalarda periton membranına hasar verebilir (71).

### **Mantarlar**

Periton diyalizi hastalarında sık olmayarak etken olarak karşımıza çıkmaktadırlar ve bakteriyel peritonitlerle benzer klinik gösterirler. Hastalarda genellikle yakın zamanda bakteriyel peritonit geçirme ve uzun süreli antibiyotik kullanımı öyküsü vardır (72).

PD hastalarındaki fungal enfeksiyonların büyük çoğunluğu, PD tekniğiyle ilişkilidir. Periton diyaliz kateterinin diyalizat torbasına bağlanması sırasında sterilitede bozulma sonucu, periton sıvısı mantar ile kontamine olmaktadır. Kateter çıkış yeri enfeksiyonları, bağırsak perforasyonu, peritoneo-vajinal fistül, bağırsak duvarından peritona mantarların transmigrasyonu diğer nedenlerdir. Diğer risk faktörleri diyaliz kateteri kullanımı, desferoksamin tedavisi, renal transplantasyon için kullanılan immünsüpressif tedaviler, diyabet ve otoimmün hastalıklar gibi eşlik eden komorbid hastalıklardır. HIV enfeksiyonu, periton dışı mantar enfeksiyonu, abdominal cerrahi de predispozisyon oluşturur (73).

Mantar peritonitlerinde, periton lökosit sayısı 200 hücre/ mikrolitre üzerindedir ve PNL hâkimiyeti vardır. Eozinofili olması durumunda etyolojide mantarlar da akla gelmelidir. Mantar kültürü için en az 10 ml periton sıvısı gereklidir (74).

### **Mikobakteriler**

*M. tuberculosis*, *kansasii*, *fortuitum* etken olabilir. Tüberküloz peritonitinde, genellikle periton sıvısında lenfosit hâkimiyeti olur. Endemik bölgede yaşayan hastalarda kültür negatif veya kültür pozitif dirençli peritonitlerde tüberküloz peritonitten şüphelenilmelidir. Bakteriyel peritonitlerle birlikte olabileceği bilinmelidir (75,76).

### **2.7. Peritonit Tedavisi**

Diyaliz sıvısında bulanıklık fark edildiğinde, 500 u/l heparin eklenerek fibrin pıhtılarının erimesi ve yenilerinin oluşumunun önlenmesi sağlanmalıdır. Çok sayıda hızlı değişimler yapılarak inflamatuvar yangının ve endotoksin yükünün azaltılması ağrı kontrolünü kolaylaştırabilir, bununla birlikte iyileşme hızını artırmaz (77).

Peritonit atağı sırasında değişim süresi ve membranın özellikleri önemlidir. Değişim süresinin uzatılması ile (4 saatten 6 saate çıkarılmalı) fonksiyonel olan makrofaj sayısında ve IgG konsantrasyonunda artma sağlanır. Bununla birlikte bu öneri yapılırken, peritonit sırasındaki artmış protein kaybı ve ultrafiltrasyon kaybına karşı dikkatli olunmalıdır. Peritonit sırasında membranın değişim özellikleri de sıklıkla değişir, geçici olarak hızlı transport özelliği kazanır. Bu nedenle hipertonic glukoz ya da ikodekstrin kullanımı ve kısa süreli değişimler gerekir (78).

Ampirik tedavi hem gram pozitif, hem de gram negatif mikroorganizmaları kapsamalıdır (79). Başlangıç rejimini seçerken her merkez kendi ünitesinde peritonit etkeni olan mikroorganizmaları ve duyarlılıklarını göz önünde bulundurmalıdır (80,81). Gram pozitif mikroorganizmalar için vankomisin veya 1. kuşak sefalosporin, gram negatif mikroorganizmalar için 3. kuşak sefalosporin veya aminoglikozid verilebilir. Metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) oranı yüksek olan merkezlerde vankomisin tercih edilmelidir (82). Rezidüel böbrek fonksiyonu korunan hastalarda aminoglikozidler ampirik tedavide seçilmemelidir. Uzun süreli kullanımlarında rezidüel renal fonksiyonlardaki azalmayı hızlandırıcı etki

yanında, vestibüler ve ototoksik etkiye neden olurken, kısa süreli kullanımlarında güvenlidirler (83).

Yapılan gram boyamada maya görülmesi durumunda başlangıç tedavisinde antifungal tedavi verilmelidir (82).

Enfeksiyonun peritona lokalize olması ve bakteriyemiye neden olmaması nedeniyle intraperitoneal antibiyotik tedavisi intravenöz tedaviye tercih edilmelidir. Ampirik başlangıç tedavisi, kültür sonuçları ve duyarlılık sonuçlarına göre modifiye edilmelidir (82).

**Koagülaz negatif stafilokoklar:** Birinci kuşak sefalosporinler, eğer üniteye metisiline direnç oranı yüksek ise vankomisin ampirik tedavi olarak seçilmelidir. Tedavi süresi 2 haftadır, tedavi takibinde diyalizatta hücre sayımı ve kültür takibi yapılmalıdır. Tekrarlayan peritoniti olan hastalarda 3 haftalık tedavi ile kür oranı daha yüksektir (84).

**Streptokok ve enterokoklar:** İntraperitoneal ampisilin ile tedavi edilmelidir. Enterokok etken ise, günde tek doz intraperitoneal aminoglikozid tedaviye eklenerek sinerjik etki sağlanmalıdır. Etken vankomisine dirençli enterokok ise, linezolid veya quinupristin/dalfopristin verilmelidir. Ancak etken *Enterococcus faecalis* ise, quinupristin/dalfopristine intrinsik olarak dirençli olduğu için tedavide kullanılmamalıdır. Linezolidin 10-14 gün süreli kullanımının kemik iliği supresyonuna, daha uzun süreli kullanımlarının ise nörotoksisiteye neden olabileceği unutulmamalıdır (82).

**Staphylococcus aureus:** Kateter çıkış yeri enfeksiyonu veya tünel enfeksiyonu ile birlikte olabileceği gibi, dokunmaya bağlı kontaminasyon sonucu da olabilir. *S. aureus*'a bağlı kateter çıkış yeri veya tünel enfeksiyonu eşlik ediyorsa tedavi için kateterin uzaklaştırılması gereklidir. Kültürde MRSA üremesi varsa tedavide vankomisin kullanılmalıdır. Üç hafta süreyle tedavi verilmelidir. Tedaviye adjuvan etki için rifampisin eklenebilir (85).

**Pseudomonas aeruginosa:** Sıklıkla peritonite kateter enfeksiyonu eşlik eder. Tedavide kateterin çekilmesi ile birlikte 2 haftalık antibiyoterapi gereklidir. Farklı mekanizmalarla etki eden 2 antibiyotik seçilmelidir. Birinci antibiyotik oral siprofloksasin, diğeri seftazidim, sefepim, tobramisin veya piperasilin olabilir (86).

**Pseudomonas aeruginosa dışındaki diğer gram negatif organizmalar:** Duyarlılık, güvenilirlik ve hasta konforu göz önünde bulundurularak tedavi seçilmelidir. İn vitro duyarlı gözükmesine rağmen tek antibiyoterapi kullanımında, kullanılan antibiyoterapilerle relaps ve rekürrens sık görülmesi nedeniyle iki antibiyotiğin kombine kullanılması daha uygundur (87,88).

**Polimikrobiyal peritonit:** Metranidazol, ampisilin ve seftazidim veya aminoglikozidle kombine olarak kullanılmalıdır. İntraabdominal apse eşlik ediyorsa kateter çekilmelidir (82).

**Kültür negatif peritonitler:** Üç günlük ampirik tedaviden sonra kültürde üreme yoksa diyalizat hücre sayısına bakılmalı, gerileme yoksa mantar ve *mycoplasma* gibi sık görülmeyen etkenler için ekimler yapılmalıdır. Ampirik tedavi ile klinik yanıt alındıysa tedavi 2 haftaya tamamlanmalıdır. Beş güne rağmen hâlâ yanıt alınamadıysa kateter çıkarılmalıdır (82).

**Mikobakteriyel peritonitler:** Ateş, ağrı ve diyalizatta bulanıklığa neden olur. Antibiyoterapiye rağmen semptomlar uzun süre devam eder ve kültür negatif tekrar eden peritonitler olduğu zaman Mikobakteriyel peritonit düşünülmelidir. Tedaviye rifampisin, izoniazid, pirazinamid ve ofloksasin ile başlanmalıdır. Rifampisin intraperitoneal olarak verilmelidir. Pirazinamid ve ofloksasin 3 ay, rifampisin ve izoniazid ise 12 ay süreyle verilmelidir. İzoniazidin nörotoksisitesini engellemek için piridoksin eklenmelidir. Kateterin çıkarılması konusu tartışmalıdır, ancak atipik mikobakteri enfeksiyonlarında genellikle gereklidir (82).

Peritonit sırasında, periton diyalizine ara verme peritondaki yapışıklıkları artırması nedeniyle önerilmemektedir, ancak dirençli olgularda düşünülebilir (89).

#### **Mantar peritoniti:**

Gram boyamada ya da kalkaflor beyaz yöntemi ile maya ya da diğer mantar enfeksiyonları düşünülen hastalarda zaman kaybetmeden hemen antifungal tedaviye başlanmalıdır. 2005 ISPD rehberinde, mantar

mikroskopik ya da kültür olarak tanımlandığında PD kateterinin sonlandırılması önerilmektedir (82).

Tedavide 200 mg/gün flukonazol, daha önceden flukonazol tedavisi alan hastalarda iv amfoterisin B 0,6 mg/kg/ gün veya ekinokandinler (kaspofungin (ilk gün 70 mg/gün, sonra 50 mg/gün) veya mikafungin (100 mg/gün) veya anidulafungin ( ilk gün 200 mg/ gün, sonra 100 mg/gün)) tedavide önerilmektedir. Tedavi, kültür sonucu çıktıktan sonra duyarlılık sonucuna göre modifiye edilmelidir (90-94).

Kültürde *Candida* ürediyse *Candida albicans* (*C. albicans*), *Candida parapsilosis* (*C. parapsilosis*) gibi flukonazol duyarlı bir tür ise 2-4 hafta flukonazol, *Candida krusei* (*C.krusei*) veya *Candida glabrata* (*C. glabrata*) gibi azol dirençli bir tür ürediyse amfoterisin B veya ekinokandinlerle 4 hafta tedavi verilmelidir (95-97).

Kültürde küf üremesi varsa amfoterisin B 0,6-1 mg/kg /gün verilmelidir. *Aspergillus* üremesi varsa vorikonazol tedavisi alternatif olabilir. Semptom ve fizik muayene bulguları gerileyene kadar en az 4 hafta tedavi verilmelidir (98).

Intraperitoneal amfoterisin tedavisi enfeksiyonların tedavisinde her zaman kür sağlayamaması, verilmesi sırasında karın ağrısına sebep olması, adezyonların gelişmesine katkısı ile peritona zarar vermesi gibi sebeplerle önerilmemektedir (99).

#### **Periton diyaliz kateterinin çıkarılma endikasyonları: (82)**

1. Tekrarlayan peritonitler: Antibiyoterapinin tamamlanmasından sonra 4 hafta içinde aynı mikroorganizma ile gelişen peritonit
2. Refrakter peritonitler: Antibiyoterapiye 5 gün içinde yanıt alınamaması
3. Refrakter kateter çıkış yeri veya tünel enfeksiyonu
4. Fungal peritonitler
5. Fekal peritonitler ya da intraabdominal patolojiye neden olan peritonitler

Tedaviye yanıt alınamayan mikobakteriyel ve çok sayıda gram negatif organizmaların neden olduğu peritonitlerde de kateterin sonlandırılması gereklidir (82).

## **2.8. Periton Diyalizi Hastalarında Tünel ve Kateter Çıkış Yeri Enfeksiyonları**

Periton diyalizi, steril olan peritonu non-steril olan dış ortama bağlayan fistül yoluna yerleştirilmiş bio-uyumlu bir kateter yardımı ile gerçekleştirilir. Bu nedenle, bu yolun ya da kateterin bakterilerle kolonize olması, bakterilerin artması ve kontaminasyon sonucu tünel ya da kateter çıkış yeri enfeksiyonu gelişmesi beklenen durumlardır. Antimikrobiyal profilaksi almayan periton diyalizi hastalarının sağlıklı çıkış yeri olanların yaklaşık yarısının *S. aureus* ile kolonize olduğu görülür ve *S. aureus* kateter çıkış yeri enfeksiyonlarının % 50'sinden fazlasından sorumludur. Diğer sık görülen etkenler *S. epidermidis* (%20), *P. aeruginosa* (%8), ve *Escherichia coli* (*E. coli*) (%4)'dir (100). Hastalardaki nazal *S. aureus* taşıyıcılığı da, tekrarlayan çıkış yeri enfeksiyonları riskini artırır (101).

### **2.8.1. Kateter Enfeksiyonlarının Önlenmesi**

#### **Kateter Çıkış Yeri Bakımı**

##### **Akut Bakım**

Kateterin yerleştirilmesinden sonra post-op 7-10 güne kadar pansuman gerekli değildir. Eğer pansuman yapılacaksa hastanın eğitimi tamamlanana ve çıkış yeri iyileşene kadar periton diyaliz hemşiresi tarafından steril olarak yapılmalıdır. Çıkış yeri, tamamen iyileşene kadar (en az 2 hafta) kuru tutulmalı, duş veya banyo yapılmamalıdır (82,102).

##### **Kronik Bakım**

Çıkış yeri her gün veya gün aşırı antibakteriyel sabun veya antiseptik (*povidone iodine* veya *chlorhexidine*) ile yıkanmalıdır. Hücrelere veya normal granülasyon dokusuna toksik olan *hydrogen peroxide* gibi temizleyiciler kullanılmamalıdır. Temizlik süresince kateter hareket ettirilmemeli, yaranın kabuğu zorla uzaklaştırılmamalı, temizlikten sonra çıkış yeri kurulanmalıdır (82,102).

