**T.C.**

**AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ**

**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**HASTANE ENFEKSİYON KONTROLÜ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİNDE TAKİPLİ PERİTON DİYALİZLİ HASTALARDA GELİŞEN PERİTON ENFEKSİYONLARININ ANALİZİ**

**ÖZGÜL ÖZBEK**

**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Prof. Dr. Serkan ÖNCÜ**

**AYDIN-2019**

**KABUL VE ONAY SAYFASI**

T.C. Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü ………………….Anabilim Dalı …………………………………………..…….Programı çerçevesinde……………………….tarafından hazırlanan “………………….…..” başlıklı tez, aşağıdaki jüri tarafındanDoktora/Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: ……/……/……

Üye (T.D.):……………………….………………………......……….

 \*(Ünvanı, Adı Soyadı)(Üniversite)(İmza)

Üye : …………………………………………………….……….

 \*(Ünvanı, Adı Soyadı)(Üniversite)(İmza)

Üye : …………………………………………………….……….

 \*(Ünvanı, Adı Soyadı)(Üniversite)(İmza)

ONAY:

Bu tez Adnan Menderes Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği’nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Sağlık Bilimleri Enstitüsü’nün ……………..……..…tarih ve …………………………sayılı oturumunda alınan ……………………nolu Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.

(Ünvanı, Adı Soyadı)

Enstitü Müdürü

**TEŞEKKÜR**

Yüksek lisans tez konumun seçilmesinde ve yürütülme sürecinde daima bana yardımcı olan tez danışmanım Prof. Dr. Serkan Öncü’ye, yıllardır Nefroloji kliniğinde beraber çalıştığım ve bana tezimin her aşamasında sundukları sonsuz destek için Prof. Dr. Yavuz Yeniçerioğlu ve Doç. Dr. Hakan Akdam’a, yüksek lisans eğitimim boyunca bana bilimsel çalışmanın gereklerini öğreten Dr. Öğr. Üyesi Selcen Öncü’ye, değerli arkadaşlarım Ayşegül Kahraman ve Gülsüm Ekin Laçın’a yardımlarından dolayı ve her zaman yanımda olan güzel kızım Seçil Küçük’e çok teşekkür ederim.

**İÇİNDEKİLER**

KABUL ONAY i

TEŞEKKÜR ii

İÇİNDEKİLER iii

KISALTMALAR DİZİNİ v

ŞEKİLLER DİZİNİ vi

TABLOLAR DİZİNİ vii

ÖZET viii

ABSTRACT x

1. GİRİŞ 1

2. GENEL BİLGİLER 3

2.1. Periton Diyalizi 3

2.1.1. Periton Diyalizi Kateterleri 3

2.1.2. Periton Diyalizinin Fizyolojisi 5

2.1.3. Periton Zarından Su ve Solüt Taşınması 5

2.1.4. Periton Diyalizi Solüsyonları 6

2.1.5. Periton Diyalizi Programları 7

2.1.5.1. Sürekli ayaktan periton diyalizi 8

2.1.5.2. Aletli periton diyalizi 9

2.2. Periton Diyalizi Enfeksiyonları 9

2.2.1. Peritonitler 10

2.2.1.1. Peritonite neden olan mikroorganizmalar 10

2.2.1.2. Mikroorganizmaların peritona ulaşım yolları 11

2.2.1.2.1. Kontaminasyon yolu ile bulaş 11

2.2.1.2.2. Kateterle ilişkili bulaş 11

2.2.1.2.3. Enterik yolla bulaş 11

2.2.1.2.4. Hematojen yolu ile bulaş 12

2.2.1.2.5. Jinekolojik yolla ile bulaş 12

2.2.1.3. Peritonite zemin hazırlayan faktörler 12

2.2.1.4. Periton diyalizi peritonitinde klinik 13

2.2.1.5. Periton diyalizi peritonitinde tanı 13

2.2.1.6. Periton diyalizi peritonitinde tedavi 14

2.2.1.7. Peritonitli hastanın izlenmesi 15

2.2.1.8. Periton diyalizi hastalarında peritonitten korunma 16

2.2.1.8.1. Kateterle ilişkili peritonit ataklarının önlenmesi 16

2.2.1.8.2. Özel durumlar ve mikroorganizmalar için profilaksi 17

2.2.1.8.2.1. Diş tedavisi öncesi 17

2.2.1.8.2.2. Stafilokoku aureus’a bağlı peritonitler için profilaksi 17

2.2.1.8.2.3. Gram-negatif peritonitler için profilaksi 17

2.2.1.8.2.4. Mantar peritonitini engellemek için profilaksi 18

2.2.2. Sklerozan Peritonit 18

2.2.3. Kateter Çıkış Yeri ve Tünel Enfeksiyonları 18

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER 20

3.1. Araştırmanın Tipi 20

3.2. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi 20

3.3. Veri Toplama Araçları 20

3.3.1. Hastalara Ait Veriler 20

3.3.2. Klinik ve Laboratuvar Takip 20

3.4. Verilerin Değerlendirilmesi 21

3.5.Araştırmanın Etik Kurul Onayı 21

4. BULGULAR 22

5. TARTIŞMA 34

6. SONUÇ VE ÖNERİLER 40

7. KAYNAKLAR 42

ÖZGEÇMİŞ 47

**KISALTMALAR DİZİNİ**

APD : Aletli Periton Diyalizi

CRP : C-reaktif Protein

GDP : Glikoz Bozunma Ürünleri

IPD : Aralıklı (intermittent) Periton Diyalizi

ISPD : Uluslararası Periton Diyalizi Topluluğu

NIPD : Gece (night) Aralıklı Periton Diyalizi

SAPD : Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi

SDBH : Son Dönem Böbrek Hastalığı

SSPD : Sürekli Siklik Periton Diyalizi

VKİ : Vücut Kitle İndeksi

**ŞEKİLLER DİZİNİ**

**Şekil 1.** Periton Diyalizi Kateterinin Bölümleri 4

**Şekil 2.**Çeşitli SAPD ve APD Tiplerinin Şematik Gösterimi 8

**Şekil 3.** Peritonit Atakların Etkenlerinin Dağılımı 25

**Şekil 4.**Periton Sıvısı Kültür Sonucuna Göre Peritonit Etkenlerinin Dağılımı 26

**Şekil 5.**Hastaların Peritonit Atak Sayıları 30

**TABLOLAR DİZİNİ**

**Tablo 1.**Periton Diyalizi Solüsyonları 7

**Tablo 2.**Periton Diyalizi Peritonitine Neden Olan Mikroorganizmalar 10

**Tablo 3.**Periton Diyalizi Peritonitinin Belirtileri ve Bulguları 13

**Tablo 4.** Peritonit Atağı Geçiren Hastaların Demografik Bulguları 23

**Tablo 5.**Yıllık Peritonit Atak Hızı 24

**Tablo 6.**Peritonit Atakların Etkenlerinin Dağılımı 24

**Tablo 7.** Periton Sıvısı Kültürü Sonucuna Göre Peritonit Etkenlerinin Dağılımı 25

**Tablo 8.**Periton Diyalizi Tipi ile Üreyen Mikroorganizmaların Dağılımı 26

**Tablo 9.**Hastalarda Peritonit Gelişme Nedenleri 26

**Tablo 10.**Gram Pozitif Mikroorganizmaların Antibiyotik Direnç Durumları 27

**Tablo 11.** Gram Pozitif ve Negatif Üreme Saptanan Hastaların Karşılaştırılması 28

**Tablo 12.**Stafilokok Suşları ve Stafikokok Suşu Dışı Üreme Saptanan Hastaların Karşılaştırılması 29

**Tablo 13.** Kültürde Gram Pozitif ve Gram Negatif Üreme Sonuçlarının Logistik Regresyon Analizi 29

**Tablo 14**. Kateteri Çıkarılan ve Çıkarılmayan Hastaların Karşılaştırılması 31

**Tablo 15.** Gram Pozitif ve Negatif Peritonitlerde Kateterin Çıkarılma Durumu 32

**Tablo 16.**Kateterin Çıkarılması Durumunun Logistik Regresyon Analizi 32

**Tablo 17.**Peritonit Ataklarının Kateter Çıkarılma Durumlarına Göre 0. ve 3. Gün Sonuçlarının Karşılaştırılması 33

**ÖZET**

**ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ’NDE TAKİPLİ PERİTON DİYALİZLİ HASTALARINDA GELİŞEN PERİTON ENFEKSİYONLARININ ANALİZİ**

**Özgül Özbek. Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hastane Enfeksiyon Kontrolü Yüksek Lisans Programı Yüksek Lisans Tezi, Aydın, 2019.**

Periton diyalizi, etkin sıvı-solüt transportu ile birlikte hasta konforununda ön planda olduğu evde uygulanan bir renal replasman tedavi modalitesidir. Yaşam kalitesi ve yaşam süresindeki tüm bu avantajlara rağmen hastaların % 3,5-10,0'unda ciddi morbidite ve mortaliteye neden olan peritonit, çıkış yeri enfeksiyonu ve tünel enfeksiyonu dâhil olmak üzere periton diyalizi ile ilişkili enfeksiyonlar, periton diyalizinin yaygın bir komplikasyonu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu çalışma, 2009-2019 yılları arasında hastanemizde takipli olan periton diyalizi tedavisi alan hastalarda gelişen peritonit etkenlerini, kolaylaştıran faktörleri ve merkezin peritonit atak hızını belirlemek amacıyla retrospektif ve tanımlayıcı olarak planlandı. Hastaların demografik bulguları, etken mikroorganizma, antibiyotik dirençleri, biyokimyasal parametreleri hasta dosyalarından elde edildi. 10 yıllık takipte 5 tanesi tekrarlayan peritonit olmak üzere toplam 85 peritonit atağı tespit edildi. Peritonit atak hızı 1 atak/41,1 ay (0,24 atak/hasta/yıl) saptandı. Çalışmamızda Gram pozitif etken oranı % 58,8 (n=47), Gram negatif oranı % 21,3 (n=17), üreme olmayan peritonit oranı %18,8 (n=15) tespit edildi. En sık peritonit etkeni %30 (n=24) oranı ile koagülaz negatif stafilokoktu ve bu etkenin metisiline direnç oranı % 37,5 (n=9) saptandı. Periton diyaliz sıvısı direk bakıda lökosit sayısının 2000 hücre /mm3 altında olması Gram pozitif suşu öngörme değerini 5,7 (%95 GA; 1,498 – 22,364) kat arttırdığı bulundu. Peritonit atağına sahip hastalarda; kateter çıkarılma oranı %24,7, exitus oranı da %5,88 saptandı. Kateter çıkarılması kadın cinsiyette anlamlı fazla idi (p=0,029). Periton sıvısı 3. gün direk bakı lökosit, nötrofil sayısı ve hemogram tüpü 3. gün lökosit sayısı, CRP düzeyleri kateteri çekilen grupta anlamlı yüksek, albumin, total protein düzeyi ise anlamlı düşük saptandı. Gram negatif peritonitlerde kateter çıkarılma oranı %47,1 bulundu (p=0,020). Kateterin çıkarılması logistik regresyon analizinde serum albumin değerinde 1 g/dL düşüklük kateterin çıkarılma olasılığını 21 kat artırdığı tespit edildi (%95 GA; 2,737 – 161,969). Sonuç olarak peritonit atak hızımız kılavuz önerilerine benzer düzeydedir. En sık etken koagülaz negatif stafilokoktu, buda dokunma kontaminasyonun en sık peritonit etkeni olduğunu düşündürmektedir. Hastaların 3. gün değerlendirilmesinde periton sıvısı hücre sayımlarının anlamlı düşmemesi kateter çekilmesini öngörmede yardımcı olabilir.

**Anahtar sözcükler:** Koagülaz negatif stafilokok, kateter, metisilin, peritonit, peritonit atak hızı.

**ABSTRACT**

**ANALYSIS OF DEVELOPING PERITONEAL INFECTIONS IN PATIENTS UNDER PERITONEAL DIALYSIS IN AYDIN ADNAN MENDERES UNIVERSITY FACULTY OF MEDICINE**

**Özgül Özbek. Aydın Adnan Menderes University Health Sciences Institude, Hospital Infection Control Master Program Master Thesis, Aydın, 2019**

Peritoneal dialysis is a home-based renal replacement therapy modality with effective fluid–solute transport and patient comfort. Peritoneal dialysis-related infections, including peritonitis, exit site infection and tunnel infection, causing severe morbidity and mortality in 3.5–10.0% of patients, are common complications of peritoneal dialysis in spite of all these advantages in quality of life and life span. This study was planned as a retrospective and descriptive study to determine the peritonitis factors, facilitating factors and peritonitis attack rate of the center in patients receiving peritoneal dialysis treatment in our hospital between 2009-2019.Demographic data, microorganism, antibiotic resistance and biochemical parameters were obtained from the patient files. During the 10-year follow-up, a total of 85 episodes of peritonitis were detected, 5 of which were recurrent peritonitis. Peritonitis attack rate was 1 attack / 41.1 months (0.24 attacks / patient / year). In our study, the rate of Gram positive agents was 58.8% (n=47), Gram negative rate was 21.3% (n=17), and the rate of non-reproductive peritonitis was 18.8% (n=15). The most common peritonitis agent was coagulase negative staphylococci with 30% (n=24) and methicillin resistance rate for this agent was 37.5% (n = 9).Direct leukocyte counts to be below 2000 cells / mm3 in the peritoneal dialysis fluid found to increase the predictive value of Gram positive strain as 5.7 (95% CI; 1.498 - 22.364) fold. Catheter removal rate was 24.7% and exitus rate was 5.88% in patients who had peritonitis attack. Catheter removal was significantly higher in female gender (p=0.029).Peritoneal fluid leukocyte neutrophil count on the third day, and leukocyte count in hemogram tube on the third day, as well as CRP levels were significantly higher in the catheter removal group, at the same time albumin and total protein levels were significantly lower. Catheter removal ratio was found 47.1 % in Gram negative peritonitis (p = 0.020).In the logistic regression analysis of catheter removal, it was found that 1 g / dL decrease in serum albumin value increased catheter removal rate with a 21 fold (95% CI; 2.737–161.969).As a result, our peritonitis attack rate is similar to that of guideline recommendations. Coagulase negative staphylococcus was the most common agent, suggesting that touch contamination is the most common cause of peritonitis.On the 3rd day of the evaluation after peritonitis, no significant decrease in peritoneal fluid cell counts in patients may be helpful in predicting catheter removal.

**Keywords:** Coagulase negative staphylococcus, katheter, methicillin, peritonitis, peritonitis attack rate.

1. **GİRİŞ**

Periton diyalizi, tüm dünyada yaklaşık olarak 120,000 hasta tarafından kullanılan bir renal replasman tedavisi yöntemidir. Yaklaşık üç dekad önce sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) uygulamalarının başlamasından beri, özellikle basit, rahat ve nispeten ucuz olması nedenleriyle popülaritesi büyük çapta artmıştır (Bargman 2012; Hansson ve Watnick 2016).

Peritonit, çıkış yeri enfeksiyonu ve tünel enfeksiyonu dâhil olmak üzere periton diyalizi ile ilişkili enfeksiyonlar, hastaların % 3,5-10,0'ına kadar ciddi morbidite ve hatta ölümle sonuçlanan yaygın bir komplikasyondur. Peritonit epizodlarının % 5'inden daha azı ölümle sonuçlansa da, peritonit periton diyalizi hastalarının yaklaşık % 16'sında doğrudan ya da dolaylı önemli bir ölüm sebebidir (Brown ve ark, 2011; Boudville ve ark, 2012). 1980 öncesi peritonit insidansı hasta yılı başına 3,54 episod iken, 2000 yılı sonrası 0,74 episoda gerilemiştir. Güvenli bağlantı sistemlerinin (Y-set, Y bağlayıcı, çift torba) uygulanmasıyla doğrudan ilişkili peritonit insidansında önemli azalmalar bildirmiştir. 27 yıllık tek bir merkezde takip edilen hasta kohortunda SAPD ile ilişkili peritonit insidansı 1981'de hasta yılı başına 0,84 episod ve 2008'de hasta yılı başına 0,80 episod olup, dünya çapında peritonit oranı 0,9 saptanmıştır (Nieto-Ríos ve ark, 2014).Benzer şekilde Brezilya çalışma grubu tarafından 0,82 episod bildirilmiştir (Moraes ve ark, 2009). Birleşik Krallık Renal Derneği peritonit standardı yetişkinlerde 18 aylık başına bir episodtur (hasta yılı başına 0,67 episod). Çifttorba, Y-set ve diğer bağlantı sistemlerinin kullanımı gibi teknolojik gelişmeler, programa yaşlı hastaların alınmasının artması, eşlik eden hastalık sayısı, okuma yazma bilmeme, aşırı yoksulluk, diyabet, kateter yerleştirme metodu, periton diyalizinin tipi insidansı etkileyen faktörlerdir. Peritonit oranı, SAPD hastalarında aletli periton diyalizi (APD) hastalarına göre daha yüksek saptanmıştır (17,6 ayda bir’e, karşı 22,3 ayda bir, p <0,001, göreceli risk: 1,27) (Brown ve ark, 2011).Tünel enfeksiyonu ve çıkış yeri enfeksiyonu izleyen dönemde sıklıkla peritonite komplike olabilmektedir, çıkış yeri enfeksiyonları, vakaların beşte birinden fazlasında kateterin çıkarılmasından sorumlu tutulmaktadır. Şiddetli veya uzun süreli peritonit, peritoneal membranın yapısal ve fonksiyonel değişikliklerine yol açmakta ve sonuçta membran yetmezliğine neden olmaktadır. Peritonit, periton diyalizi tekniğinin başarısız olmasının ve hastanın hemodiyalize transfer olmasının başlıca nedenidir (Saxena ve West, 2008).

Peritonit, periton diyalizi tedavisinde bağlantı cihazlarındaki gelişmelere rağmen en çok korkulan komplikasyon ve teknik yetersizliğinin en önemli nedeni olmaya devam etmektedir. Çalışmamızda Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi’nde takipli periton diyalizi hastalarında son 10 yılda gelişen peritonit atak hızının, etkenlerin ve kolaylaştırıcı faktörlerin geriye dönük olarak analiz edilmesi amaçlanmıştır.