### **Antibiyotik profilaksisi**

Günlük bakımdan sonra, kateterde kolonize olması potansiyel olan mikroorganizmaların azaltılması için önerilir. Bu yaklaşımla, olası bir travma durumunda bakterilerin doku invazyonu ve enfeksiyon gelişimi önlenir (103).

Topikal gentamisin, çıkış enfeksiyonunun önlenmesi için en uygun ajandır.

Mupirosin, gram pozitif mikroorganizmalara etkili, kateter çıkış yerine uygulanabilen ve *S. aureus* nazal taşıyıcılığının önlenmesi için kullanılabilen bir merhemdir (104,105). Ancak profilaktik mupirosin kullanımı sonucu çıkış yeri florası değişebilir ve mupirosin direncine neden olabilir (106,107).

### **2.8.2. Kateter Çıkış Yerinin Değerlendirilmesi ve Enfeksiyonun Tanısı**

Kateter çıkış yeri enfeksiyonunun tanısı için, kateter çıkış yerinden pürülan akıntı olmalıdır (108). Kızarıklık veya endürasyon eşlik edebilir. Çıkış yerinde kabuk olması enfeksiyonu göstermez. Ayrıca kateter çıkış yerinin pozitif kültürü, inflamasyonun yokluğunda enfeksiyonu göstermez. Çıkış yeri enfeksiyonu asemptomatik kolonizasyondan çıkış yeri etrafında kızarıklık ve artmış kabuklanma ile seyreden orta şiddette enfeksiyona, seröz veya pürülan drenajın eşlik ettiği enfeksiyona, apse formasyonuna veya tünel enfeksiyonuna ilerleyebilir. Bu nedenle enfeksiyonun erken tanısı ve hemen tedaviye başlanması önemlidir. Kateter çıkış yerindeki değişiklikler, enfeksiyon gelişimi açısından şüphayle takip edilmelidir (82).

Minimal eritem olan, akıntı olmayan lezyonlar chlorhexidine ve hydrogen peroxide gibi topikal antimikrobiyal ajanlarla tedavi edilmelidir. Sıkı pansuman akıntı ve neme neden olacağından yapılmamalıdır. Akıntı varsa kültürü yapılmalı ve antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Ampirik tedaviye 1. kuşak oral sefalosporinler veya penisilinaz dirençli penisilinler ile başlanmalıdır. Gram negatif enfeksiyonlarda antipsödomonal antibiyotikler (siprofloksasin gibi) verilmelidir. Hasta 18 yaşın altındaysa, intraperitoneal seftazidime tedavisi verilebilir (109).

**Tablo 2: Çıkış Yeri Enfeksiyonu ve Tünel Enfeksiyonunda Kullanılan Oral Antibiyotikler**

Amoksisilin	250-500 mg 2x1
Sefalekssin	500 mg 2x1
Siprofloksasin	250-500 mg 2x1
Klaritromisin	250-500 mg 2x1
Dikloksasilin	250-500 mg 2x1
Flukonazol	200 mg /gün
Flukloksasilin	500 mg 2x1
Flusitozin	2 g yükleme, sonra 1 g po/gün
İzoniazid	300 mg/gün
Linezolid	600 mg 2x1
Metronidazol	400 mg 2x1 (<50 kg ise)
	400-500 mg 3x1 (>50 kg ise)
Ofloksasin	400 mg ilk gün, sonra 200 mg/gün
Pirazinamid	35 mg/kg/gün (2x1 veya 1x1)
Rifampin	450 mg/ gün (< 50 kg ise)
	600 mg/ gün (> 50 kg ise)
Trimetoprim/ sülfametoksazol	80/400 mg / gün

Antibiyotik tedavisi çıkış yeri sağlıklı görünene kadar en az 2 hafta sürdürülmelidir. Bu süre 4-6 haftaya kadar uzatılabilir. Antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen kateter enfeksiyonu varsa, çıkış yeri enfeksiyonuna neden olan aynı organizma ile peritonit gelişirse, tünel apsesi varsa kateter çıkarılmalıdır. Kateter çıkarılmadan önce ve çıkarıldıktan sonra 1-2 hafta süreyle antibiyotik tedavisine devam edilmelidir (82).



### 3. MATERYAL ve METOD

Bu çalışmada, SDÜ Tıp Fakültesi Hastanesinde Nefroloji Bilim Dalında Ocak-1998 ile Ocak-2009 tarihleri arasında takip edilen PD hastaları retrospektif olarak incelenmiştir.

Tüm hastalar yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, meslek, yaşanılan evin oda sayısı ve evde yaşayan kişi sayısı, kronik böbrek yetmezliğinin etyolojisi, eşlik eden hastalıklar, kullandığı ilaçlar, PD'nin tercih nedeni ve süresi, değişimi yapan kişi, PD'nin tipi, protein katabolik hız (PCR), diyaliz dozu (Kt/V), rezidüel idrar miktarı, ultrafiltrasyon miktarı, periton membranının transport tipi, peritonit ve kateter çıkış yeri enfeksiyonu sıklığı açısından değerlendirilmiştir.

Peritonit geçiren hastalarda ise peritonit başlangıcındaki şikâyetleri, PD başlangıcından sonraki peritonit gelişim zamanı, periton sıvısı hücre sayımı, kültürde üreyen mikroorganizmalar, kullanılan tedavi, hastanede yatış süresi ve tedavi sonucu açısından değerlendirme yapılmıştır.

Peritonit geçiren ve geçirmeyen hastaların bazal hemogram, C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı, BUN, kreatinin, AST, ALT, total protein, albümin, PTH, demir, demir bağlama kapasitesi, ferritin, elektrolit değerleri, glukoz, ürik asit ve lipid parametreleri karşılaştırılmalı olarak incelendi ve peritonit ile olan ilişkisi değerlendirildi. Ayrıca peritonit geçiren hastaların peritonit atakları anındaki aynı laboratuvar değerleri incelendi.

#### 3.1. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizi SPSS for Windows 15,0 paket programı ile yapılmıştır. Peritonit geçiren ve geçirmeyen hastalar arasında yaş, PD süresi gibi ölçüm değerlerinin karşılaştırılmasında student t-testi kullanılmıştır. Yine her iki grup arasında cinsiyet, eğitim durumu gibi sayım değerlerinin karşılaştırılmasında ise ki-kare testi kullanılmıştır. % 95 güven aralığında % 5 standart sapma ile  $p < 0.05$  anlamlılık düzeyi olarak alınmıştır. Peritonit oluşumu açısından risk faktörü olarak bulunan parametreler (yaş, periton diyalizi süresi, rezidüel idrar miktarı, PCR değeri, PD'nin tipi, hepatit C

enfeksiyonu varlığı ve eritropoetin kullanımı) alınarak Lojistik Regresyon modeli oluşturulmuştur.

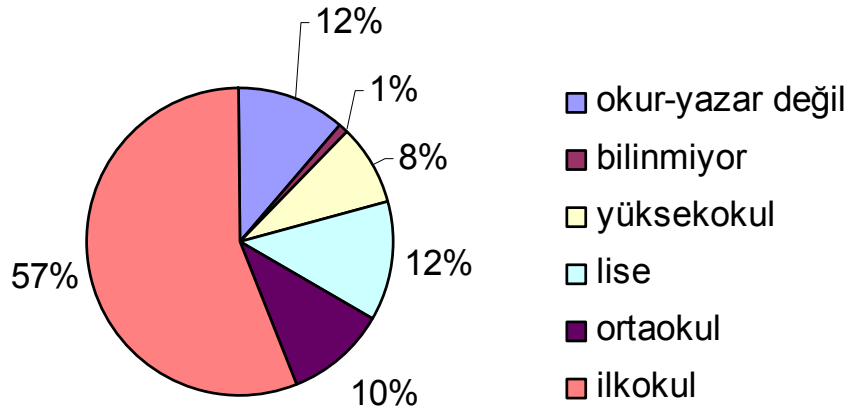
#### 4. BULGULAR

Çalışmaya SDÜ Tıp Fakültesi Hastanesinde Nefroloji Bilim Dalında Ocak-1998 ile Ocak-2009 tarihleri arasında takip edilen 153 PD hastası dâhil edildi. Altı aydan daha kısa süreli PD yapan hastalar çalışma dışında tutuldu.

Peritonit geçiren hasta sayısı 86 (45 bayan ve 41 bay) ve yaş ortalamaları  $54,20 \pm 13,22$  yıl idi. 34 bay ve 33 bayandan oluşan 67 hastanın ise hiç peritonit atağı olmadığı görüldü ve bu hastaların yaş ortalaması  $47,47 \pm 16,86$  yıl idi.

Peritonit geçiren ve geçirmeyen hastalar arasında cinsiyet açısından anlamlı farklılık saptanmadı ( $p=0,746$ ). Peritonit geçiren hastaların yaş ortalamasının yüksekliği istatistikî olarak anlamlı bulundu ( $p=0,008$ ).

Hastaların %11,8'i okuryazar değildi. %56,2'si ilkokul mezunu, %10,5'i ortaokul mezunu, %12,4'ü lise mezunu ve % 8,5'i yüksekokul düzeyinde eğitime sahipti. Hastaların birinin eğitim durumu bilgisine ulaşılamadı (Şekil 1). Eğitim düzeyi arttıkça peritonit sıklığının azaldığı gözlemlendi ve eğitim durumu ile peritonit arasında anlamlı ilişki bulundu ( $p=0,046$ , Tablo 3).



**Şekil 1:** Hastaların Eğitim Durumuna Göre Dağılımı

**Tablo 3: Hastaların Eğitim Durumu ve Peritonit Arasındaki İlişki**

Eğitim Durumu		Peritonit		Total
		var	yok	
Okuryazar değil	n	15	3	18
	%	83,3	16,7	100
İlkokul	n	48	38	86
	%	55,8	44,2	100
Ortaokul	n	10	6	16
	%	62,5	37,5	100
Lise	n	9	10	19
	%	47,4	52,6	100
Yüksek okul	n	4	9	13
	%	30,8	69,2	100
Total	n	86	66	152
	%	56,6	43,4	100

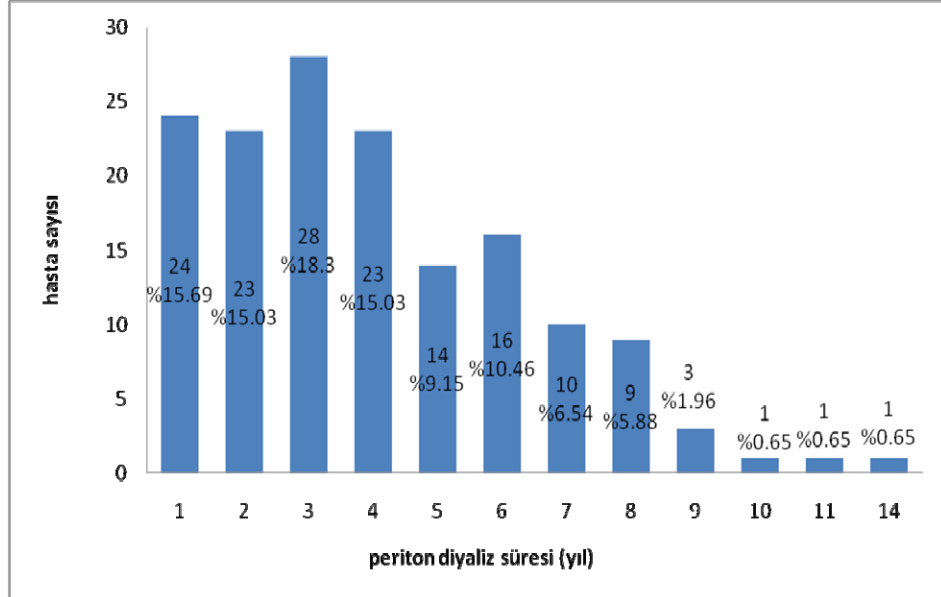
Ki-kare testi.  $p=0,046$

Hastaların meslekleri incelendiğinde 72 hastanın (%48) ev hanımı, 31 hastanın (%20,7) emekli, 15 hastanın (%10) memur, 14 hastanın (%9,3) çiftçi, 8 hastanın (%5,3) serbest, 5 hastanın (%3,3) çalışmadığı, 3 hastanın (%2) işçi, 2 hastanın (%1,3) ise öğrenci olduğu görüldü. Üç hastanın meslek bilgilerine ulaşılamadı. Meslekler açısından peritonit geçiren ve geçirmeyen hastalar arasında anlamlı farklılık izlenmedi ( $p=0,736$ ).

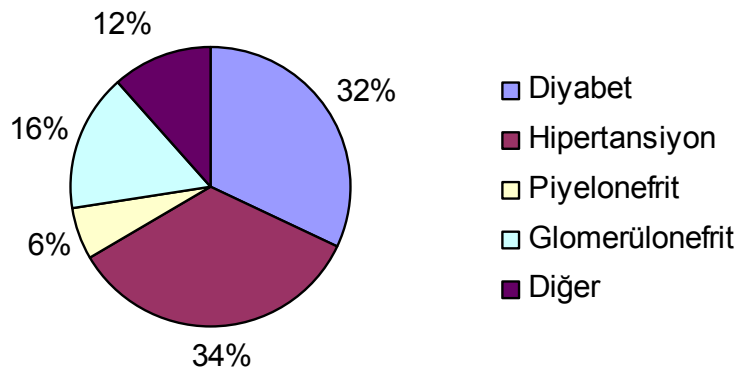
Peritonit geçirmeyen hastaların ortalama PD süresi  $35,04\pm 24,27$  ay, peritonit geçiren hastaların ise ortalama PD süresi  $50,28\pm 31,49$  ay idi. Peritonit geçiren hastaların PD sürelerinin uzunluğu istatistikî olarak anlamlı bulundu ( $p=0,001$ ). Hastaların periton diyaliz sürelerinin dağılımı grafikte gösterilmiştir (Şekil 2).