1. **GENEL BİLGİLER**
	1. **Periton Diyalizi**

Periton diyalizi, dünyanın birçok yerinde konvansiyonel hemodiyalizden daha ucuz olan, basit, "düşük teknolojili" ve öncelikle evde uygulanan bir renalreplasman tedavi modalitesidir. Periton diyalizi periton boşluğu, periton zarı ve diyalizatların kullanılarak sıvı içeren iki kompartmanı ayıran bir membran-zar (özellikle pariyetal periton) vasıtasıyla su ve solütlerin değişimine dayanan bir diyaliz yöntemidir (Bargman, 2012; Hansson ve Watnick, 2016). Sıvı ve solütlerin transportu periton kapiller kan akımı ile hastanın periton boşluğuna verilmiş olan diyalizat arasında gerçekleşmektedir, periton zarı hemodiyaliz filtresi benzeri bir işlev görmektedir (Blake ve Daugirdas, 2015).Periton diyalizinde değişim işlemi, periton boşluğuna diyalizat doldurulması ile olur. Periton boşluğuna doldurulan diyalizatın birkaç saatlik dengeleme süresinden sonra yenisi ile değiştirilir (Bozfakıoğlu, 2013). 1)Drenaj; periton boşluğunda bulunan dengelenmiş diyalizatın boşaltılması, 2)Dolum; yeni taze periton sıvısının periton boşluğuna infüze edilmesi ve 3)Bekletme; periton sıvısının üremik toksinler ile dengelenmesi için periton boşluğunda bekletilmesidir (Heimbürger ve Blake, 2015).

* + 1. **Periton Diyaliz Kateterleri**

Periton boşluğuna sıvının infüze edilmesi ve drenajı periton boşluğuna yerleştirilen kateter yardımıyla gerçekleştirilir. İdeal bir kateter çevre dokular ile biyouyumlu olmalı, uzun bir süre yeterli sıvı drenajı sağlarken aynı zamanda bakteri migrasyonu, peritonit ve diyalizat kaçağı gibi periton diyalizine bağlı olarak gelişebilecek komplikasyonları en aza indirmelidir (Özener ve Aşıcıoğlu, 2013; Crabtree ve Jain, 2015). Mevcut kateterler silikon kauçuktan yapılmıştır. Periton diyaliz kateterleri, periton içinde bulunan intraperitoneal parça, karın duvarında tüneli oluşturan intramural parça ve çıkış yerinden sonra vücut dışında kalan kısmı oluşturan external parça olmak üzere üç kısımdan oluşur (Şekil 1). Günümüzde en sık kullanılan kateter çift keçeli kıvrık uçlu, intraperitoneal parçada 0,5 mm genişliğinde çok sayıda delikleri bulunan Tenckhoff kateterdir. Farklı intraperitonal konfigürasyonları (düz veya kıvrık), subkütan segmentler (düz veya kuğu boynu) ve keçe sayısı (1 veya 2)olan çoklu kateter tasarımları vardır. Bunlar; Kuğu Boynu (Swan-Neck), Toronto-Western, Cruz, Moncrief-Popovitch, Presternal kuğu boynu, T şeklindeki Ashkateterleridir (Özener ve Aşıcıoğlu, 2013; Crabtree ve Jain, 2015; Hansson ve Watnick, 2016). Literatür, belirli bir kateter tasarımının üstünlüğünü açıkça göstermemiştir. Çift keçeli kateterler iç keçe abdominal kas-omentum içine, dış keçe çıkış yerinin 1-2 cm proksimalinde olacak şekilde yerleştirilmelidir. Kateter yerleştirilmesi Tenckhoff trokarı ile seldinger yöntemi, laparoskopik ve açık cerrahi yöntemi ile yerleştirilebilmektedir. Periton diyaliz kateter yerleştirme işlemi, prosedüre bağlı olarak bir cerrah, girişimsel radyolog veya girişimsel nefrolog tarafından yapılabilmektedir (Hansson ve Watnick, 2016).



**Şekil 1**. Periton Diyalizi Kateterinin Bölümleri (Crabtree JH ve Jain A, 2015).

* + 1. **Periton Diyalizinin Fizyolojisi**

Periton, karın boşluğunu sınırlayan seröz bir zardır. Erişkinlerde yaklaşık 1-2 m² yüzey alanına sahip olan periton zarı karın boşluğu duvarını örten pariyetal periton, bağırsakları ve diğer iç organları örten visseral periton şeklinde iki bölümden oluşmuştur. Periton zarının %20’sini oluşturan pariyetal periton periton diyalizinde daha önemlidir. Peritonun sadece üçte biri, esas olarak parietal periton, diyalizat ile etkili bir şekilde temas halindedir ve solüt, sıvı değişimine katılır. Periton zarı mikrovillusları olan bağ dokusu üzerinde yerleşmiş, kaygan sıvı tabakası oluşturan tek katlı mezotel hücreleri ile kaplıdır (Çamsarı, 2013; Blake ve Daugirdas, 2015).

* + 1. **Periton Zarından Su ve Solüt Taşınması**

Periton zarının solüt ve sıvı geçişine karşı 6 direnç bölgesi içermektedir. Bunlar;

1- Peritoneal kapiller endoteli üzerindeki durgun sıvı tabakası

2- Kapiller endotel tabakası

3- Endotel bazal membranı

4- İnterstisyum

5- Mezotel hücresi

6- Mezotel hücresi üzerindeki durgun sıvı tabakası

Bunlardan 1, 5 ve 6’nın önemsiz bir direnç oluşturduğu düşünülmektedir. Periton diyalizinde solüt ve sıvı geçişini açıklayan 3-gözenek modeli tanımlanmıştır. Klinik gözlemlerle doğrulanmış olan bu modelde solüt ve sıvı geçişi üç farklı boyuttaki gözenekler yoluyla gerçekleşmektedir (Saxena ve West, 2008; Çamsarı, 2013; Blake ve Daugirdas, 2015).

a- Büyük gözenekler; 20-40 nm çapında, proteinler gibi makro moleküller endoteldeki büyük yarıklardan konveksiyon ile geçerler.

b- Küçük gözenekler; 4-6 nm çapında, üre, kreatinin, sodyum, potasyum gibi küçük solütlerin su ile birlikte geçişi sağlanır.

c- Çok küçük gözenekler; 0,8 nm’den küçük çaplı, sadece su geçişine izin verilir.

Periton diyalizinde diffüzyon, ultrafiltrasyon, geri emilim yolu ile solüt ve sıvı geçişi sağlanmaktadır. Diffüzyon kapasitesi, konsantrasyon gradienti, efektif peritoneal yüzey alanı, intrensek peritoneal membran direnci, solütün molekül ağırlığına (molekül ağırlığı arttıkça diffüzyon kapasitesi azalmaktadır) bağlıdır. Konveksiyona etki eden faktörler ise; osmotik ajanın konsantrasyon gradienti, efektif peritoneal yüzey alanı, peritoneal membranın hidrolik geçirgenliği, ozmotik ajanın yansıma katsayısı, hidrostatik basınç gradienti, onkotik basınç gradienti, elenme (sieving) olayıdır. Sıvı ve solüt geri emiliminde intraperitoneal hidrostatik basınç ve lenfatik drenaj etkilidir (Rippe, 1993; Çamsarı, 2013).

* + 1. **Periton Diyaliz Solüsyonları**

Periton diyalizi solüsyonlarının bileşimi, genel olarak ozmotik ajan, tampon ve elektrolitlere bölünmüştür. Tüm periton diyalizi solüsyonlarının elektrolit bileşimi, üretici firmalar da (sodyum konsantrasyonu, 132-134 mmol / L; kalsiyum konsantrasyonu, 1,25-1,75 mmol / L ve magnezyum konsantrasyonu, 0,25-0,75 mmol / L) farklılık göstermektedir. Dekstroz, geleneksel periton diyalizi solüsyonlarında en sık kullanılan ozmotik ajandır ve 3 farklı formu mevcuttur; % 1,5,% 2,5 ve% 4,25 (glikoz monohidrat olarak). Glikozun ısı ile sterilize edilmesi, glikoz bozunma ürünlerinin (GDP'ler) oluşumuna yol açar (Hansson JH ve Watnick S, 2016). Bu ısı sterilizasyonu düşük bir pH'ta gerçekleştiğinde daha az sayıda GDP üretildiği için, geleneksel periton diyalizi solüsyonlarında laktat bir tampon olarak kullanılmıştır ve ∼5,5'lik bir pH'a sahiptir. Geleneksel periton diyalizi solüsyonlarının içeri akış ağrısı, düşük pH, laktat tamponu, hiperosmolalite, peritoneal membran fonksiyon kaybı, enkapsüle peritoneal skleroz, teknik başarısızlık, hiperglisemi, hiperinsülinemi, hiperlipidemi, kilo artışı ve bunlarla ilişkili kardiyovasküler morbidite gibi hem lokal hem de sistemik toksisiteleri mevcuttur (Heimbürger ve Blake, 2015; Hansson ve Watnick, 2016). Bu olumsuz toksisitelerin bir kısmını hafifletmek amacıyla yeni periton diyalizi solüsyonları geliştirilmiştir: Bunlar genel olarak nötür Ph ve düşük GDP ile glukoz içermeyen solüsyonlar olarak sınıflandırılmaktadır (Tablo 1) (Hansson ve Watnick, 2016). Nötral pH sahip solüsyonlar tek torbalı sistem tampon olarak bikarbonat kullanımını sınırlamaktadır, çünkü bu kalsiyum ve magnezyum çökelmesine yol açmaktadır, çift bölmeli solüsyonlar şeklinde tasarlanmıştır. Bikarbonat ve elektrolitleri ayıran bölme kullanım öncesi patlatılarak nihai solüsyon elde edilir ve hastaya bu şekilde uygulanmaktadır (Taşkapan, 2013).