Hastaların son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) nedenleri incelendiğinde 49 hastada diyabet, 53 hastada hipertansiyon, 24 hastada glomerülonefrit, 9 hastada piyelonefrit, 3 hastada amiloidoz, 1 hastada polikistik böbrek, 1 hastada IgA nefropatisi, 1 hastada vezikoüretal reflü, 1 hastada Sjögren Sendromunun renal tutulumu, 1 hastada sklerodermanın renal tutulumu, 1 hastada analjezik nefropatisi, 1 hastada hipoplazik böbrek, 1 hastada obstrüktif üropati, 1 hastada ise postpartum akut böbrek yetmezliği nedeni olduğu görüldü (Şekil 3). Altı hastada ise böbrek yetmezliğinin nedeni bilinmemekteydi. Hastaların SDBY nedenleri ile peritonit sıklığı ilişkisi

değerlendirildiğinde peritonit geçiren ve geçirmeyen hastalar arasında anlamlı farklılık izlenmedi ( $p=0,327$ ).



**Şekil 2:** Hastaların Periton Diyalizi Sürelerinin Dağılımı



**Şekil 3:** Hastaların son dönem böbrek yetmezliği nedenlerine göre dağılımı

Hastaların periton diyalizini tercih şekillerine bakıldığında 122 hastanın (%79,7) isteyerek, 31 hastanın (%20,3) mecburen (ulaşım ya da damar yolu problemi nedeniyle) periton diyalizini seçtikleri görüldü. Tercih şekli ile peritonit sıklığı arasındaki ilişkiye bakıldığında anlamlı farklılık izlenmedi ( $p=0,068$ ).

Periton diyalizi hastalarının yaşadıkları evdeki oda sayısı ve birlikte yaşadıkları kişi sayıları değerlendirildiğinde peritonit geçiren ve geçirmeyen hastalar arasında oda ve kişi sayıları karşılaştırıldığında anlamlı farklılık izlenmedi ( $p=0,497$  ve  $p=0,244$ ).

Periton diyaliz sıvısının değişiminin 83 hastanın (%54,2) kendisi tarafından, 40 tanesinin (%26,1) eşi tarafından, 26 tanesinin (%17) çocukları tarafından, 2 tanesinin (%1,3) anne-babası tarafından, 1 tanesinin (%0,7) kardeşi tarafından, 1 tanesinin (%0,7) ise torunu tarafından yapıldığı görüldü. Değişimi yapan kişi ile peritonit sıklığı arasındaki ilişkiye bakıldığında anlamlı farklılık izlenmedi ( $p=0,560$ ).

Bazal PCR değerleri incelendiğinde peritonit geçiren hastalarda ortalama  $0,86\pm 0,25$  g/kg/gün, peritonit geçirmeyen hastalarda ise ortalama  $0,95\pm 0,25$  g/kg/gün idi. Peritonit geçiren hastaların bazal PCR değerleri anlamlı olarak düşük bulundu ( $p=0,038$ ).

Bazal rezidüel idrar miktarı peritoniti olan hastalarda ortalama  $544,93\pm 651,20$  ml, peritoniti olmayan olgularda ise  $830,08\pm 722,24$  ml idi. Peritonit geçiren olgularda bazal rezidüel idrar miktarı anlamlı olarak düşük bulundu ( $p=0,018$ ).

Diyaliz dozu (Kt/V) peritonit geçirenlerde ortalama  $2,32\pm 0,77$ , peritonit geçirmeyen olgularda ise ortalama  $2,72\pm 2,59$  bulundu. Aralarında anlamlı farklılık izlenmedi ( $p=0,205$ ).

Bazal ultrafiltrasyon peritonit geçirenlerde  $1104,22\pm 748,82$  ml, peritonit geçirmeyen olgularda ise  $952,63\pm 652,65$  ml hesaplandı ve aralarında istatistikî olarak anlamlı farklılık izlenmedi ( $p=0,205$ ).

Hastaların bazal hemogram, C-reaktif protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı, BUN, kreatinin, AST, ALT, total protein, albümin, PTH, demir, demir bağlama kapasitesi, ferritin, elektrolit değerleri, glukoz, ürik asit

ve lipid parametreleri karşılaştırıldığında peritonit geçiren ve geçirmeyen grup arasında anlamlı farklılık izlenmedi.

Hastaların PD tiplerine bakıldığında elle değişim yapan 134 hasta (%87,6) olduğu, makine ile değişim yapan 19 hasta (%12,4) olduğu görüldü. PD tipi ve peritonit sıklığı arasındaki ilişkiye bakıldığında, makine ile değişim yapmanın peritonit sıklığını azalttığı görüldü ve aralarında anlamlı farklılık izlendi (p=0,026, Tablo 4).

**Tablo 4: Periton diyaliz sıvısının değişim şeklinin peritonit sıklığına etkisi**

Değişim Şekli		Peritonit		Total
		Var	Yok	
Elle	n	80	54	134
	%	59,7	40,3	100
Makine ile	n	6	13	19
	%	31,6	68,4	100
Total	n	86	67	153
	%	56,2	43,8	100

Ki-kare testi. p=0,026

Hastaların periton diyaliz membranlarının geçirgenliklerinin peritonit sıklığına etkisi incelendiğinde anlamlı farklılık izlenmedi (p=0,225). Yüksek-orta geçirgenlik özelliğinde olan 47 hastanın (%35,3) 27 tanesinde peritonit gelişirken 20 tanesinin peritonit olmadığı; yüksek geçirgenlik özelliğinde olan 12 hastanın (%9) yarısının peritonit geçirdiği, yarısının ise peritonit geçirmediği; düşük-orta geçirgenlik özelliğinde olan 57 hastanın (%42,9) 36 tanesinin peritonit geçirirken, 21 tanesinin peritoniti olmadığı; düşük geçirgenlik özelliğinde olan 17 hastanın (%12,8) 6 tanesi peritonit geçirirken 11 tanesinin peritoniti olmadığı görüldü.

Peritonit geçiren hastaların periton diyaliz solüsyonlarındaki ortalama glukoz yükü  $141,43 \pm 33,45$  g, peritonit geçirmeyen hastaların ise ortalama  $137,95 \pm 46,66$  g olarak hesaplandı ve aralarında anlamlı farklılık izlenmedi (p=0,593). Aminoasid bazlı solüsyon kullanan 6 hastanın 1 tanesinde, kullanmayan 147 hastanın 84 tanesinde peritonit geliştiği saptandı. Glukoz polimerleri (ikodekstrin gibi) kullanan 11 hastanın 3 tanesinde, kullanmayan 142 hastanın ise 82 tanesinde peritonit geliştiği görüldü. Aminoasid bazlı

solüsyon ve glukoz polimerleri kullanımı ile peritonit gelişimi arasında anlamlı ilişki yoktu ( $p=0,089$  ve  $p=0,063$ ).

Eşlik eden hastalıklar açısından incelendiğinde hastaların 52 tanesinde diyabet mevcuttu ve bu hastaların 34 tanesinde (%40), diyabeti olmayan 101 hastanın 51 tanesinde (%60) peritonit saptandı. Hastaların 99 tanesinde hipertansiyon mevcuttu ve bu hipertansif hastaların 56 tanesinde (%65,9), hipertansiyonu olmayan hastaların 29 tanesinde (%34,1) peritonit tespit edildi. Hastalarda diyabet ve hipertansiyon olması ile peritonit gelişimi arasında anlamlı ilişki saptanamadı ( $p=0,088$  ve  $p=0,737$ ).

Viral hepatitler yönünden bakıldığında hepatit B enfeksiyonunun eşlik ettiği 2 hastada peritonit gelişirken, 4 hastada peritonit gelişmediği görüldü, hepatit B enfeksiyonunun peritonit sıklığında anlamlı değişikliğe neden olmadığı görüldü ( $p=0,407$ ).

Hepatit C enfeksiyonunun ise, toplam 18 hastada eşlik ettiği, hepatit C enfeksiyonu bulunan 14 hastanın peritonit geçirdiği, 4 hastanın ise peritonit geçirmediği görüldü. Hepatit C enfeksiyonu olan hastaların peritonit sıklığı anlamlı olarak artmış bulundu ( $p=0,047$ ).

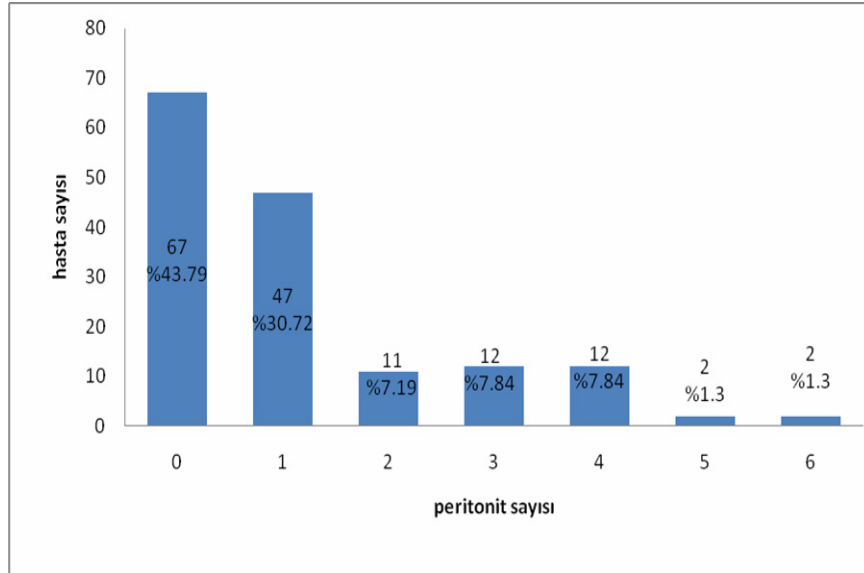
Hastaların kullandıkları ilaçlar incelendiğinde immünsüpressif kullanımı, gastrik asit inhibitörü kullanımı, antibiyotik kullanımı, antidepresan kullanımı bakımından peritonit geçiren ve geçirmeyen hastalar arasında anlamlı farklılık izlenmedi (sırasıyla  $p=0,382$ ;  $p=0,416$ ;  $p=0,323$  ve  $p=0,091$ ). Eritropoetin (EPO) kullanımı yönünden incelendiğinde peritonit geçiren 85 hastanın 25 tanesi (%29,4)'nin EPO kullandığı, 60 tanesinin (%70,6) kullanmadığı görüldü. Peritonit geçirmeyen 68 hastanın ise 31 tanesinde (%45,6) EPO kullanımı olduğu, 37 tanesinde (%54,4) ise EPO kullanımı olmadığı görüldü. EPO kullanımı ile peritonit sıklığı arasındaki ilişkiye bakıldığında EPO kullanımının peritonit sıklığında anlamlı azalmaya neden olduğu görüldü ( $p=0,044$ ).

Hastanemizde son 11 yıllık peritonit sıklığı 0,284 atak/yıl/hasta ya da 38 hasta ayında 1 atak olarak hesaplandı.

Peritonit sayıları incelendiğinde 67 hastanın (%43,79) hiç peritonit geçirmediği görülürken, 47 hastanın (%30,72) 1 peritonit atağı, 11 hastanın



(%7,19) 2 peritonit atağı, 12 hastanın (%7,84) 3 peritonit atağı, 12 hastanın (%7,84) 4 peritonit atağı, 2 hastanın (%1,31) 5 ve 2 hastanın (%1,3) 6 peritonit atağı geçirdiği görüldü (Şekil 4).



**Şekil 4:** Hastaların Peritonit Sayılarının Dağılımı

Tünel enfeksiyonu geçiren hasta sayısının 3 olduğu, her hastanın 1 kez tünel enfeksiyonu geçirdiği izlendi. 111 hasta (%72,5) hiç kateter çıkış yeri enfeksiyonu geçirmezken, 42 hastanın (%27,5) ise kateter çıkış yeri enfeksiyonu geçirdiği görüldü.

Tünel enfeksiyonuna neden olan etkenler incelendiğinde 2 hastada üreme olmadığı, 1 hastada MRSA üremesi olduğu görüldü. MRSA üreyen hasta intraperitoneal vankomisin ile tedavi edilirken, üreme olmayan hastanın 1 tanesinde amoksisilin klavulanik asit ile şifa sağlanırken, diğer hastanın periton diyaliz kateteri çekilmek zorunda kalmıştır.

Kateter çıkış yeri enfeksiyonu sayıları incelendiğinde 26 hastanın (%17) 1 kez, 10 hastanın (%6,5) 2 kez, 3 hastanın (%2) 3 kez, 1 hastanın (%0,7) 5 kez, 2 hastanın (%1,3) ise 6 kez kateter çıkış yeri enfeksiyonu geçirdiği görüldü (Tablo 5). Toplam kateter çıkış yeri enfeksiyonu sayısı 72 idi.

**Tablo 5: Kateter çıkış yeri enfeksiyon sayılarının dağılımı**

Sayı	n	%
0	111	72,5
1	26	17
2	10	6,5
3	3	2,0
5	1	0,7
6	2	1,3
Total	153	100

Kateter çıkış yeri enfeksiyonuna neden olan etkenlere bakıldığında 24 hastada (%33,3) kültürde üreme olmazken, 17 hastada (%23,6) metisiline duyarlı *S. aureus* (MSSA), 15 hastada (%20,8) metisiline duyarlı koagülaz negatif stafilokok (MSKNS), 6 hastada (%8,3) gram negatif basil, 5 hastada (%6,9) MRSA, 4 hastada (%5,6) metisiline dirençli koagülaz negatif stafilokok (MRKNS), 1 hastada (%1,4) ise gram pozitif çomak (kontaminasyon) üremesi olduğu görüldü (Tablo 6). Tedavide en sık kullanılan antibiyotikler amoksisilin klavulanik asit (% 41,7) ve siprofloksasin (% 26,4) idi (Tablo 7).