**Tablo 1.** Periton Diyalizi Solüsyonları (Hansson ve Watnick, 2016).

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Periton diyalizi solüsyonu** | **Osmotik ajan** | **Osm****(mOsm/L)** | **pH** | **Bölme****sayısı** | **Laktat****(mmol/L)** | **Bikarbonat****(mmol/L)** |
| **Konvansiyonel*** Dekstroz bazlı
 | Glikoz | 345-484 | 5,5 | 1 | 35-40 | 0 |
| **Glikoz içermeyen*** Extraneal (Baxter)
* Nutrineal (Baxter)
 | IcodextrinAmino asid | 282-286365 | 5,56,5 | 11 | 4040 | 00 |
| **Nötral Ph, düşük GDP*** Balance (FMC)
* BicaVera (FMC)
* Gambrosol Trio (Gambro)
* Physioneal (Baxter)
 | GlikozGlikozGlikozGlikoz | 358-511358-511357-483344-583 | 7,07,46,37,4 | 2232 | 3504010 - 15 | 2,534025 |

Icodextrin: Bir onkotik etki ile ultrafiltrasyona neden olan izo-ozmolar bir poliglukoz solüsyonudur. Icodextrin'in emilimi, lenfatikler yolu ile olur bu nedenle glikozdan çok daha yavaştır ve ultrafiltrasyon, maruz kalma süresi boyunca artmaktadır. Uzun değişimlerde özellikle ultrafiltrasyon yetersizliği olan hastalarda kullanılabilmektedir (Hansson ve Watnick, 2016).

Aminoasitli solüsyonlar; 4-6 saatlik değişimlerde büyük oranda emildikleri için beslenme desteği olarak ve glukoz maruziyetini azaltıcı olarak kullanılırlar. Beslenmesi bozuk olan hastalarda yararlı olduğu gösterilmiştir (García-López ve ark, 2012).

* + 1. **Periton Diyalizi Programları**

Periton diyalizi uygulayacak hastalar için iki ana seçenek mevcuttur; manuel yapılan SAPD, otomatik cihaz yardımı ile yapılan APD. Periton diyalizi tedavisi sürekli olabilir (karın boşluğunda günde 24 saat diyalizat bulunması) veya aralıklı olabilir (karın boşluğu günün bir kısmında diyalizat bulunur) (Şekil-2) (Katavetin ve ark, 2013).



**Şekil 2.** Çeşitli SAPD ve APD Tiplerinin Şematik Gösterimi (Katavetin P ve ark, 2013).

* + - 1. **Sürekli ayaktan periton diyalizi**

Bu sadece periton boşluğunu doldurmak ve boşaltmak için yerçekimi kullanarak elle uygulanan hemen hemen heryerde basitçe uygulanabilen bir tedavi modelidir. Hastanın periton boşluğunda sürekli olarak periton diyalizi solüsyonu bulunmaktadır. Hastalar periton diyalizi solüsyonlarını günde 4-5 kez manuel değişim yaparlar. Periton diyalizi solüsyonunun periton boşluğunda kalma süresi gündüz 4-6 saat, gece 8-10 saattir. En yaygın olarak kullanılan yöntem 2L periton diyalizi solüsyonlarının günde 4 değişim uygulanmasıdır. Bazı hastalarda özellikle anurik olan ve yüksek Vücut Kitle İndeksine (VKİ) sahip olanlarda günlük 5 değişim ve / veya daha büyük boyutlu solüsyonlar (2,5 veya 3 L) uygulanabilmektedir. Genellikle gece uzun değişimlerde glukoz konsantrasyonu yüksek olan veya icodextrin içeren solüsyonlar kullanılır (Saxena ve West, 2008; Bozfakıoğlu, 2013).

* + - 1. **Aletli periton diyalizi**

Periton diyaliz makinesi yardımı ile hasta gece uyurken uygulanan tedavi yöntemidir. Bu teknikte hasta solüsyon torbalarını bir Cycler'a yükler ve kateteri yatmadan önce Cycler'a bağlar. Makine, gece boyunca 3 ila 5 (veya daha fazla) değişim yapmaya programlanmıştır. Periton diyalizi makineleri Aralıklı (intermittent) Periton Diyalizi (IPD), Sürekli Siklik Periton Diyalizi (SSPD), Gece (night) Aralıklı Periton Diyalizi (NIPD), Tidal Periton Diyalizi yöntemlerinde kullanılır (Katavetin ve ark, 2013).

Sürekli Siklik Periton Diyalizi de gece değişimlerinden sonra sabah, uzun gündüz (14 ila 16 saat) bir süre boyunca 2 ila 2,5 litrelik solüsyon son dolumda periton boşluğunda bırakılmaktadır. Bazen, klirens veya ultrafiltrasyonun iyileştirilmesi için gün içinde manuel ek bir değişim yapılabilir (Ponce ve ark, 2015).

Gece aralıklı periton diyalizi, periton boşluğunun gün boyunca boş kalması haricinde yukarıda tarif edildiği gibi bir döngüsel destekli gece prosedürüdür. Genellikle mükemmel rezidüel böbrek fonksiyonu olan hastalara sunulmaktadır (Bozfakıoğlu, 2013; Ponce ve ark, 2015).

Tidal Periton Diyalizi’nde seans boyunca periton boşluğunda bir miktar diyaliz solüsyonu bırakılarak solüt klirensini uygun değere getirebilmek için dizayn edilmiştir. Böylece karnın boşaltılıp doldurulması sırasında periton boşluğunun kuru kalması önlenmiş olur. Klirensin %20-30 kadar artması sağlanmaktadır. Kateter fonksiyonu kötü olan hastalarda düşük drenaj alarmını engellemek veya drenaj safhasının sonunda oluşan drenaj ağrısını gidermek amacı ile de kullanılmaktadır (Katavetin ve ark, 2013; Ponce ve ark, 2015).

* 1. **Periton Diyalizi Enfeksiyonları**

Tüm diyaliz tedavileri, son dönem böbrek hastalığı (SDBH) hastalarında azalan bağışıklık savunması ve diyaliz tekniklerinin mikrobiyal kontaminasyon potansiyelini artırması nedeniyle belirli bir enfeksiyon riski içermektedir. Periton diyalizi ile ilgili enfeksiyonlar; peritonit, tünel enfeksiyonu ve çıkış yeri enfeksiyonudur (Akoh, 2012; Denise ve ark, 2015).

* + 1. **Peritonitler**

**2.2.1.1.Peritonite neden olan mikroorganizmalar**

Gram-pozitif mikroorganizmalar en çok periton diyalizi peritonitine neden olmaktadır (Tablo 2). Fakat son yıllarda Gram-pozitif mikroorganizmalarla oluşan peritonit ataklarında bir azalış, Gram-negatif mikroorganizmalara bağlı oluşan peritonit ataklarında ise göreceli bir artış olmuştur. Bunun nedeni büyük olasılıkla bağlantı sistemlerindeki gelişmeler nedeniyle koagülaz-negatif stafilokok, kateter çıkış yeri profilaksisinin yaygın olarak kullanılması nedeniyle de Stafilokokus aureus peritoniti oranlarında görülen düşüşten kaynaklanmaktadır (Li ve ark, 2010). Birden daha fazla Gram-negatif mikroorganizmanın veya anaerobların neden olduğu peritonitler bize bağırsak perforasyonunu düşündürür. Birden daha fazla Gram-pozitif mikroorganizmaya bağlı gelişen peritonitler ise dokunma kontaminasyonunu veya kateter enfeksiyonunu düşündürmelidir. Sık olmamakla birlikte mantarlar da (çoğunlukla çeşitli candida türleri) doğurdukları ciddi sonuçlardan dolayı önemli peritonit nedenleri arasında yer almaktadır. Mikobakterilerle ilişkili peritonit nadir olarak görülür fakat mikobakteriyel enfeksiyonların endemik olduğu ülkelerde görülme sıklıkları yüksektir (Akoh, 2012; Bozfakıoğlu, 2013).

**Tablo 2.**Periton Diyalizi Peritonitine Neden Olan Mikroorganizmalar.

|  |
| --- |
| **Periton Diyalizi Peritonitine Neden Olan Mikroorganizmalar** |
|  Sıklık (%) |
| **Gram-Pozitif Mikroorganizmalar** |
| Stafilokokus Epidermidis | 30-35 |
| Stafilokokus Aureus | 10-20 |
| Streptokok Spp | 5-15 |
| Enterokok Spp | <5 |
| Diğer Gram-Pozitifler | <1-2 |
| **Gram-Negatif Mikroorganizmalar** |
| Pseudomonas Aeruginosa | 1-2 |
| Diğer Pseudomonas’lar | 1-2 |
| KlebsiellaSpp | 1-2 |
| EscherichiaColi | <5 |
| Diğer Gram-Negatifler (Pasteurella, Morganella, Citrobacter, Acinetobacter,Proteus,Serratia,Enterobacter, Stenotrophomonas gibi) | <1 (Her biri için ) |
| Çoklu Mikroorganizma | <5 |
| Mantarlar | <1-10 |
| Mikobakteriler | <1 |
| Üreme yok | 5-20 |

* + - 1. **Mikroorganizmaların peritona ulaşım yolları**
				1. **Kontaminasyon yolu ile bulaş**

Mikroorganizmaların periton boşluğuna ulaşmasına en sık neden olan yol diyaliz işlemi sırasında gerçekleşen dokunma kontaminasyonudur (Fried ve Piraino, 2009). Böylece mikroorganizmalar intraluminal yoldan periton boşluğuna ulaşırlar (Szeto ve ark 2015). Dokunma kontaminasyonu çoğunlukla Gram-pozitif cilt florası ile oluşan peritonite yol açar. Peritonite sebep olan mikroorganizmalar çoğunlukla S.epidermidis gibi koagülaz-negatif stafilokoklardır. Bazı hastaların cildi Gram-negatiflerle kolonizedir. Bu hastalarda dokunma kontaminasyonu Gram-negatif peritonite neden olur. Bağlantı yaparken maske takmayan hastalarda ağız içi mikroorganizmaları (örn. Streptokoklar) ile de kontaminasyon oluşabilir. Kontaminasyona bağlı peritonit için diğer potansiyel bir kaynak evde yaşayan hayvanlar tarafından steril malzemelerin ısırılmasıdır. Kedi ısırığı ile en sık oluşan enfeksiyonlar pasteurella enfeksiyonlarıdır (Akoh, 2012; Szeto ve ark, 2015).

* + - * 1. **Kateterle ilişkili bulaş**

Kateter çıkış yeri ve tünel enfeksiyonları gibi kateter enfeksiyonları peritonit ataklarından sorumlu olabilir (Gupta ve ark, 1999). Mikroorganizmalar kateterin dış yüzeyi boyunca ilerleyerek yani periluminal yoldan peritona ulaşabilirler (Szeto ve ark 2015). Tedavi edilmeyen kateter enfeksiyonları peritonit ataklarının tekrarlanmasına neden olabilir. Bu durum, gizli bir tünel enfeksiyonunun varlığına veya kateterde oluşan biyofilmin bakteriyel kolonizasyonuna bağlı olabilir (Fried ve Piraino, 2009).

* + - * 1. **Enterik yolla bulaş**

Gram-negatif peritonitler bağırsak florasından kaynaklanabilir fakat mikroorganizmaların periton boşluğuna giriş yolu her zaman belli değildir (Fried ve Piraino, 2009). Enfeksiyon, karın içi organ perforasyonundan, gastrointestinal sistem endoskopisinden veya herhangi bir karın içi cerrahi girişimden sonra ortaya çıkabilir. Enterik organizmalara bağlı bazı peritonit atakları dokunma kontaminasyonundan da oluşabilir, çünkü cilt florası Gram-negatif mikroorganizmaları içerebilir. Enterik organizmalar belirgin bir gastrointestinal patoloji mevcut olmasa bile bağırsak duvarından göç ederek (transmural migrasyon) periton boşluğuna girebilirler (Akoh, 2012; Szeto ve ark, 2015). Divertiküloz transmural migrasyon riskini artırır. Bu sebeple konstipasyondan kaçınılmalıdır. Ancak birden fazla Gram-negatif mikroorganizmanın veya anaerob bir patojenin varlığı karın içi organ perforasyonunu düşündürmelidir (Fried ve Piraino, 2009; Akoh, 2012; Szeto ve ark, 2015).

* + - * 1. **Hematojen yolla bulaş**

Nadir olmakla birlikte bakteriyemi de peritonite neden olabilir (Li ve ark, 2010; Szeto ve ark, 2015). İnvazif işlemler ya da diş problemleri / tedavileri geçici bakteriyemi ve peritonite neden olabilir. Bu tip vakalar, invazif işlem yapılacağı zaman profilaktik antibiyotik verilmesiyle önlenebilir (Li ve ark, 2010).

* + - * 1. **Jinekolojik yolla bulaş**

Vajina veya uterus kaynaklı asendan enfeksiyonlar nadiren peritonite neden olurlar. Mikroorganizmaların (mayalar dahil) transvajinal yoldan periton boşluğuna ulaşması vajinal flora ile oluşan enfeksiyona yol açar (Li ve ark, 2010; Szeto ve ark, 2015).

**2.2.1.3. Peritonite zemin hazırlayan faktörler**

Yaş, cinsiyet ve diyabetin peritonit gelişmesi açısından önemli risk faktörleri olmadığı düşünülmektedir (Holley ve ark, 1994; Chow ve ark, 2005). Serum albumin düzeylerinin düşük olması ise peritonite zemin hazırlayan önemli bir risk faktörüdür (Akoh, 2012; Kerschbaum, 2012). İmmünosüpresyon da peritonite zemin hazırlayan bir risk faktörüdür. Önceden steroid kullanılmış olması peritonit için mutlak bir ön gösterge olmamakla birlikte HIV- pozitif hastalarda peritonit oranları yüksektir. Peritonit gelişimi açısından periton diyaliziyle ilişkili en güçlü predispozan faktörler bağlantı sistemlerinin tipi ve nazal stafilokok taşıyıcılığıdır. Ancak son zamanlarda yayınlanan birçok çalışma yeni, biyouyumlu diyaliz solüsyonlarının peritoneal direnç mekanizmalarını güçlendirerek peritonit ve çıkış yeri enfeksiyonu oranlarını azalttığını göstermektedir (Ahmad ve ark, 2007; Furkert ve ark, 2008; Kazancıoglu, 2009).

**2.2.1.4. Periton diyalizi peritonitinde klinik**

Drenaj sıvısında bulanıklık ve karın ağrısı en sık görülen semptomlardır. Peritonit gelişen bir periton diyalizi hastası ağrısı olmaksızın sadece drenaj sıvısının bulanık gelmesi nedeni ile hastaneye başvurabileceği gibi, acilen hastaneye yatırılmasını gerektirecek kadar ağır bir klinik tablo ile de (yüksek ateş, şiddetli karın ağrısı, bulantı kusma) karşımıza çıkabilir. Karın ağrısı yaygındır ve sıklıkla ‘rebound’ hassasiyet mevcuttur. Periton diyalizi peritonitinin belirti ve bulguları görülme yüzdeleriyle birlikte Tablo 3’te verilmiştir (Akoh, 2012; Hansson ve Watnick, 2016).

**Tablo 3.**Periton Diyalizi Peritonitinin Belirtileri ve Bulguları.

|  |
| --- |
| **Belirti ve Bulgular Sıklık (%)** |
| Bulanık drenaj sıvısı | 90-100 |
| Karın ağrısı | 67-97 |
| Karında hassasiyet | 62-79 |
| Rebound hassasiyet | 35-62 |
| Ateş | 34-36 |
| Üşüme-Titreme | 18-23 |
| Bulantı | 30-35 |
| Kusma | 25-30 |
| İshal | 7-15 |

Peritonit gelişmekte olan bir periton diyalizi hastası nadir de olsa drenaj sıvısı henüz bulanıklaşmadan karın ağrısı yakınması ile kliniğe gelebilir. Bu durum enfeksiyon varlığına sitokin yanıtının yavaş olmasından kaynaklanabilir (Li PK ve ark, 2010). Bu nedenle karın ağrısı ile başvuran her periton diyalizi hastasında aksi kanıtlanıncaya kadar peritonit varlığından şüphelenilmelidir. Bulanık drenaj sıvısı nadir olmakla birlikte şilöz asit veya malignite göstergeside olabilir. Bu tip vakalar diyalizatta trigliserid düzeylerinin belirlenmesi ve diyalizatın sitolojik tetkiki ile ayırt edilebilir (Li ve ark, 2010; Akoh, 2012).

**2.2.1.5. Periton diyalizi peritonitinde tanı**

Peritoneal inflamasyonu düşündüren belirti ve bulguların varlığında peritonit tanısı koyabilmek için drenaj solüsyonunda hücre sayımı yapılmalı, polimorfonükler lökosit yüzdesi belirlenmeli, drenaj sıvısından kültür ve yapılabilecekse Gram boyama için örnekler alınmalıdır (Fried ve Piraino, 2009; Li ve ark, 2010; Szeto ve ark, 2015).

Diyaliz işleminde bulanık gelen drenaj sıvısında lökosit sayısının >100/mm³ olması ve Polimorfonükleer lökosit hücre oranının >%50 olarak bulunması o hastada peritonit varlığını gösterir (Fried ve Piraino, 2009; Li ve ark, 2010; Szeto ve ark, 2015).

Pozitif bir kültür sonucu elde edebilmek için, en az 5-10 mL diyalizatın kan kültürü ortamına ekilmesi gerekir. Kültürde üreme olmayan peritonit oranlarını düşürebilmek için, 50 mL diyalizatın 3000 devirde 15 dakika süre ile santrifüj edildikten sonra sedimentinin 3-5 mL serum fizyolojik ile sulandırılmasıyla elde edilen materyalin hem katı kültür ortamına hem de kan kültürü ortamına ekilmesi idealdir (Fried ve Piraino, 2009; Li ve ark, 2010; Szeto ve ark, 2015).

Drenaj solüsyonu sedimentinin Gram boyaması tanı ve tedavinin planlanması açısından yararlı olabilir ama kültürle kanıtlanmış peritonit vakalarının ancak yarısından azında pozitif sonuç verir. Gram boyama, mantar peritoniti tanısı koyma açısından oldukça yararlıdır (Fried ve Piraino, 2009; Li ve ark, 2010; Szeto ve ark, 2015).

**2.2.1.6. Periton diyalizi peritonitinin tedavisi**

Alınan diyalizat örnekleri kültür için laboratuvara gönderildikten sonra hızlıca ampirik antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Hastalar nadiren hastaneye yatırılır. Ancak ateşi çok yüksek, karın ağrısı çok şiddetli ve bulantı-kusmalar ya da sepsise gidiş nedeni ile dehidrate ve hipotansif olan genel durumu bozuk hastalar hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. Ağrı kontrolü önemlidir. Antibiyotiklerin intraperitoneal yoldan verilmesi tercih edilmektedir. Çünkü bu şekilde lokal antibiyotik düzeylerinin intravenöz yola göre daha yüksek olması sağlanmaktadır. Kılavuzlar hem Gram-pozitif hem Gram-negatif mikroorganizmaları (Pseudomonas dâhil) kapsayacak bir tedavi modelini önermektedir (Bozfakıoğlu, 2013).