Peritonit ataklarının 54 tanesi (%30,9) periton diyalizine başladıkları ilk 1 yıl içinde, 43 tanesi (%24,6) 2. yıl içinde, 24 tanesi (%13,7) 3. yıl içinde, 12 tanesi (%6,9) 4. yıl içinde, 20 tanesi (%11,4) 5. yıl içinde, 8 tanesi (%4,6) 6. yıl içinde, 6 tanesi (%3,4) 7. yıl içinde, 1 tanesi (% 0,6) 8. yıl içinde, 4 tanesi (%2,3) 9. yıl içinde, 1 tanesi (% 0,6) 10. yıl içinde, 1 tanesi (% 0,6) 11. yıl içinde, 1 tanesi (% 0,6) 13. yıl içinde gelişirken hastaların periton diyalizlerinin 12. yılında hiç peritonit geçirmediği izlenmiştir (Tablo 8).

Peritonit atakları sırasında hastaların başvuru şikâyetleri incelendiğinde 156 hastanın karın ağrısı (%89,1), 76 hastanın (%43,4) bulantı, 45 hastanın (%25,7) kusma (%25,7), 39 hastanın (%22,3) ise ateş şikâyetiyle hekime başvurduğu ve 71 hastanın (%40,6) diyaliz sıvısında bulanıklık saptandığı görüldü. Hastaların başvuru şikâyetlerinin sıklığı ve saptanan belirti ve bulguları tablo ile gösterilmiştir (Tablo 9, 10).

**Tablo 6: Kateter çıkış yeri enfeksiyonu etkeni olan mikroorganizmaların dağılımı**

<b>Etken</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
MSSA	17	23,6
MRSA	5	6,9
MSKNS	15	20,8
MRKNS	4	5,6
Gram (-) basil	6	8,3
Üreme yok	24	33,3
Gram (+) çomak	1	1,4
Total	72	100

**Tablo 7: Kateter çıkış yeri enfeksiyonu tedavisinde kullanılan antibiyotiklerin dağılımı**

<b>Tedavi</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Lokal	2	2,8
Levofloksasin	4	5,6
Amoksisilin-klavulanik asit	30	41,7
Siprofloksasin	19	26,4
Azitromisin	1	1,4
TMP-SXT	3	4,2
Sefuroksim – aksetil	2	2,8
Ofloksasin	6	8,3
Klindamisin	2	2,8
Sefazolin	1	1,4
Vankomisin	2	2,8
Total	72	100

TMP-SXT: Trimetoprim-sülfametoksazol

**Tablo 8: Peritonit Ataklarının Hastaların Periton Diyaliz Sürelerine Göre Dağılımı**

<b>Diyaliz Süresi</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
1. yıl	54	30,9
2. yıl	43	24,6
3. yıl	24	13,7
5. yıl	20	11,4
4. yıl	12	6,9
6. yıl	8	4,6
7. yıl	6	3,4
9. yıl	4	2,3
8. yıl	1	0,6
10. yıl	1	0,6
11. yıl	1	0,6
13. yıl	1	0,6
Total	175	100

**Tablo 9: Peritonit atakları sırasında tespit edilen belirti ve bulguların sıklığı**

<b>Belirti/Bulgu</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Karın ağrısı	156	89,1
Bulantı	76	43,4
Sıvı bulanıklığı	71	40,6
Kusma	45	25,7
Ateş	39	22,3

Peritonit etkenleri incelendiğinde en sık peritonit etkeninin %18,3 oranıyla KNS olduğu, bunu sırasıyla %14,8 oranıyla *S.aureus* ve %13,1 oranıyla gram negatif basillerin izlediği görüldü. Peritonitlerin %35,4'ünde ise etkenin izole edilemediği görüldü. Mantar peritonitleri incelendiğinde 6 peritonitte etkenin *candida* spp. olarak tiplendirildiği, 3 peritonitte ise tiplendirme yapılmadığı görüldü. Peritonit etkeni olan mikroorganizmaların dağılımı tablolarda belirtilmiştir (Tablo 11, 12, 13).

**Tablo 10: Peritonit atakları sırasında tespit edilen belirti ve bulgular**

<b>Belirti/Bulgu</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Karın ağrısı	42	24,0
Karın ağrısı+ sıvı bulanıklığı	24	13,7
Karın ağrısı+ bulantı+ kusma	24	13,7
Karın ağrısı+ ateş	14	8,0
Sıvı bulanıklığı	12	6,9
Karın ağrısı+ bulantı	11	6,3
Karın ağrısı+ bulantı+ sıvı bulanıklığı	11	6,3
Karın ağrısı+ bulantı+ kusma+ sıvı bulanıklığı	6	3,4
Karın ağrısı+ ateş+ sıvı bulanıklığı	5	2,9
Karın ağrısı+ bulantı+ kusma+ ateş	5	2,9
Karın ağrısı+ bulantı+ ateş+ sıvı bulanıklığı	5	2,9
Karın ağrısı+ bulantı+ ateş	4	2,3
Bulantı+ kusma+ sıvı bulanıklığı	3	1,7
Karın ağrısı+ bulantı+ kusma+ ateş+ sıvı bulanıklığı	3	1,7
Bulantı+ kusma	2	1,1
Bulantı+ ateş	1	0,6
Bulantı+ sıvı bulanıklığı	1	0,6
Karın ağrısı+ ateş+ kusma	1	0,6
Karın ağrısı+ ateş+ kusma+ sıvı bulanıklığı	1	0,6
Total	175	100,0

**Tablo 11: Peritonit etkeni olan mikroorganizmaların dağılımı**

<b>Etken</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
MSSA	20	11,4
MRSA	6	3,4
MSKNS	20	11,4
MRKNS	12	6,9
Gram negatif	23	13,1
Mantar	9	5,1
Tbc	2	1,1
Üreme yok	62	35,4
Streptokok	12	6,9
D grubu streptokok	3	1,7
Gram pozitif çomak	2	1,1
Enterokok	4	2,3
Total	175	100,0

**Tablo 12: Peritonit etkeni olan gram pozitif mikroorganizmaların dağılımı**

Gram pozitif	n	%
MSSA	20	26,0
MRSA	6	7,8
MSKNS	20	26,0
MRKNS	12	15,6
Streptokok	12	15,6
D grubu streptokok	3	3,9
Enterokok	4	5,2
Total	77	100,0

**Tablo 13: Peritonit etkeni olan gram negatif mikroorganizmaların dağılımı**

Gram negatif	n	%
E. coli	12	52,2
Pseudomonas	4	17,4
Klebsiella	3	13,0
Proteus	2	8,7
Diğer	2	8,7
Total	23	100,0

Kültürde üreyen mikroorganizmalar hastanın prognozuyla ilişkili bulunmuştur ( $p=0,0001$ , Tablo 14). Gram pozitif mikroorganizma üreyen 79 peritonit atağının 72 tanesi (%91,1) şifa ile sonuçlanırken, 2 hastanın (%2,5) periton diyalizine son verilmiş, 5 hasta (%6,3) ise hayatını kaybetmiştir. Gram negatif etken üretilen 23 peritonitin 16 tanesi (%69,6) şifa ile sonuçlanırken, 3 tanesinin (%13) periton diyalizine son verilmiş, 4 tanesi (%17,4) ise hayatını kaybetmiştir. Mantar peritoniti 9 hastada izlenmiş, 8 hastanın (%88,9) periton diyalizine son verilmiş, 1 hasta (%11,1) ise hayatını kaybetmiştir. Tüberküloz peritonit ise 2 hastada izlenmiş, 1 hasta (%50) şifa ile sonuçlanırken, 1 hastanın (%50) periton diyalizine son verilmiştir.

175 peritonit atağının 146 tanesi (%83,4) şifa ile sonuçlanırken, 17 tanesinin (%9,7) periton diyalizine son verilerek hemodiyalize alınırken, 12 tanesi (%6,9) hayatını kaybetmiştir (Tablo 15).

**Tablo 14: Etken mikroorganizmalarla tedavi sonucu arasındaki ilişki**

Kültür		Tedavi sonucu			Total
		Şifa	Pd son	Ex	
Gram pozitif	n	72,0	2,0	5,0	79,0
	%	91,1	2,5	6,3	100,0
Gram negatif	n	16,0	3,0	4,0	23,0
	%	69,6	13,0	17,4	100,0
Mantar	n	0,0	8,0	1,0	9,0
	%	0,0	88,9	11,1	100,0
Tbc	n	1,0	1,0	0,0	2,0
	%	50,0	50,0	0,0	100,0
Total	n	89,0	14,0	10,0	113,0
	%	78,8	12,4	8,8	100,0

Ki-kare testi.  $p=0,0001$

**Tablo 15: Tedavi sonucu**

Sonuç	n	%
Şifa	146	83,4
Pd son	17	9,7
Ölüm	12	6,9
Total	175	100,0

pd: periton diyalizi

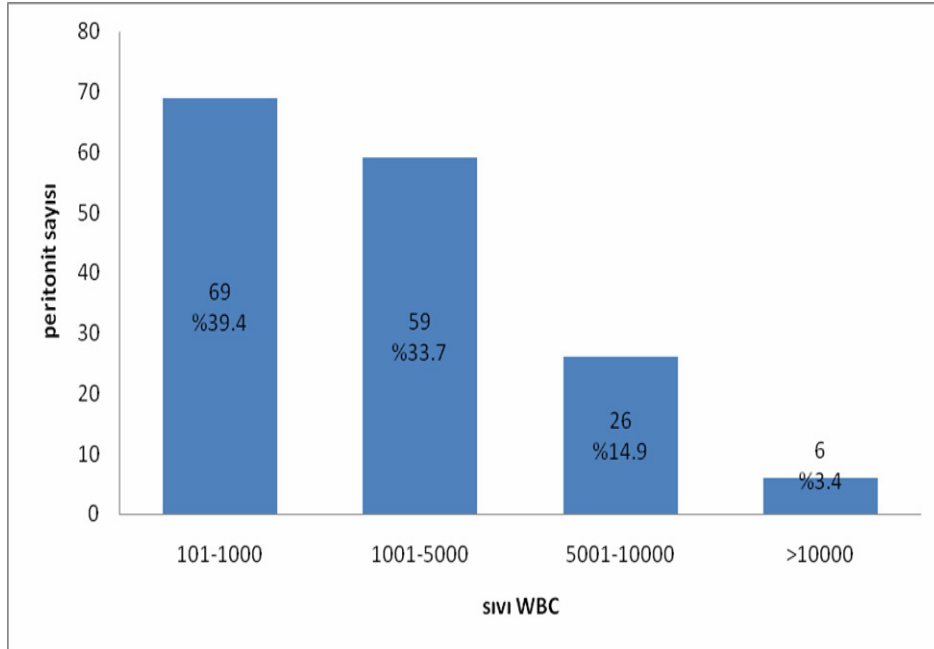
Gram pozitif ve gram negatif etkenler karşılaştırıldığında tedavi sonucu-etken arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ( $p=0,024$ , Tablo 16). Gram negatif peritonitlerde prognozun daha kötü olduğu görülmüştür.

**Tablo 16: Gram pozitif ve gram negatif etkenlerle tedavi sonucu arasındaki ilişki**

Kültür		Tedavi sonucu			Total
		Şifa	Pd son	Ex	
Gram pozitif	n	72,0	2,0	5,0	79,0
	%	91,1	2,5	6,3	100,0
Gram negatif	n	16,0	3,0	4,0	23,0
	%	69,6	13,0	17,4	100,0
Total	n	88,0	5,0	9,0	102,0
	%	86,3	4,9	8,8	100,0

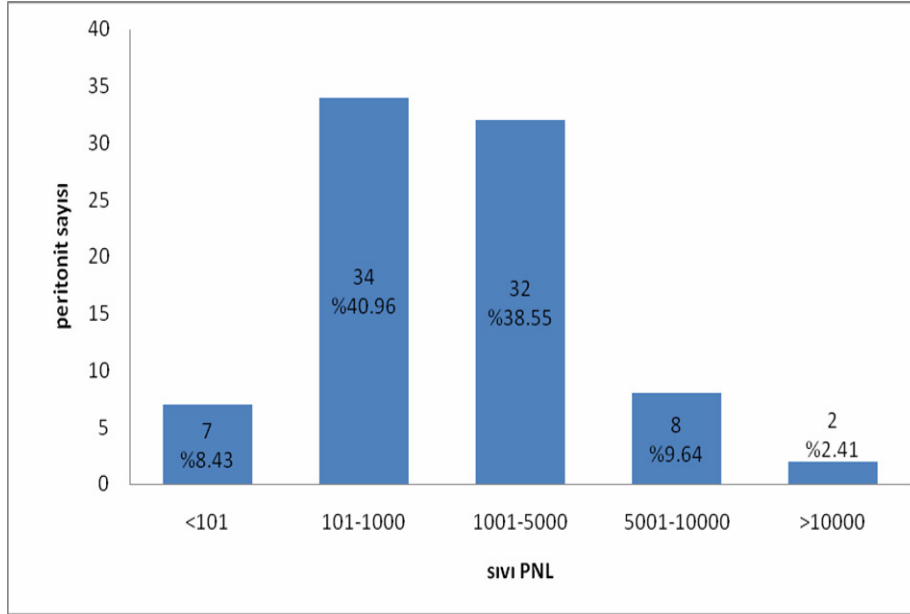
Ki-kare testi.  $p=0,024$

Peritonit olgularında diyalizattaki lökosit sayısı (WBC) değerlendirildiğinde milimetreküpte 100-18.000 arasında değiştiği görüldü, ortalama lökosit sayısı  $2928,81 \pm 3435,13/\text{mm}^3$  olarak hesaplandı. PNL sayısının ise  $0-17.000/\text{mm}^3$  arasında olduğu görüldü, ortalama PNL değeri  $2218,44 \pm 3013,16/\text{mm}^3$  olarak hesaplandı. Diyalizat sıvısındaki WBC ve PNL değerlerinin dağılımı grafikte gösterilmiştir (Şekil 5, 6). (175 peritonit atağının 160 tanesinin diyalizattaki WBC sayıları, 83 tanesinin PNL sayıları bilgilerine ulaşılabilmektedir.)