Aminoglikozidler ampirik tedavide kısa süreli kullanılmalı; uzun süreli (>3 hafta) veya tekrarlayan kullanımlarından kaçınılmalıdır. Kullanılması halinde toksisite riskini azaltmak için günde tek doz olarak uygulanmalıdır (Li ve ark, 2010).

Vankomisin, aminoglikozidler ve sefalosporinler biyolojik aktivitelerini kaybetmeksizin aynı diyaliz solüsyonu torbası içine konulabilir. Ancak aminoglikozidler, penisilin grubu bir antibiyotikle birlikte aynı değişim torbasına konulmamalıdır. Peritonit tedavisi için kullanılacak her bir antibiyotiğin ayrı ayrı enjektörler kullanılarak diyaliz solüsyonu torbası içine konulmasına dikkat edilmelidir (Li ve ark, 2010; Akoh, 2012).

Kültür sonuçları ve antibiyotik duyarlılığı belirlendikten sonra devam tedavisine geçilir. Özel bir indikasyon olmadığı sürece intraperitoneal yoldan verilen antibiyotikler (gerek başlangıç gerekse devam tedavisi) aralıklı (günlük antibiyotik dozunu günde sadece bir değişime ve periton boşluğundan en az 6 saat süre ile bekleyecek şekilde) veya sürekli (günlük antibiyotik dozunu her değişime bölerek koymak suretiyle) bir tedavi rejimi ile uygulanabilir. Aralıklı tedavi hastaya ya da yardımcısına uygulama kolaylığı sağlamakta ve aminoglikozidlerden kaynaklanabilecek toksisite riskini azaltmaktadır; hem SAPD hem de APD hastaları için uygundur (Bozfakıoğlu, 2013).

**2.2.1.7. Peritonitli hastanın izlenmesi**

Peritonite sebep olan mikroorganizmaya bağlı olmakla birlikte genellikle tedaviye klinik yanıt 3-5 gün içinde alınır. Eğer 96 saat sonra herhangi bir düzelme söz konusu değilse, vakanın tekrar değerlendirilmesi gerekir. Kültürün tekrarlanması seçilen antibiyotik / antibiyotiklere duyarlı olmayan bir organizmayı ortaya çıkarabilir. Hasta intra-abdominal bir patoloji veya enterik bir kaynak açısından incelenmeli; enfeksiyon kaynağı olabilmesi açısından değerlendirilmelidir. İyileşmeyen peritonit sonucun kötü olacağına işaret eder ve kateterin çıkarılmasını gerektirir (Li ve ark, 2010; Bozfakıoğlu, 2013, Szeto ve ark, 2015).

**Peritonit terminolojisinde;**

**Rekürren peritonit:** Antibiyotik tedavisi tamamlandıktan sonraki 4 hafta içerisinde farklı bir mikroorganizma ile peritonit atağı.

**Tekrarlayan peritonit**: Antibiyotik tedavisi tamamlandıktan sonraki 4 hafta içerisinde aynı mikroorganizma ile veya üreme saptanmayan bir peritonit atağının olması.

**Repeat peritonit:** Antibiyotik tedavisi tamamlandıktan 4 hafta sonra aynı mikroorganizma ile gelişen peritonit atağı.

**Refrakter peritonit:** Uygun antibiyoterapiye rağmen 5. günde periton sıvısının berraklaşmaması olarak tanımlanmıştır (Li ve ark, 2016).

Tekrarlayan peritonitler peritonit atak hızı hesaplanmasına dâhil edilmez iken rekürren ve repeat peritonitler ise ayrı peritonit atağı olarak kabul edilip hesaplamaya dâhil edilirler.

Periton Diyaliz Kateterinin Çıkarılma İndikasyonları

* Refrakter (tedaviye dirençli) peritonit
* Relapsing (nükseden) peritonit
* Refrakter (tedaviye dirençli) kateter enfeksiyonları
* Mantar peritoniti

Aşağıdaki durumlarda kateterin çıkarılması düşünülebilir:

* Repeat peritonit
* Mikobakterilere bağlı peritonit
* Çok sayıda enterik mikroorganizmanın neden olduğu peritonit

**2.2.1.8. Periton diyalizi hastalarında peritonitten korunma**

Periton diyalizi tedavisinde hastaların peritonitten korunabilmeleri için deneyimli hemşireler tarafından eğitilmiş olmaları son derece önemlidir. Eğitim, kateter çıkış yeri enfeksiyonu ve peritonit sıklığını anlamlı olarak azaltmakta, kateter kayıplarını büyük oranda engellemektedir.

**2.2.1.8.1. Kateterle ilişkili peritonit ataklarının önlenmesi**

ISPD klavuzlarında kateter yerleştirilirken profilaktik antibiyotik (vankomisin, sefazolin gibi) kullanılması önerilmektedir (Li ve ark, 2010; Szeto ve ark, 2015).

**2.2.1.8.2. Özel durumlar ve mikroorganizmalar için profilaksi**

**2.2.1.8.2.1. Diş tedavisi öncesi**

Ağız içi işlemlerde geçici bakteriyemi insidansı yüksektir, buna rağmen inokülasyon genellikle düşüktür. Ancak yine de diş tedavisi sonrası peritonit geliştiği bildirilmiştir. Bu konuda prospektif bir çalışma olmamasına rağmen diş tedavisi öncesi Amerikan Kalp Birliği (American Heart Association- AHA) klavuzları profilaksi yapılması önerilmektedir (Fried ve Piraino, 2009).

**2.2.1.8.2.2. Stafilokokus aureus’a bağlı peritonitler için profilaksi**

Stafilokokus aureus nazal taşıyıcılığı, kateter çıkış yeri ve tünel enfeksiyonları kadar peritonit riskini de artırır. Mupirosin birçok çalışmada kateter çıkış yeri enfeksiyonu ve peritonit ataklarını önlemek açısından yararlı bulunmuştur. Ancak zamanla mupirosin direnci gelişebilmektedir. Mupirosinin metsiline dirençli Stafilokokus aureus üzerindeki etkisi çok güçlü değildir. Aralıklı intranazal mupirosin uygulamaları, mupirosin ya da gentamisinin çıkış yerine günlük olarak uygulanması periton diyalizi hastalarındaki Stafilokokus aureus enfeksiyonlarını azaltabilir (Fried ve Piraino, 2009; Li ve ark, 2010; Bozfakıoğlu, 2013, Szeto ve ark, 2015).

**2.2.1.8.2.3. Gram-negatif peritonitler için profilaksi**

Psödomonal peritonitlerin çoğu kateter enfeksiyonuna bağlı olduğu için profilaksi mümkündür. Psödomonas dışı Gram-negatif peritonit de önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olmakla birlikte insidansını azaltabilmek açısından etkili olabilecek girişimler azdır.

Uygun bir rejimle konstipasyondan kaçınılmalıdır. Endoskopik ve jinekolojik işlemlerden önce profilaktik antibiyotik kullanılmalıdır (Li ve ark, 2010; Akoh ve ark, 2012).

**2.2.1.8.2.4. Mantar peritonitini engellemek için profilaksi**

Önceden antibiyotik kullanılmış olması mantar peritoniti riskini artırır.

**2.2.2. Sklerozan Peritonit**

Sklerozan peritonit periton diyalizinin nadir ama ciddi bir komplikasyonudur. Görülme sıklığı değişkendir (periton diyalizi hastalarının %0,5-0,9’unda rastlanır) fakat periton diyalizinde kalınan süre arttıkça artma eğilimindedir (Bargman, 2012; Hansson ve Watnick, 2016). Bu tablo infeksiyöz olmamakla birlikte hastalar karın ağrısı, bulantı, kusma, barsak obstrüksiyonu, malnütrisyon ve bazen subfebril ateşle kliniğe başvururlar. Ultrafiltrasyon kaybı görülebilir. Ağır vakalarda inflamatuar hücreler yanında kalsifikasyonlar da içeren peritonun bir çeşit kemikleştiği gözlenmektedir. Bu hastalık, hasta hemodiyalize transfer olduktan veya böbrek transplantasyonu gerçekleştikten sonra da ortaya çıkabilir. Tekrarlayan peritonitler bir predispozan faktör olabilir ancak sklerozan peritonit tanısı koyabilmek için anamnezde her zaman tekrarlayan peritonit ataklarının bulunması şart değildir. Ağır bir peritonit atağı geçirilmiş olması ise tanı açısından önemlidir (Szeto ve ark, 2015; Hansson ve Watnick, 2016). Bu nedenle ciddi klinik sonuçları olan Sklerozan peritonitten kaçınabilmek için peritonit ataklarının önlenmesi ve uygun bir şekilde tedavisi son derece önemlidir.

**2.2.3. Kateter Çıkış Yeri Ve Tünel Enfeksiyonları**

Peritonit ataklarının yaklaşık olarak %20’sine kateter çıkış yeri veya tünel enfeksiyonları eşlik etmektedir (Fried ve Piraino, 2009; Akoh ve ark, 2012). Çıkış yeri enfeksiyonlarının görülme sıklığı 24-48 hasta ayında bir ataktır.

Kateter çıkış yeri ve tünel enfeksiyonları çoğunlukla Stafilokokus aureus ve Pseudomonas aeruginosa’ya bağlı olmakla birlikte, difteroidler, anaerobik mikroorganizmalar, streptokoklar, mayalar ve mantarlar da bu tip enfeksiyonlara neden olabilirler. Stafilokokus aureus nazal taşıyıcılığı çıkış yeri enfeksiyonlarına zemin hazırladığı için taşıyıcı hastaların belirlenerek tedavi edilmesi son derece önemlidir (Li ve ark, 2010).

Kateter çıkış yeri ve/veya tünel enfeksiyonu tanısı konduktan ve neden olan mikroorganizmanın belirlenebilmesi için kültür amacıyla uygun örnekler alındıktan hemen sonra ampirik antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Oral antibiyotik kullanımı, intraperitoneal (İP) antibiyotik tedavisi kadar etkin olabilmektedir. Bu nedenle de genellikle oral yol tercih edilmektedir (Bozfakıoglu, 2013; Szeto ve ark, 2015).

**3. GEREÇ VE YÖNTEM**

**3.1. Araştırmanın Tipi**

Araştırma, 01.01.2009–31.12.2018 tarihleri arasında Adnan Menderes Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesinin Periton Diyalizi Polikliniği’nde periton diyalizi tedavisi alan hastalarda gelişen peritonit etkenlerini, kolaylaştıran faktörleri ve merkezin peritonit atak hızı belirlemek amacıyla retrospektif ve tanımlayıcı olarak planlandı.

**3.2. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi**

 Araştırmanın evrenini bu tarihler arasında peritonit tanısı ile Adnan Menderes Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesinde tedavi gören 85 hasta oluşturmuştur. Örneklem seçimine gidilmeden çalışma ölçütlerini (18 yaş üzeri, iletişim engeli olmayan, herhangi bir ruhsal hastalık tanısı olmayan) karşılayan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 85 hasta oluşturmuştur.

**3.3. Verilerin Toplama Araçları**

Hastaların sosyo-demografik özellikleri, hastalık ve tedaviye ilişkin klinik ve laboratuar bulguları hasta dosyaları ve hastane işletim sistemi programından elde edildi.

**3.3.1. Hastalara Ait Veriler**

Hastaların eğitim durumları, ikamet yeri, peritonit atağı öncesi normalize protein katabolik hız (nPCR), diyaliz dozu (Kt/V), kreatinin klirensi (L/Hafta), rezidüel idrar miktarı, periton membranının transport tipi, peritonit atağı esnasındaki yaş, kilo, boy, VKİ, fizik muayene bulguları, peritonit başlangıcındaki şikâyetleri, periton diyalizini kimin yaptığı, nazal Stafilokokus aureus taşıyıcılığı, kronik böbrek hastalığı etiyolojisi, kabızlık - ishal durumları, tünel ve çıkış yeri enfeksiyonu yönünden değerlendirilip kaydedildi. İkamet yeri olarak nüfusu 20.000’den az olan yerleşim yerleri kırsal, 20.000’den fazla olan yerleşim yerleri ise kentsel olarak gruplandırıldı.

**3.3.2. Klinik ve Laboratuar Takip**

Tüm hastaların peritonit atağı esnasındaki 0. gün periton sıvısı kültürleri değerlendirildi. Kültür sonucuna göre etken mikroorganizma, kültür antibiyogramlar incelendi. Hastaların 0. gün ve 3. günde alınan periton sıvısı hücre sayımları, tam kan, C-reaktif protein (CRP), total protein, albumin tetkik sonuçları kaydedildi. Peritonit atağı sonucu gelişen komplikasyonlar, periton kateterinin çıkarılması ve ölümler kaydedildi.

**3.4. Verilerin Değerlendirilmesi**

Çalışmada elde edilen verilerin değerlendirilmesi SPSS (Statistical Package For Social Siences ) vs 17.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak yapıldı.

Araştırmanın tanımlayıcı istatistikleri sayı, yüzde ve ortalama ± standart sapma ile gösterildi. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Lilliefor’s düzeltmeli Kolmogorov-Smirnov Testi, diklik ve çarpıklık katsayıları ve histogram ile değerlendirildi. İstatistiksel analizde kategorik veriler için bağımsız gruplarda Pearson Kikare Testi, Çok Gözlü Kikare Testi ve bağımlı gruplarda McNemar Kikare Testi uygulandı. Bağımsız gruplarda iki grup karşılaştırması için normal dağılıma uyuyorsa student t testi, uymuyorsa Mann Whitney U Testi kullanıldı. Bağımlı gruplarda iki grup karşılaştırması için farkların normal dağılıma uygunluğu koşulu sağlanamadığından Wilcoxon Testi uygulandı. Tek değişkenli analiz sonucunda istatistiksel olarak anlamlı farkların saptandığı değişkenler Binary Logistik Regresyon Analizi ile değerlendirildi. Tip I hata düzeyi %5 olarak belirlendi ve p<0,05 olması halinde istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**3.5. Araştırmanın Etik Kurul Onayı**

Araştırma için gerekli etik onay Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan alınmıştır (12.09.2018 tarih ve 53043469-050.04.04protokol numaralı). Araştırmayı uygulamak için Adnan Menderes Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Başhekimliği’nden gerekli olan izinler alınmıştır.

**4. BULGULAR**

01.01.2009–31.12.2018 yılları arasında Adnan Menderes Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Periton Diyalizi Polikliniği’nde takipli olan periton diyalizi hastaların peritonit ataklarının geriye dönük olarak analizinde, 10 yılda toplam 85 peritonit atağı saptandı. Bunların 5 tanesi tekrarlayan peritonit, 1 tanesi rekürrent peritonit, 1 tanesi repeat peritonit idi. Tekrarlayan peritonit ataklarının dâhil edilmediği değerlendirmede peritonit vakalarının 26’sı (%32,5) kadın, 54’ü (%67,5) erkek idi. Hastaların yaş ortalaması 56,18±12,98 saptandı. Kronik böbrek hastalığı etiyolojisinde en sık etken diyabetes mellitus olarak belirlendi. Erkek hasta olmak boy uzunluğu, sigara kullanımı, merkezde ikamet yönünden istatiksel olarak anlamlı yüksek saptandı. Kadın hastaların çoğunluğunda (17, %65,4) periton diyaliz tedavisini yardımcı ile beraber yapmaktaydı, erkek hastalara göre fark istatiksel olarak anlamlı idi (p<0,001). Kadın hastaların VKİ anlamlı yüksek saptandı (p=0,001). Hastaların demografik verileri Tablo 4 de gösterilmiştir.

**Tablo 4**. Peritonit Atağı Geçiren Hastaların Demografik Bulguları.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Parametre** | **Erkek** | **Kadın** | **Toplam** | **P** |
| Yaş (yıl) | 54,07±11,87 | 60,57±14,28 | 56,18±12,98 | 0,035 |
| Kilo (kg) | 69,89±17,18 | 67,50±16,37 | 69,11±16,86 | 0,556 |
| Boy (cm) | 167,78±7,75 | 151,42±5,56 | 162,46±10,46 | <0,001 |
| VKİ (kg/m2) | 24,71±5,10 | 29,30±6,48 | 26,20±5,95 | 0,001 |
| Sistolik KB (mmHg) | 123,43±19,32 | 118,46±20,58 | 121,81±19,74 | 0,295 |
| Diastolik KB (mmHg) | 77,13±10,35 | 72,65±12,19 | 75,68±11,10 | 0,092 |
| İdrar Miktarı (ml) | 614,26±734,91 | 545,77±613,14 | 592,00±694,51 | 0,878 |
| Seroloji* HbsAg negatif
* HbsAg pozitif
 | 52 (%96,3)2 (%3,7) | 25 (%96,2)1 (%3,8) | 77 (%96,3)3 (%3,8,8) | 1,000 |
| Periton DiyalizTipi* SAPD
* APD
 | 14 (%25,9)40 (%74,1) | 11 (%42,3)15 (%57,7) | 25 (%31,2)55 (%68,8) | 0,139 |
| Eğitim Durumu* Okuryazar değil
* Okuryazar
* İlkokul
* Ortaokul
* Lise
* Üniversite
 | 0 (%0,0)0 (%0,0)23 (%42,6)18 (%33,3)5 (%9,3)8 (%14,8) | 7 (%26,9)5 (%19,2)9 (%34,6)2 (%7,7)3 (%11,5)0 (%0,0) | 7 (%8,8)5 (%6,3)32 (%40)20 (%25)8 (%10)8 (%10) | <0,001 |
| İkamet Yeri* Kent
* Kırsal
 | 51 (%94,4)3 (%5,6) | 19 (%73,1)7 (%26,9) | 70 (%87,5)10 (%12,5) | **0,011** |
| Sigara Kullanımı* Var
* Yok
 | 18 (%33,3)36 (%66,6) | 1 (%3,8)25 (%96,2) | 19 (%23,7)61 (%76,2) | **0,004** |
| Periton Diyalizini Yapan* Kendisi
* Yardımcısı
 | 48 (%88,9)6 (%11,1) | 9 (%34,6)17 (%65,4) | 57 (%71,3)23 (%28,7) | <0,001 |
| KBH Nedeni* Diyabet
* Hipertansiyon
* Glomerulonefrit
* Postrenal
* ODPKBH
* Bilinmiyor
 | 18 (%33,3)10 (%18,5)1 (%1,9)9 (%16,7)3 (%5,6)13 (%24,1) | 12 (%46,2)8 (%30,8)1 (%3,8)1 (%3,8)0 (%0,0)4 (%15,4) | 30 (%37,5)18 (%22,5)2 (%2,5)10 (%12,5)3 (%3,8)13 (%21,3) | 0,177 |
| Odayı Kullanan* Kendisi
* Birden fazla kişi
 | 18 (%33,3)36 (%66,7) | 11 (%42,3)15 (%57,7) | 29 (%36,2)51 (%63,7) | 0,434 |

10 yıllık ortalamada peritonit atak hızı 1/41,1 ay (0,29 atak/hasta/yıl) idi. Toplam 80 peritonit atağının yıllara göre dağılımında 2016 yılında 1/88,5 ay (0,14 atak/hasta/yıl) ile en düşük, 2009 yılında 1/22,7 ay (0,53 atak/hasta/yıl) ile en yüksek peritonit atak hızı saptandı (Tablo 5).