**Şekil 5:** Peritonit ataklarında diyalizatta saptanan WBC sayılarının dağılımı  
WBC: Lökosit





**Şekil 6:** Peritonit ataklarında diyalizatta saptanan PNL sayılarının dağılımı  
PNL: Polimorfonükleer lökosit

Peritonit sırasında hastalarda saptanan laboratuvar değerlerinin ortalamaları tabloda gösterilmiştir (Tablo 17).

14 hasta (%8) ayaktan tedavi edilirken, diğer hastalar yatırılarak hastanede takip edilmiştir. Ortalama hastanede yatış süresi  $11,06 \pm 9,86$  gün olarak hesaplanmıştır. Ortalama tedavi süresi ise,  $19,47 \pm 22,35$  gün olarak hesaplanmıştır.

Peritonit düşünülen hastalarda hastanemizde 27 hastada (%15,4) ilk tedavi seçeneği olarak intraperitoneal (ip) sefazolin ve ip netilmisin, 145 hastada (%82,9) ip sefazolin ve ip seftazidim, 2 hastada ip vankomisin (%1,1), 1 hastada (%0,6) ise ampisilin ve amikasin tedavisi başlanmıştır. İlk tedavi olarak ip sefazolin ve ip netilmisin seçilen 27 hastanın 24 tanesinde tedaviye yanıt alınmış, bir hastada MRSA üremesi nedeniyle, 1 hastada ise kültürde üreme olmayıp tedaviye yanıt alınmadığı için vankomisin tedavisine geçilmiş, her 2 hasta şifa ile sonuçlanmıştır. Diğer hastada ise kültürde mantar üremesi nedeniyle antifungal tedavi verilmiş ve periton diyalizine son verilmek zorunda kalınmıştır. 107 hastada (%61,1) ilk tedavi seçeneği olarak başlanan intraperitoneal sefazolin ve seftazidim tedavisi ile yanıt alınmış ve tedavi değişikliği yapılmamıştır. Tedaviye yanıt alınamayan hastalarda kültürdeki üremeye göre tedavi değişikliği yapılmıştır. İntraperitoneal

vankomisin ile tedavi edilen hasta sayısı 24 (%13,7)' dir. Mantar peritoniti olan 9 hastanın 6 tanesi (%3,4) ip flukonazol, 1 tanesi (% 0,6) vorikonazol, 1 tanesi (%0,6) kaspofungin ve 1 tanesi (%0,6) de lipozomal amfoterisin B ile tedavi edilmiştir. Mantar peritoniti olan hastaların 1 tanesi hayatını kaybetmiş, diğer 8 tanesinin ise periton diyalizine son verilmiştir. 3 hastaya 6 ay süreyle antitüberküloz tedavi verilmiştir. 2 hastanın kültüründe *M. tuberculosis* üremesi olmuş, 1 hastada ise tedaviye yanıt alınamayınca ampirik olarak antitüberküloz tedaviye başlanmış ve klinik yanıt alınmıştır (Tablo 18).

**Tablo 17: Peritonit sırasındaki laboratuvar değerlerinin ortalamaları**

Laboratuvar testi	Saptanan değer aralıkları	Ortalama Değerler
wbc (n/mm <sup>3</sup> )	2,8- 28,5	10,96± 4,71
CRP	3- 204	89,90± 63,99
Hb	6,7- 16	10,60± 1,68
Hct	19,1- 48	31,25± 5,16
Prot	3,7- 8,35	6,10± ,85
Alb	1,4- 4,7	3,26± ,62
BUN	11- 201	50,85± 21,24
Kret	2,3- 43	8,63± 4,03
PTH	3- 2500	302,59± 433,45
Fe	2,3- 302	63,00± 41,75
Febk	46- 639	204,99± 102,25
Ferritin	19- 3931	511,05± 500,80
Sed	9- 160	79,92 ±33,15
Na	122- 158	137,15± 4,89
K	2,4- 9	4,08± 1,01
Ca	6,7- 12	9,04± ,96
P	1,5- 9,55	4,13± 1,44
Gl	29- 954	167,20± 116,61
ALP	15- 918	150,70± 123,57
AST	4- 131	21,87± 15,28
ALT	2- 85	18,87± 12,99
Ürik asit	3,1- 10,79	5.74± 1.49
T.kolesterol	11,7- 338	178,46± 49,60
LDL	25- 255	103,81± 40,08
HDL	8- 80	40,93± 11,68
TG	20- 629	164,03± 99,03

**Tablo 18: Peritonit tedavisinde kullanılan antibiyotiklerin dağılımı**

Tedavi	n	%
ip sefazolin+seftazidim	107	61,1
ip vankomisin	24	13,7
piperasilin tazobaktam+teikoplanin	1	0,6
ip sefazolin+netilmisin	24	13,7
anti tbc	3	1,7
ip flukonazol	6	3,4
vorikonazol	1	0,6
kaspofungin	1	0,6
ip sefazolin+ po rifampisin	2	1,1
ampisilin+amikasin	1	0,6
ip seftazidim+amikasin	1	0,6
ip siprofloksasin	1	0,6
meropenem	2	1,1
lipozomal amfoterisin B	1	0,6
Total	175	100

ip: İntraperitoneal

Kültürde üretilen gram pozitif ve gram negatif mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılıkları aşağıdaki tablolar ile gösterilmiştir (Tablo 19, 20).

Hastaların ölüm nedenleri incelendiğinde 12 hastanın (%25) peritonit nedeniyle, 10 hastanın kardiyopulmoner arrest (%10), 3 hastanın (%6,3) pulmoner emboli, 1 hastanın (%2,1) sepsis nedeniyle, 17 hastanın (%35,4) bilinmeyen nedenlerle evlerinde, 5 hastanın (%10,4) ise diğer nedenlerle hayatını kaybettiği görülmüştür.

Yapılan istatistik analiz sonucunda peritonit oluşumu açısından risk faktörü olarak bulunan parametreler (yaş, periton diyalizi süresi, rezidüel idrar miktarı, PCR değeri, PD'nin tipi, hepatit C enfeksiyonunun varlığı ve eritropoetin kullanımı) alınarak lojistik regresyon modeli oluşturulmuştur. Yapılan analiz sonucunda periton diyalizi süresi ( $p=0,038$ ) ve PD tipi ( $p=0,011$ ) anlamlı bulunmuştur. Eritropoetin kullanımının da koruyucu olduğu görülmüştür ( $p=0,061$ ).

**Tablo 19: Gram Negatif Bakterilerin Antibiyotik Duyarlılıkları**

Antibiyotik	Duyarlı		Dirençli	
	n	%	n	%
Siprofloksasin	12	92	1	8
Amikasin	12	100	0	0
Gentamisin	14	100	0	0
Trimetoprim/sülfametoksazol	8	100	0	0
Ampisilin-sulbaktam	10	100	0	0
Seftazidim	13	100	0	0
Seftriakson	10	100	0	0
Sefepim	7	100	0	0
Sefaperazon-sulbaktam	9	100	0	0
Piperasilin-tazobaktam	10	100	0	0
İmipenem	12	100	0	0
Ampisilin	6	67	3	33

**Tablo 20: Gram Pozitif Bakterilerin Antibiyotik Duyarlılıkları**

Antibiyotik	Duyarlı		Dirençli	
	n	%	n	%
Oksasilin	46	71,9	18	28,1
Teikoplanin	66	100,0	0	0,0
Vankomisin	65	100,0	0	0,0
Siprofloksasin	22	88,0	3	12,0
Gentamisin	27	96,4	1	3,6
Trimetoprim/sülfametoksazol	21	87,5	3	12,5
Klindamisin	28	93,3	2	6,7
Rifampisin	14	93,3	1	6,7
Kloramfenikol	37	97,4	1	2,6
Tetrasiklin	18	94,7	1	5,3
Eritromisin	15	93,7	1	6,3
Sefalotin	31	70,5	13	29,5

## 5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Sürekli ayaktan periton diyalizi, son dönem böbrek yetmezliği tedavisinde sıklıkla tercih edilmeye başlanan, evde uygulanabilen bir diyaliz yöntemidir. Ancak peritonitler, teknolojiye tüm gelişmelere rağmen bu yöntemin en önemli komplikasyonu olmaya devam etmektedir. Erken tanı ve tedavi gerektiren bu enfeksiyonlara yaklaşımda etken mikroorganizmaların ve duyarlılık profillerinin bilinmesi önemlidir (110).

Bizim hastanemizde son 11 yıllık peritonit sıklığı 0,284 atak/yıl/hasta ya da 38 hasta ayında 1 atak olarak hesaplandı. Peritonite neden olan etkenler incelendiğinde, en sık etkenin koagülaz negatif stafilkoklar (% 18,3) olduğu ve bunu sırasıyla *S. aureus* (%14,8) ve gram negatif basillerin (%13,1) izlediği görüldü. Hastanemizdeki SAPD peritonitlerdeki etken dağılımımız ve duyarlılık sonuçları incelendiğinde, MRSA ve MRKNS oranımız göz önüne alındığında ampirik tedavi seçeneği olarak kullandığımız ip sefazolin ve ip seftazidim seçeneğinin uygun olduğu düşünülmüştür.

Peritonitle ilişkili faktörler yaş, eğitim düzeyi, PD süresi, bazal PCR, bazal rezidüel idrar miktarı, hepatit C enfeksiyonunun eşlik etmesi ve periton diyaliz şekli olarak belirlenirken, EPO kullanımının peritonit sıklığını azalttığı belirlendi. Peritonit nedeniyle hastaların %9,7'si periton diyalizinden hemodiyalize geçmek zorunda kalırken, peritonitlerin %6,9 oranında ölüm ile sonuçlandığı belirlendi.

Bulut ve arkadaşlarının çalışmasında, 56 peritonit atağı incelenmiştir. Diyaliz sıvısında bulanıklık (%100), karın ağrısı (%98), bulantı (%74) ve kusma (%54) en sık başvuru şikâyetleri iken tüm hastalarda abdominal hassasiyet ve rebound saptanmıştır (110). En sık saptanan etken koagülaz negatif stafilkok iken, bunu *S. aureus* ve *E. coli* izlemektedir. Bu çalışmada en sık başvuru şikâyeti karın ağrısı (%89,1) olarak belirlenmiştir. En sık peritonit etkeni olarak belirlenen mikroorganizmalar da literatürle uyumlu bulunmuştur.

Huang ve arkadaşlarının çalışmasında, APD yapan 95 hasta ile çiftli torba sistemi kullanan 117 SAPD hastası ve her 2 yöntemi de kullanan 35 hasta PD komplikasyonları açısından karşılaştırılmışlardır. Peritonit insidansı,

APD uygulayan grupta SAPD uygulayan gruba göre anlamlı düşük bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Son dönem böbrek yetmezliği nedenleri incelendiğinde diyabet peritonit sıklığında istatistiksel olarak anlamlı farklılığa neden olmamıştır (7). Yeni geliştirilen Y sistemlerinin kullanımı ve 'Doldurmadan önce yıkama' prensibi ile çalışan yeni bağlantı sistemleri sayesinde SAPD hastalarında peritonit sıklığının azaldığı görülmüştür (48). Bu çalışmada da, APD yapan hastalarda peritonit sıklığı SAPD uygulayan hastalarla karşılaştırıldığında anlamlı düşük bulunmuştur ( $p=0,026$ , Tablo 4). Diyabetin varlığı ise peritonit sıklığında anlamlı farklılığa neden olmamıştır.

Kanada'dan 256 hastanın, Çin'den 240 hastanın dahil edildiği 496 kişi 2000 Ocak-2004 Aralık tarihleri arasında periton diyalizi özellikleri açısından incelenmiştir. Kanada'luların PD'ne başladıklarında daha yaşlı oldukları ve diyabet, kardiyovasküler hastalıkları gibi ek hastalıklarının olduğu, çoğunlukla APD ile tedavi edildikleri izlenmiştir. Çin'lilerde ise başlangıçta daha düşük rezidüel renal fonksiyona sahip oldukları, albümin düzeylerinin daha yüksek olduğu ve SAPD ile tedavi edildikleri görülmüştür. Çin'lilerde peritonit Kanada'lılardan daha düşük bulunmuştur. Bu durum, hastaların daha genç ve daha sağlıklı olmaları, ek hastalıklarının olmaması nedeniyle peritonite karşı daha güçlü defans mekanizmaları olduğu şeklinde yorumlanmış, yaşlı ve hipoalbuminemi olan kişilerde daha sık peritonit geliştiği belirtilmiştir (111). Bu çalışmada da, yaş ilerledikçe peritonit sıklığının arttığı görülmüş; ancak albümin düzeyi ile peritonit sıklığı arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Bununla birlikte, diğer bir beslenme parametresi olan PCR ile peritonit sıklığı ilişkili bulunmuştur ( $p=0.038$ ).

Peritonit morbidite ile ilişkili olduğu kadar, aynı zamanda mortalite ile de ilişkilidir. 565 hastanın dahil edildiği retrospektif bir İspanyol çalışmasında, 693 peritonit atağının 41 tanesi (%6) ölüm ile sonuçlanmıştır. Yüksek mortalite bazı spesifik etkenler ile ilişkili bulunmuş; %28 maya, %19 gram negatif enterik mikroorganizmalar ve % 15 *S. aureus*'a bağlı olduğu gösterilmiştir (63). Bu çalışmada da, peritonite bağlı ölüm oranı % 6,9 bulunmuştur, gram negatif etkenler ile mantarlarda mortalite daha yüksek

bulunmuş ve gram negatif peritonitlerde prognozun gram pozitif peritonitlerden daha kötü olduğu görülmüştür.

Wang ve arkadaşlarının çalışmasında, 9 yıl boyunca gelişen 70 mantar peritoniti atağı incelenmiş ve PD kateterinin çıkarılmaması artmış mortalite ile ilişkili bulunmuştur (95). Chan ve arkadaşlarının çalışmasında ise, *Candida* spp. üremesi olan 18 peritonit atağı kateter çıkarılmadan yalnızca flukonazol ile tedavi edilmiş ve kür oranı yalnızca %10 bulunmuştur. Kateterin çıkarılması hastaların %86'sında gerekli olmuştur (96). ISPD rehberinde mantar peritoniti durumunda, hastaların mümkün olduğu kadar kısa sürede PD kateterinin çekilmesi ve hemodiyaliz programına alınması önerilmektedir (3,93). Bizim hastanemizde mantar peritonitlerinde uygun antifungal tedavi başlanarak PD kateteri hemen çekilmektedir ve mortalite oranı %11,1'dir.

Indhumathi ve arkadaşlarının çalışmasında 185 SAPD hastası 7 yıl süreyle izlenmiş, 30 mantar peritoniti saptanmıştır. 15 hastada etkenin *C. albicans* olduğu ve hastaların 17 tanesinin daha önce 1 veya 2 kez bakteriyel peritonit geçirdiği ve geniş spektrumlu antibiyotikler ile tedavi edildikleri görüldü (112). Hastanemizdeki mantar peritonitleri incelendiğinde 9 mantar peritonitinin 6 tanesinde *candida* spp. üremesi izlenirken, 3 tanesinde mantar tiplendirmesi yapılmadığı görüldü. Hastaların hepsinin mantar peritoniti öncesinde bakteriyel peritonit nedeniyle antibiyotik kullandıkları izlendi. Bu durum literatürle uyumlu bulunmuştur (112).

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yapılan çalışmada 3111 SAPD hastasının 1142 tanesinin (%37) toplam 2272 peritonit atağı geçirdiği görülmüş, peritonit sıklığı 0.327 atak/yıl/hasta ya da 32,7 hasta ayında 1 atak olarak hesaplanmıştır. Kanada'da 6544 SAPD hastasının 2886 tanesinin toplam 6263 peritonit atağı incelenmiş ve atak sıklığı 0,434 atak/yıl/hasta ya da 27,6 hasta ayında 1 atak olduğu görülmüştür (113). Bizim hastanemizde son 11 yıllık peritonit sıklığı ise 0,284 atak/yıl/hasta ya da 38 hasta ayında 1 atak olarak hesaplandı.

ABD'de gram pozitif etken oranı %62, gram negatif etken oranı %21, Kanada'da ise gram pozitif etken oranı %61, gram negatif etken oranı %24

iken fungal peritonitin her 2 ülkede de %4'den daha az oranda görüldüğü belirtilmiştir (113). Bizim hastanemizde ise kültür pozitif peritonitler dikkate alındığında gram pozitif etken oranı %70, gram negatif etken oranı %20, mantar oranı ise %7,9 'dur. Kültür negatif peritonit oranının %35,4 olması nedeniyle mantar peritoniti oranının kültür pozitif peritonitler içinde yüksek görüldüğü düşünülmüştür. ISPD, merkezlerin kültür negatiflik oranlarının % 20'den az olması gerektiğini belirterek, 50 ml periton diyalizi sıvısının santrifüj edildikten sonra, elde edilen sedimentin serum fizyolojik ile süspanse edilerek katı besiyerine ve kan kültür şisesine ekimini önermektedir (3). Bizim hastanemizde kültür negatif peritonit oranının yüksek olması kullanılan mikrobiyolojik kültür yöntemlerinin duyarlılığı ile ilişkilendirilmiştir ve ISPD'nin önerilerine uyularak bu sayının azaltılabileceği düşünülmüştür.

Lee ve arkadaşları tarafından, SAPD hastalarında nutrisyonel durumun peritonit gelişmesi üzerine etkisini araştırmak için 79 SAPD'li hastanın nutrisyonel durumu ve peritonit insidansı retrospektif olarak incelenmiştir. Protein-enerji malnütrisyonu orta kol çevresi, triseps cilt kalınlığı, serum albümin düzeyi ve vücut ağırlığı kullanılarak yapılan bir skor sistemi ile değerlendirilmiştir. Malnütrisyon 79 hastanın 27'sinde (%34) gösterilmiş ve peritonit insidansı kötü nutrisyonel durumu olan hastalarda daha yüksek saptanmıştır.  $1,09 \pm 0,86$  hasta/yıl'a karşılık  $0,64 \pm 0,72$  hasta/yıl ile istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmiştir ( $p < 0,05$ ). Nutrisyonel durumu normal ve kötü olan hastalar arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı bir fark tespit edilememiştir (6).

Fine ve Cox tarafından, SAPD uygulamasına başlayan 19 hasta prospektif olarak en az 15 ay süreyle incelenmiştir. Sağlıklı SAPD hastalarında ılımlı hipoalbümineminin (25-33 g/L) SAPD'ye başladıktan yaklaşık 3 ay sonra geliştiğini göstererek, malnütrisyonu ve kötü prognozu göstermeyeceğini bildirmişlerdir (114).

Bu çalışmada, albümin düzeyi ile peritonit sıklığı arasında anlamlı ilişki gösterilememiştir ve bu durum hastalarımızdaki albümin düşüklüğünün ılımlı düzeyde olması ile açıklanmıştır. PCR, diyetle alınan protein miktarı ve beslenme durumu hakkında fikir verir. Bu çalışmada peritonit olan hastalarda



bazal PCR değeri anlamlı düşük bulunmuştur ve nütisyonel durumu bozuk olanlarda peritonitin daha sık görüldüğü belirtilen literatürle uyumludur (6). Periton diyalizi hastalarında malnütisyon sıklığı artmaktadır, ancak hastanın nütisyonel durumunu değerlendirirken tek bir parametreye göre değil serum albümin, prealbümin, transferrin, kolesterol, trigliserid, antropometrik ölçümler, PCR değeri gibi birden fazla parametreye bakarak değerlendirmenin daha yol gösterici olacağı düşünülmüştür.

Saklayan (115) çalışmasında, periton diyalizi uygulamasının ilk yılında, hastaların %60'ında en az bir peritonit atağı geliştiğini bildirmiştir. Ateş ve arkadaşlarının (116) çalışmasında ise aylara göre peritonit sıklığı incelendiğinde en yüksek oranın ilk 2 ay içinde geliştiği ve ilk 6 ay peritonit sıklığının diğer dönemlerden daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu yüksek oranlar aseptik koşulların yeterince uygulanamaması ve toplumumuzun hijyenik koşullarının iyi olmaması ile açıklanmıştır. Aseptik tekniklere iyi uymayan ve sık peritonit geçiren hastaların elimine olması ile altı aydan sonraki peritonit sıklığının nispeten sabit kaldığı belirtilmiştir. Bu çalışmada ise, peritonit ataklarının 54 tanesi (%30,9) periton diyalizine başladıkları ilk 1 yıl içinde, 43 tanesi (%24,6) 2. yıl içinde gelişmiş ve giderek sıklık azalmıştır. Bu durum literatürle uyumludur ve hastaların periton diyalizine başlarken asepsi tekniği ve hijyen konusunda eğitimlerinin önemini ortaya koymaktadır. Ayrıca merkezimizde yapılan periyodik hasta eğitimlerinin burada rolü olabilir.

Çalışmamızda hepatit C enfeksiyonu varlığında peritonit sıklığının artmış olduğu görüldü. Hepatit C'li hastalarda hücrel immun cevapta bozukluk, CD4 ve CD8 T hücre yanıtlarında gecikme, efektör T hücrelerin etkili olamaması ve antijen sunumundaki bozukluklar nedeniyle enfeksiyonlara yatkınlığın arttığı düşünülmektedir (117). Hepatit B enfeksiyonu eşlik eden PD hastalarında peritonit sıklığında anlamlı derecede değişiklik görülmedi. Benzer immunpatogenetik mekanizmaya sahip olmasına rağmen hepatit B'de farklılığın anlamlı bulunmayışı, hepatit B'li hasta sayısının azlığına bağlandı.

Son yıllarda yapılan çalışmalar rezidüel renal fonksiyon (RRF)'un önemini göstermiştir. RRF'de azalma sıvı yüklenmesi, anemi, inflamasyon,

malnütrisyon ve mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Han ve arkadaşları'nın RRF'nin peritonit gelişimine etkisini değerlendirmek için yaptıkları çalışmada, rezidüel renal fonksiyon peritoniti olmayan hastalarda anlamlı yüksek bulunmuş ( $p<0,01$ ) ve rezidüel renal fonksiyonu iyi olan hastaların ilk peritonit atağına kadar geçen sürenin rezidüel renal fonksiyonu kötü olan hastalardan anlamlı uzun olduğu ( $p<0,001$ ) gösterilmiştir. Peritoniti olmayan hastalarda hemoglobin ve albümin düzeylerinin anlamlı yüksek olduğu belirtilmiştir. Rezidüel renal fonksiyonun korunması peritonit sıklığını azaltmak için önerilmektedir. RRF kaybı ve diyabetin varlığı peritonit için risk faktörü olarak tanımlanmıştır (118).

Liu ve arkadaşlarının (119) çalışmasında ise RRF kaybı mantar peritoniti olan SAPD hastalarında kötü prognozla ilişkili en anlamlı faktör olarak tanımlanmıştır.

Szeto ve arkadaşlarının (120) çalışmasında RRF'nin, SAPD hastalarında nütrisyonel durumu yansıtan bağımsız bir faktör olduğu ifade edilmiştir.

Bu çalışmada da, bazal rezidüel idrar miktarı düşük olan hastalarda peritonitin anlamlı olarak daha sık olduğu görülmüş ve RRF kaybının peritonit için risk faktörü olduğu bulunmuştur. RRF'nin korunmasının peritonitte koruyucu mekanizması tam olarak açık olmamakla birlikte, immün sistem üzerinde olumsuz etkisi olan bazı üremik toksinlerin nativ böbreklerle eliminasyonunun (klirensinin) daha iyi olmasından kaynaklanabilir.

EPO kullanımının peritonit sıklığında anlamlı azalmaya neden olduğu görülmüş ( $p=0,044$ ), ancak yapılan lojistik regresyonla anlamlı ilişki kaybolmuştur ( $p=0,061$ ). Bu durum EPO tedavisinin renal yetmezliğin ilerlemesini engelleyici etkisine bağlanmış ve peritonit olmayan hastalarda daha yüksek Hb düzeyi görülen çalışma (118) ile uyumlu bulunmuştur.

Sonuç olarak, merkezimizde izlenen PD hastalarında peritonit sıklığı uluslararası verilere göre daha iyi durumdadır. Peritonit etkenlerimiz literatürle benzer bulunmuştur. Merkezimizdeki peritonit etkeni olan mikroorganizmalar ve duyarlılıkları göz önünde bulundurulduğunda ampirik antibiyotik protokolümüzün uygun olduğu düşünülmüş, duyarlı görünmesine

rağmen aminoglikozid kullanımı rezidüel böbrek fonksiyonunun korunması, kinolon kullanımı ise MRSA oranlarını artırabileceğinden dolayı ilk seçenek olarak düşünülmemiştir. Yaşlılarda, periton diyalizi uygulama süresi uzun olanlarda, rezidüel idrar miktarı düşük, PCR değeri düşük ve Hepatit C enfeksiyonu olanlarda peritonit diğerlerine göre daha sık saptanmıştır. Buna karşın eritropoetin kullananlarda ve APD uygulayan hastalarda peritonit sıklığı diğerlerine göre daha düşük saptanmıştır. Mortalite oranlarımız ise literatür verilerine benzer bulunmuş, prognozun gram negatif etkenler ile mantarlarda daha kötü olduğu görülmüştür.

## 6. ÖZET

### **Hastanemizde 11 Yıldır İzlenmekte Olan Periton Diyalizi Hastalarında Peritonit Sıklığı, Etyolojisi, İlişkili Faktörler ve Prognozun Değerlendirilmesi**

Bu çalışmada, merkezimizde Ocak–1998 ile Ocak–2009 tarihleri arasında takip edilen 153 periton diyalizi hastası retrospektif olarak incelenmiştir. Peritoniti olan ve olmayan hastalar karşılaştırılarak peritonit gelişimi açısından risk faktörleri belirlenmeye çalışılmıştır. Tespit edilen 175 peritonit atağı değerlendirilerek peritonit sıklığı, etken mikroorganizma dağılımı, duyarlılık profili ve prognozun değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Son 11 yıllık peritonit sıklığımız 0,284 atak/yıl/hasta ya da 38 hasta ayında 1 atak olarak hesaplanmıştır. En sık peritonit etkeninin koagülaz negatif stafilokoklar (% 18,3) olduğu, bunu sırasıyla *S. aureus* (%14,8) ve gram negatif basillerin (%13,1) izlediği görülmüştür.

Peritonit yaşlılarda, periton diyalizi uygulama süresi uzun olanlarda, Hepatit C enfeksiyonu olanlarda, rezidüel renal fonksiyon (RRF) ve protein katabolik hız (PCR) düşük olanlarda daha sık saptanmıştır. Buna karşın eritropoetin kullananlarda ve aletli periton diyalizi (APD) uygulayan hastalarda peritonit sıklığı daha düşük bulunmuştur.

175 peritonit atağının 146 tanesi (%83,4) şifa ile sonuçlanırken, 17 tanesinin (%9,7) periton diyalizine son verilerek hemodiyalize alınmış, 12 tanesi (%6,9) ise hayatını kaybetmiştir. Gram negatif bakteri ve mantar peritonitlerinde mortalite daha yüksek bulunmuş olup, prognozun gram negatif peritonitlerde gram pozitif peritonitlerden daha kötü olduğu görülmüştür.

Sonuç olarak, bu çalışmada peritonit sıklığı ve etyolojisi uluslararası literatürle benzer bulunmuştur. RRF korunan hastalarda peritonit sıklığı anlamlı düşük bulunması nedeniyle RRF'nin korunmasına daha fazla özen gösterilmelidir. Yeterli protein alımı ve beslenme desteği sağlanarak peritonit sıklığının azaltılabileceği düşünülmüştür. Peritonit risk faktörlerinin tanımlanması için prospektif çalışmalar yapılması gerekmektedir.

**Anahtar Sözcükler:** Periton Diyalizi, Peritonit, PCR, rezidüel renal fonksiyon, hepatit C.

## 7. SUMMARY

### **Evaluation of Peritonitis Incidence, Aetiology, Associated Factors and Prognosis of CAPD Patients Who Had Been Followed Up for 11 Years in Our Hospital**

In this study, 153 peritonitis patients who had been followed between January 1998 and January 2009 in our Nephrology Department were evaluated retrospectively. Patients with peritonitis were compared to patients without peritonitis in order to determine risk factors for peritonitis. By evaluating 175 attack of peritonitis, we aimed to show the incidence of peritonitis, reveal the causative organisms and their susceptibility profile and determine prognosis.

Last 11 year's incidence of peritonitis is calculated as 0,284 attack/patient/year or one attack per 38 patient-months. The most common causative organisms were coagulase negative staphylococci (18,3 %) that were followed by *S. aureus* (14,8 %) and gram negative bacillus (13,1 %).

Peritonitis were more common in the elderly patients, those with longer peritoneal dialysis duration, those with low residual urine volume, patients with low protein catabolic rate (PCR) and those infected with hepatitis C. However, we identified that, patients using erythropoietin and automated peritoneal dialysis (APD) had low incidence of peritonitis compared to the others.

Of 175 peritonitis attack, 146 (83.4 %) recovered whereas in 17 (9.7 %) peritoneal dialysis was terminated and they switched to haemodialysis and 12 (6.9 %) died. Mortality rate was higher in patient with gram negative bacteria or fungal peritonitis compared to others we observed that prognosis was worse in gram negative peritonitis than in gram positive ones.

In conclusion, peritonitis incidence and aetiology were found to be similar to international literature. Care must be given to protect residual renal function (RRF) as peritonitis incidence was significantly reduced in patients with "protected" RRF. We think that, peritonitis incidence can be reduced with adequate protein intake and nutrition support. Prospective studies are needed to determine risk factors for peritonitis.

**Key words:** Periton dialysis, peritonitis, PCR, residual renal function, hepatitis C.

## 8. KAYNAKLAR

1. Vas SI, Law L. Microbiological diagnosis of peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Clin Microbiol.* 1985 Apr;21(4):522-3.
2. Vargemezis V, Thodis E. Prevention and management of peritonitis and exit-site infection in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2001;16 Suppl 6:106-8.
3. ISPD Guidelines/ Recommendations: Peritoneal Dialysis-Related Infections Recommendations: 2005 update. *Perit Dial Int* 2005:107-31.
4. Oxtan LL, Zimmerman SW, Roeker EB, Wakeen M. Risk factors for peritoneal dialysis-related infections. *Perit Dial Int*,1994; 14(2):137-44.
5. Troidle L, Gorban-Brennan N, Kliger A, Finkelstein FO. Continuous peritoneal Dialysis-associated peritonitis: A review and current concepts. *Semin Dial.* 2003; 16(6):428-37.
6. Lee HY, Kim YK, Kang SW, Lee HW, Choi KH, Han D S. Influence of nutritional status on CAPD peritonitis. *Yonsei Medical*, 1990; 31(2):65-69.
7. Huang J W, Hung K Y, Yen C J, Wu K D, Tsai T J. Comparison of infectious complications in peritoneal dialysis patients using either a twin-bag system or automated peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant*, 2001; 16:604-07.
8. Erek E, Serdengeçti K, Süleymanlar K. Registry of the Nephrology, Dialysis and Transplantation in Turkey, Registry 2004:1-94.
9. Gokal R. Peritoneal dialysis and complications of technique: Oxford Textbook of Clinical Nephrology. Third Edition. Davison A, Cameron J S, Grunfeld J, Panticelli C, Ritz E, Winearls C G, Ypersele V C (ed). Volume 3, 2005:1955-81.
10. Twardowski Z J, MD, PhD. Tidal Periton Diyalizi: Diyaliz Tedavisi: Üçüncü Baskı. Süleymanlar G, Erek E (ed). Güneş Kitabevi, Ankara 2004, 225-31.
11. Cruz, C. The peritoneal dialysis catheter. *Semin Dial.* 1995; 8:103.
12. Lee HB, Park MS, Cha MK, Kim JH, Song KI, Moon C. The peritoneal access. *Perit Dial Int.* 1996; 16 Suppl 1:322-6.
13. Gokal R, Alexander S, Ash S, Chen TW, Danielson A, Holmes C, et al. *Perit Dial Int.* 1998 Jan-Feb;18(1):11-33.
14. Piraino B, Bailie GR, Bernardini J, Boeschoten E, Gupta A, Holmes C, et al. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. *Perit Dial Int.* 2005 Mar-Apr;25(2):107-31.

15. Flanigan M, Gokal R. Peritoneal catheters and exit-site practices toward optimum peritoneal access: a review of current developments. *Perit Dial Int*. 2005 Mar-Apr;25(2):132-9.
16. Crabtree JH. Selected best demonstrated practices in peritoneal dialysis access. *Kidney Int Suppl*. 2006 Nov;(103):27-37.
17. Strippoli GF, Tong A, Johnson D, Schena FP, Craig JC. Catheter-related interventions to prevent peritonitis in peritoneal dialysis: a systematic review of randomized, controlled trials. *J Am Soc Nephrol*. 2004 Oct;15(10):2735-46.
18. Crabtree JH, Fishman A, Siddiqi RA, Hadnott LL. The risk of infection and peritoneal catheter loss from implant procedure exit-site trauma. *Perit Dial Int*. 1999 Jul-Aug;19(4):366-71.
19. Keane WF, Alexander SR, Bailie GR, Boeschoten E, Gokal R, Golper TA, et al. Peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations: 1996 update. *Perit Dial Int*. 1996 Nov-Dec;16(6):557-73.
20. Wikdahl AM, Engman U, Stegmayr BG, Sörensen JG. One-dose cefuroxime i.v. and i.p. reduces microbial growth in PD patients after catheter insertion. *Nephrol Dial Transplant*. 1997 Jan;12(1):157-60.
21. Strippoli GF, Tong A, Johnson D, Schena FP, Craig JC. Antimicrobial agents to prevent peritonitis in peritoneal dialysis: a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Kidney Dis*. 2004 Oct;44(4):591-603.
22. Bennett-Jones DN, Martin J, Barratt AJ, Duffy TJ, Naish PF, Aber GM. Prophylactic gentamicin in the prevention of early exit-site infections and peritonitis in CAPD. *Adv Perit Dial* 1988; 4:147.
23. Gadallah MF, Ramdeen G, Mignone J, Patel D, Mitchell L, Tatro S. Role of preoperative antibiotic prophylaxis in preventing postoperative peritonitis in newly placed peritoneal dialysis catheters. *Am J Kidney Dis*. 2000 Nov;36(5):1014-9.
24. European Best Practice Guidelines for peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20(Suppl 9):3.
25. Twardowski ZJ, Prowant BF, Pickett B, Nichols WK, Nolph KD, Khanna R. Four-year experience with swan neck presternal peritoneal dialysis catheter. *Am J Kidney Dis*. 1996 Jan;27(1):99-105.
26. Copley JB, Lindberg JS, Back SN, Tapia NP. Peritoneoscopic placement of Swan neck peritoneal dialysis catheters. *Perit Dial Int*. 1996;16 Suppl 1:330-2.
27. Moncrief JW, Popovich RP, Seare W, Sorrels PA, Moncrief DB, Settle SM, et al. Peritoneal dialysis access technology: the Austin Diagnostic Clinic experience. *Perit Dial Int*. 1996;16 Suppl 1:327-9.
28. Veys N, Biesen WV, Vanholder R, Lameire N. Peritoneal dialysis catheters: the beauty of simplicity or the glamour of technicality? Percutaneous vs surgical placement. *Nephrol Dial Transplant*. 2002 Feb;17(2):210-2.

29. Crabtree JH, Fishman A. A laparoscopic method for optimal peritoneal dialysis access. *Am Surg*. 2005 Feb;71(2):135-43.
30. Moon JY, Song S, Jung KH, Park M, Lee SH, Ihm CG, et al. Fluoroscopically guided peritoneal dialysis catheter placement: long-term results from a single center. *Perit Dial Int*. 2008 Mar-Apr;28(2):163-9.
31. Vanholder RC, Lameire NH. Osmotic agents in peritoneal dialysis. *Kidney Int Suppl*. 1996 Nov;56:86-91.
32. Stein A, Pers E, Hattersley J, Haris K, Feehally J, Walls J, et al. Clinical experience with icodextrin in CAPD patients. *Perit Dial Int* 1994; 14 (Suppl2):51-4.
33. Finkelstein F, Healy H, Abu-Alfa A, Ahmad S, Brown F, Gehr T, et al. Superiority of icodextrin compared with 4.25% dextrose for peritoneal ultrafiltration. *J Am Soc Nephrol*. 2005 Feb;16(2):546-54.
34. Diaz-Buxo JA, Passlick-Deetjen J, Gotloib L. Potential hazards of polyglucose. *ASAIO J*. 2001 Nov-Dec;47(6):602-7.
35. Baxter Extraneal hypoglycemia testing program is condition of FDA approval. "The Pink Sheet" 2003; 65(1):6.
36. Riley SG, Chess J, Donovan KL, Williams JD. Spurious hyperglycaemia and icodextrin in peritoneal dialysis fluid. *BMJ*. 2003 Sep 13;327(7415):608-9.
37. Grodstein GP, Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran JK, Coburn JW. Glucose absorption during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int*. 1981 Apr;19(4):564-7.
38. Sitter T, Sauter M. Impact of glucose in peritoneal dialysis: Saint or sinner?. *Perit Dial Int* 2005; 25:415.
39. Williams JD, Topley N, Craig KJ, Mackenzie RK, Pischetsrieder M, Lage C, et al. The Euro-Balance Trial: the effect of a new biocompatible peritoneal dialysis fluid (balance) on the peritoneal membrane. *Kidney Int*. 2004 Jul;66(1):408-18.
40. Feriani M, Kirchgessner J, La Greca G, Passlick-Deetjen J. Randomized long-term evaluation of bicarbonate-buffered CAPD solution. *Kidney Int*. 1998 Nov;54(5):1731-8.
41. Ahmad S, Sehmi JS, Ahmad-Zakhi KH, Clemenger M, Levy JB, Brown EA. Impact of new dialysis solutions on peritonitis rates. *Kidney Int Suppl*. 2006 Nov;(103):63-6.
42. Gupta A, Amin NB, Besarab A, Vogel SE, Divine GW, Yee J, et al. Dialysate iron therapy: infusion of soluble ferric pyrophosphate via the dialysate during hemodialysis. *Kidney Int*. 1999 May;55(5):1891-8.



43. Lorber B, Swenson RM. The bacteriology of intra-abdominal infections. *Surg Clin North Am*. 1975 Dec;55(6):1349-54.
44. Correia JP, Conn HO. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: endemic or epidemic?. *Med Clin North Am* 1975 Jul;59(4):963-81.
45. Weinstein MP, Iannini PB, Stratton CW, Eickhoff TC. Spontaneous bacterial peritonitis. A review of 28 cases with emphasis on improved survival and factors influencing prognosis. *Am J Med*. 1978 Apr;64(4):592-8.
46. Williams JD. Biocompatibility in peritoneal dialysis: definitions and mechanisms. *Perit Dial Int*. 1995;15(7 Suppl):5-8.
47. Brulez HF, Verbrugh HA. First-line defense mechanisms in the peritoneal cavity during peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*. 1995;15(7 Suppl):24-33; discussion 33-4.
48. Burkart J M. Pathophysiology and prevention of peritonitis in continuous peritoneal dialysis. Up to date 2009 Version 17.
49. Anwar H, Dasgupta MK, Costerton JW. Testing the susceptibility of bacteria in biofilms to antibacterial agents. *Antimicrob Agents Chemother*. 1990 Nov;34(11):2043-6.
50. Reid G, Khoury AE, Preston CA, Costerton JW. Influence of dextrose dialysis solutions on adhesion of *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* to three catheter surfaces. *Am J Nephrol*. 1994;14(1):37-40.
51. Dasgupta MK, Kowalewaska-Grochowska K, Costerton JW. Biofilm and peritonitis in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*. 1993;13 Suppl 2:322-5.
52. Dasgupta MK, Bettcher KB, Ulan RA, Burns V, Lam K, Dossetor JB, et al. Relationship of adherent bacterial biofilms to peritonitis in chronic ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Bull* 1987; 7:168-173.
53. Verger C, Chesneau AM, Thibault M, Batale N. Biofilm on the Tenckhoff catheter: A negligible source of contamination. *Perit Dial Bull* 1987; 7:178-184.
54. Swartz R, Messana J, Holmes C, Williams J. Biofilm formation on peritoneal catheters does not require the presence of infection. *ASAIO Trans* 1991; 37:626-634.
55. Luzar MA, Coles GA, Faller B, Slingeneyer A, Dah GD, Briat C, et al. *Staphylococcus aureus* nasal carriage and infection in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *N Engl J Med*. 1990 Feb 22;322(8):505-9.
56. Nouwen J, Schouten J, Schneebergen P, Snijders S, Maaskant J, Koolen M, et al. *Staphylococcus aureus* carriage patterns and the risk of infections associated with continuous peritoneal dialysis. *J Clin Microbiol*. 2006 Jun;44(6):2233-6.

57. Leeney DJ, Gandhi VC, and Daugirdas JT. CAPD Peritonitis. In: Handbook of Dialysis. Edited by Daugirdas JT, anding TS. Boston/Toronto, Little Brown 1988; 252-273.
58. Khanna R, Nolph KD, Oraeopulas DG. Peritonitis and exit-site infection. In: The Essentials of Peritoneal Dialysis. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Boston London 1993; 76-88.
59. Keane WF, Everett ED, Fine RN, Golper TA, Vas SI, Peterson PK. CAPD Peritonitis treatment recommendations: 1989 Update. *Perit Dial Int.* 1989;9:247-256.
60. Holley HL, Piraino BM. Complications of peritoneal dialysis: Diagnosis and management. *Semin Dial* 1990; 3:245.
61. Struijk RG, van Ketel RJ, Krediet RT, Boeschoten EW, Arisz L. Viral peritonitis in a continuous ambulatory peritoneal dialysis patient (erratum Nephron 1987; 45:256). *Nephron* 1986; 44:384.
62. Lewis SL. Recurrent peritonitis: evidence for possible viral etiology. *Am J Kidney Dis.* 1991 Mar;17(3):343-5.
63. Pérez Fontan M, Rodríguez-Carmona A, García-Naveiro R, Rosales M, Villaverde P, Valdés F. Peritonitis-related mortality in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2005 May-Jun;25(3):274-84.
64. Vas SI. Peritonitis. In: Peritoneal Dialysis, 3rd ed, Nolph KD (Ed), Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, 1989; 261-88.
65. Gregory MC, Duffy DP. Toxic shock following staphylococcal peritonitis. *Clin Nephrol.* 1983 Aug;20(2):101-4.
66. Burkart JM, Hylander B, Durnell-Figel T, Roberts D. Comparison of peritonitis rates during long-term use of standard spike versus Ultraset in continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Perit Dial Int.* 1990;10(1):41-3.
67. Grützmacher P, Tsobanelis T, Bruns M, Kurz P, Hoppe D, Vlachojannis J. Decrease in peritonitis rate by integrated disconnect system in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 1993;13 Suppl 2:326-8.
68. Borra SI, Chandarana J, Kleinfeld M. Fatal peritonitis due to group B  $\beta$ -hemolytic streptococcus in a patient receiving chronic ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1992 Apr;19(4):375-7.
69. Bailey EM, Faber MD, Nafziger DA. Linezolid for treatment of vancomycin-resistant enterococcal peritonitis. *Am J Kidney Dis.* 2001 Oct;38(4):E20.
70. Wood CJ, Fleming V, Turnidge J, Thomson N, Atkins RC. *Campylobacter* peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis: report of eight cases and a review of the literature. *Am J Kidney Dis.* 1992 Mar;19(3):257-63.

71. Vassa N, Nolph KD, Khanna R. Pseudomonas peritonitis with white blood cell capillary margination and distal digital necrosis in a patient on CAPD. *Perit Dial Int*. 1992;12(3):323-5.
72. Burkart JM. Microbiology and therapy of peritonitis in continuous peritoneal dialysis. Up to date 2009 Version 17.
73. Prasad N, Gupta A. Fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int*. 2005 May-Jun;25(3):207-22.
74. Nankivell BJ, Pacey D, Gordon DL. Peritoneal eosinophilia associated with *Paecilomyces variotii* infection in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis*. 1991 Nov;18(5):603-5.
75. Lam MF, Tang SC, Lai KN. Tuberculous peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Int J Artif Organs*. 2000 Mar;23(3):154-6.
76. Lui SL, Tang S, Li FK, Choy BY, Chan TM, Lo WK, Lai KN. Tuberculosis infection in Chinese patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis*. 2001 Nov;38(5):1055-60.
77. Voinescu CG, Khanna R. Peritonitis in peritoneal dialysis. *Int J Artif Organs*. 2002 Apr;25(4):249-60.
78. Vlaanderen K, Bos HJ, de Fijter CW, Oe LP, van der Meulen J, Verbrugh HA, et al. Short dwell times reduce the local defence mechanism of chronic peritoneal dialysis patients. *Nephron*. 1991;57(1):29-35.
79. Teitelbaum I. Vancomycin for the initial therapy of peritonitis: don't throw out the baby with the bathwater. *Perit Dial Int*. 2001 May-Jun;21(3):235-8.
80. Lye WC. Empirical treatment of CAPD peritonitis: to each his own? *Perit Dial Int*. 2004 Sep-Oct;24(5):416-8.
81. Van Biesen W, Vanholder R, Vogelaers D, Peleman R, Verschraegen G, Vijt D, et al. The need for a center-tailored treatment protocol for peritonitis. *Perit Dial Int*. 1998 May-Jun;18(3):274-81.
82. Piraino B, Bailie GR, Bernardini J, Boeschoten E, Gupta A, Holmes C, et al. ISPD guidelines/recommendations. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2005 update. *Perit Dial Int* 2005 Mar-Apr; 25(2):107-31.
83. Baker RJ, Senior H, Clemienger M, Brown EA. Empirical aminoglycosides for peritonitis do not affect residual renal function. *Am J Kidney Dis* 2003 Mar;41(3):670-5.
84. Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, Lau MF, Law MC, Chung KY, et al. Coagulase negative staphylococcal peritonitis in peritoneal dialysis patients: review of 232 consecutive cases. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008 Jan;3(1):91-7.
85. Szeto CC, Chow KM, Kwan BC, Law MC, Chung KY, Yu S, et al. *Staphylococcus aureus* peritonitis complicates peritoneal dialysis: review of 245 consecutive cases. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007 Mar;2(2):245-51.

86. Booranalertpaisarn V, Eiam-Ong S, Wittayalertpanya S, Kanjanabutr T, Na Ayudhya DP. Pharmacokinetics of ceftazidime in CAPD-related peritonitis. *Perit Dial Int.* 2003 Nov-Dec;23(6):574-9.
87. Szeto CC, Chow VC, Chow KM, Lai RW, Chung KY, Leung CB, et al. Enterobacteriaceae peritonitis complicating peritoneal dialysis: a review of 210 consecutive cases. *Kidney Int.* 2006 Apr;69(7):1245-52.
88. Jain AK, Blake PG. Non-Pseudomonas Gram-negative peritonitis. *Kidney Int.* 2006 Apr;69(7):1107-9.
89. Burkart JM. Short, long, or no dwells for PD-associated peritonitis? *Semin Dial* 1998; 11:257.
90. Madariaga MG, Tenorio A, Proia L. Trichosporon inkin peritonitis treated with caspofungin. *J Clin Microbiol.* 2003 Dec;41(12):5827-9.
91. Mora-Duarte J, Betts R, Rotstein C, Colombo AL, Thompson-Moya L, Smietana J, et al; Caspofungin Invasive Candidiasis Study Group. Comparison of caspofungin and amphotericin B for invasive candidiasis. *N Engl J Med.* 2002 Dec 19;347(25):2020-9.
92. Reboli AC, Rotstein C, Pappas PG, Chapman SW, Kett DH, Kumar D, et al; Anidulafungin Study Group. Anidulafungin versus fluconazole for invasive candidiasis. *N Engl J Med.* 2007 Jun 14;356(24):2472-82.
93. Pappas PG, Rotstein CM, Betts RF, Nucci M, Talwar D, De Waele JJ, et al. Micafungin versus caspofungin for treatment of candidemia and other forms of invasive candidiasis. *Clin Infect Dis.* 2007 Oct 1;45(7):883-93.
94. Kuse ER, Chetchotisakd P, da Cunha CA, Ruhnke M, Barrios C, Raghunadharao D, et al; Micafungin Invasive Candidiasis Working Group. Micafungin versus liposomal amphotericin B for candidaemia and invasive candidosis: a phase III randomised double-blind trial. *Lancet.* 2007 May 5;369(9572):1519-27.
95. Wang AY, Yu AW, Li PK, Lam PK, Leung CB, Lai KN, et al. Factors predicting outcome of fungal peritonitis in peritoneal dialysis: analysis of a 9-year experience of fungal peritonitis in a single center. *Am J Kidney Dis.* 2000 Dec;36(6):1183-92.
96. Chan TM, Chan CY, Cheng SW, Lo WK, Lo CY, Cheng IK. Treatment of fungal peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis with oral fluconazole: a series of 21 patients. *Nephrol Dial Transplant.* 1994;9(5):539-42.
97. Vas S, Oreopoulos DG. Infections in patients undergoing peritoneal dialysis. *Infect Dis Clin North Am.* 2001 Sep;15(3):743-74.

98. Herbrecht R, Denning DW, Patterson TF, Bennett JE, Greene RE, Oestmann JW, et al; Invasive Fungal Infections Group of the European Organisation for Research and Treatment of Cancer and the Global Aspergillus Study Group. Voriconazole versus amphotericin B for primary therapy of invasive aspergillosis. *N Engl J Med*. 2002 Aug 8;347(6):408-15.
99. <http://www.idsociety.org/Content.aspx?id=9088>.
100. Scalamogna A, Castelnovo C, DeVecchi A, Ponticelli C. Exit-site and collagen infection in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1991; 18:674-677.
101. Nouwen JL, Fieren MW, Snijders S, Verbrugh HA, van Belkum A. Persistent (not intermittent) nasal carriage of *Staphylococcus aureus* is the determinant of CPD-related infections. *Kidney Int*. 2005 Mar;67(3):1084-92.
102. Gokal R, Alexander S, Ash S, Chen TW, Danielson A, Holmes C, et al. Peritoneal catheters and exit-site practices toward optimum peritoneal access: 1998 update. (Official report from the International Society for Peritoneal Dialysis). *Perit Dial Int*. 1998 Jan-Feb;18(1):11-33.
103. Piraino B, Bernardini J, Bender FH. An analysis of methods to prevent peritoneal dialysis catheter infections. *Perit Dial Int*. 2008 Sep-Oct;28(5):437-43.
104. Pérez-Fontán M, Rosales M, Rodríguez-Carmona A, Moncalián J, Fernández-Rivera C, Cao M, et al. Treatment of *Staphylococcus aureus* nasal carriers in CAPD with mupirocin. *Adv Perit Dial*. 1992;8:242-5.
105. Nasal mupirocin prevents *Staphylococcus aureus* exit-site infection during peritoneal dialysis. Mupirocin Study Group. *J Am Soc Nephrol*. 1996 Nov;7(11):2403-8.
106. Lobbedez T, Gardam M, Dedier H, Burdzy D, Chu M, Izatt S, et al. Routine use of mupirocin at the peritoneal catheter exit site and mupirocin resistance: still low after 7 years. *Nephrol Dial Transplant*. 2004 Dec;19(12):3140-3.
107. Cavdar C, Atay T, Zeybel M, Celik A, Ozder A, Yildiz S, et al. Emergence of resistance in staphylococci after long-term mupirocin application in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial*. 2004;20:67-70.
108. Teitelbaum I, Burkart J. Peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis*. 2003 Nov;42(5):1082-96.
109. Keane WF, Bailie GR, Boeschoten E, Gokal R, Golper TA, Holmes CJ, et al; International Society for Peritoneal Dialysis. Adult peritoneal dialysis-related peritonitis treatment recommendations: 2000 update. *Perit Dial Int*. 2000 Jul-Aug;20(4):396-411.
110. Bulut C, Oztürk R, Yilmaz GR, Parpucu H, Irmak H, Kinikli S, et al. Evaluation of the epidemiological, clinical and laboratory findings in continuous ambulatory peritoneal dialysis related peritonitis attacks. *Mikrobiyol Bul*. 2008 Apr;42(2):255-64.

111. Fang W, Qian J, Lin A, Rowaie F, Ni Z, Yao Q, et al. Comparison of peritoneal dialysis practice patterns and outcomes between a Canadian and a Chinese centre. *Nephrol Dial Transplant*. 2008 Dec;23(12):4021-8.
112. Indhumathi E, Chandrasekaran V, Jagadeswaran D, Varadarajan M, Abraham G, Soundararajan P. The risk factors and outcome of fungal peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Indian J Med Microbiol*. 2009 Jan-Mar;27(1):59-61.
113. Mujais S. Microbiology and outcomes of peritonitis in North America. *Kidney Int Suppl*. 2006 Nov;(103):55-62.
114. Fine A, Cox D. Modest reduction of serum albumin in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients is common and of no apparent clinical consequence. *Am J Kidney Dis*, 1992; 20:50-54.
115. Saklayen MG. CAPD Peritonitis. Incidence, pathogens, diagnosis and management. *Med Clin North Am*. 1990 Jul;74(4):997-1010.
116. Ateş K, Karatan O, Erbay B, Duman N, Duranay M, Aylı D, et al. CAPD tedavisi uygulanan son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda enfeksiyöz komplikasyonlar (7,5 yıllık gözlemlerin analizi). *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 1993 (2): 85-93.
117. Köksal İ, Leblebicioğlu H. Kronik Hepatitlerin Tanı ve Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara 2009, 40-53.
118. Han SH, Lee SC, Ahn SV, Lee JE, Kim DK, Lee TH, et al. Reduced residual renal function is a risk of peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2007 Sep; 22 (9):2653-8.
119. Liu YL, Huang CC, Kao MT. Residual renal function predicts outcome of fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int*. 2006 May-Jun;26 (3):407-9.
120. Szeto CC, Lai KN, Wong TY, Law MC, Leung CB, Yu AW, et al. Independent effects of residual renal function and dialysis adequacy on nutritional status and patient outcome in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis*. 1999 Dec;34 (6):1056-64.