**Tablo 5.** Yıllık Peritonit Atak Hızı.

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Toplam İzlenen Hasta Sayısı** | **Toplam İzlenen Süre (Ay)** | **Peritonit Atak Sayısı** | **Peritonit Atak Hızı****(1/ay)** | **Peritonit atak Hızı (atak/hasta/yıl)** |
| 2009-2010 | 34 | 316 | 14 | 1/22,5 | 0,53 |
| 2010-2011 | 37 | 296 | 13 | 1/22,7 | 0,53 |
| 2011-2012 | 41 | 342 | 6 | 1/57 | 0,21 |
| 2012-2013 | 42 | 390 | 11 | 1/35,4 | 0,38 |
| 2013-2014 | 36 | 368 | 10 | 1/36,8 | 0,32 |
| 2014-2015 | 31 | 326 | 4 | 1/81,5 | 0,15 |
| 2015-2016 | 35 | 340 | 6 | 1/56,7 | 0,21 |
| 2016-2017 | 31 | 354 | 4 | 1/88,5 | 0,14 |
| 2017-2018 | 33 | 312 | 7 | 1/44,5 | 0,27 |
| 2018-2019 | 32 | 245 | 5 | 1/49 | 0,24 |
| TOPLAM | 352 | 3289 | 80 | 1/41,1 | 0,29 |

Periton sıvısının kültüründe üreme saptanan peritonit etkenlerinin değerlendirilmesinde (tekrarlayan peritonit atakları dâhil edilmememiştir) 47 adet Gram pozitif, 17 adet Gram negatif, 1 adet mantar enfeksiyonu tespit edildi. Periton diyaliz sıvısı kültüründe üreme oranı %81,2 saptandı. Etkenlerin dağılımı Tablo 6 ve Şekil 3 de gösterilmiştir.

**Tablo 6.** Peritonit Atakların Etkenlerinin Dağılımı.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **Peritonit sayısı** | **Peritonit yüzdesi** |
| Gram pozitif | 47 | % 58,8 |
| Gram negatif | 17 | % 21,3 |
| Mantar | 1 | % 1,3 |
| Üreme yok | 15 | % 18,8 |
| Toplam | 80 | % 100 |

**Şekil 3**.Peritonit Atakların Etkenlerinin Dağılımı.

Peritonit etkenlerinin dağılımında en sık etken 24 (%30) olgu ile koagulaz negatif stafilokok’tu, 1 olguda mantar enfeksiyonu saptanırken 15 olguda üreme tespit edilmedi (Tablo 7, Şekil 4).

**Tablo 7**. Periton Sıvısı Kültürü Sonucuna Göre Peritonit Etkenlerinin Dağılımı.

| **Etken** | **Sıklık (n)** | **Yüzde (%)** |
| --- | --- | --- |
| Koagulaz Negatif Stafilokok | 24 | 30,0 |
| Streptokok spp | 11 | 13,8 |
| StafilokokusAureus | 4 | 5,0 |
| Klebsiella spp | 4 | 5,0 |
| Corynebacterium spp | 4 | 5,0 |
| Acinotobakter | 3 | 3,8 |
| Enterekok | 3 | 3,8 |
| Pseudomonas | 2 | 2,5 |
| Escherichia Coli | 2 | 2,5 |
| Kingella denitrificans | 2 | 2,5 |
| Mantar | 1 | 1,3 |
| Stenotrophomonas maltophilia | 1 | 1,3 |
| Flovimonas oryzihabitans | 1 | 1,3 |
| Bacillus SPP | 1 | 1,3 |
| Chryseobacterium indologenes | 1 | 1,3 |
| CDC group ef-4a | 1 | 1,3 |
| Üreme yok | 15 | 18,8 |
| Toplam | 80 | 100,0 |



**Şekil 4**. Periton Sıvısı Kültür Sonucuna Göre Peritonit Etkenlerinin Dağılımı.

Kültür sonuçlarına göre Gram pozitif veya Gram negatif üreme saptanması ile periton diyalizi tipi arasındaki inceleme yapıldı. Sonuç olarak APD veya SAPD yapan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bir Gram pozitif veya Gram negatif suş üreme sonucu saptanmadı (p=0,675) (Tablo 8).

**Tablo 8.** Periton Diyalizi Tipi ile Üreyen Mikroorganizmaların Dağılımı.

|  | **Gram Pozitif** | **Gram Negatif** | **Mantar** | **Üreme Yok** | **Toplam** | ***P*** |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| SAPD | 17 (%68,0) | 3 (%12) | 0 (%0,0) | 5 (%20,0) | 25 (%100) | 0,675 |
| APD | 30 (%54,5) | 14 (%25,5) | 1 (%1,8) | 10 (%18,2) | 55 (%100) |

Hastalarda peritonit gelişme nedenleri incelendiğinde en sık neden olarak %33,8 (n=27) oranında hijyen kurallarına uymama, 8 (%10) hastada değişim esnasında maske kullanmama, 5 (%6,3) hastada tedaviyi kabullenmemeye bağlı geliştiği tespit edildi, 35 (%43,8) hastada altta yatan bir neden saptanamadı (Tablo 9).

**Tablo 9.** Hastalarda Peritonit Gelişme Nedenleri.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **Atak sayısı (n)** | **Yüzdesi (%)** |
| Hijyen Kurallarına Uymama | 27 | 33,8 |
| Maske Kullanmama | 8 | 10,0 |
| Tedaviyi Kabulenmeme | 5 | 6,3 |
| Çıkış Yeri / Tünel Enfeksiyonu | 3 | 3,8 |
| Diğer | 2 | 2,5 |
| Bilinmiyor | 35 | 43,8 |
| Total | 80 | 100,0 |

Kültür sonuçlarına göre Gram pozitif bakterilerin penisilin ve metisiline direnç durumları değerlendirildiğinde, streptokok suşlarının %63,6’sının penisiline duyarlı, koagülaz negatif stafilokokların %62,5’i metisiline duyarlı, %37,5’inin metisiline dirençli, Stafilokokus aureus’un %100’nün metisiline duyarlı olduğu bulundu (Tablo 10).

**Tablo 10**. Gram Pozitif Mikroorganizmaların Antibiyotik Direnç Durumları.

|  | **StafilokokusAureus****(n, %)** | **Koagülaz Negatif Stafilokok****(n, %)** | **Streptokok Spp****(n, %)** |
| --- | --- | --- | --- |
| Penisiline Duyarlı | 1 (%25) | 3 (%12,5) | 7 (%63,6) |
| Metisiline Duyarlı | 4 (%100,0) | 15 (%62,5) | 11 (%100,0) |
| Metisiline Dirençli | 0 (%0,0) | 9 (%37,5) | 0 (%0,0) |

Hastaların VKİ, Kt/Vüre, periton membranının transport tipi, kreatinin klirensi, idrar miktarı, eğitim durumları, CRP düzeyleri, serum albumin, tam kan lökosit ve nötrofil, periton sıvısı direkt bakı verileri kategorik değişkene dönüştürülerek gruplandırıldı. Peritonit etkenlerinin Gram pozitif ile Gram negatif bakterilerin ikili karşılaştırılması yapıldı. İki grup arasında cinsiyet, VKİ, ikamet yeri, kreatinin klirensi, CRP düzeyleri, peritonit belirti ve bulguları, CRP düzeyleri, Stafilokokus aureus taşıyıcılığı dağılımları açısından istatiksel olarak anlamlı fark tespit edilemedi. Gram negatif üreme olan grupta periton sıvısı direk bakı lökosit sayımı 2000 üzerinde saptanan hasta sayısı anlamlı olarak yüksekti (p=0,004). Tam kan lökosit sayısı 10000 /mkrL ve nötrofil sayısı 8000 /mkrL’nin üzerinde olan hasta sayısı Gram pozitif grupta anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla p=0,025 ve 0,046) (Tablo 11).

Hastalar üreme sonucuna göre Stafilokok suşları ile diğerleri olarak iki gruba ayrılarak yapılan analizde ise; Stafikokok suşları grubunda anürinin daha fazla sıklıkta, ateş yüksekliğinin daha az sıklıkta, serum albumin 3 gr/dL üzerinde olan hasta sayısının daha fazla olduğu istatiksel olarak anlamlı tespit edildi (Tablo 12).

**Tablo 11.** Gram Pozitif ve Negatif Üreme Saptanan Hastaların Karşılaştırılması.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  |  | **Gram Pozitif (n, %)** | **Gram Negatif (n, %)** | **P** |
| Cinsiyet | Erkek | 34 (%77,3) | 10 (%22,7) | 0,303 |
| Kadın | 13 (%65,0) | 7 (%35,0) |
| Vücüt Kitle İndeksi (kg/m2) | < 25 | 27 (%75,0) | 9 (%25,0) | 0,748 |
| ≥ 25 | 20 (%71,4) | 8 (%28,6) |
| Kt/Vüre (Hafta) | < 2,0 | 24 (%75) | 8 (%25) | 0,777 |
| ≥ 2,0 | 23 (%71,9) | 9 (%28,1) |
| Periton Diyalizi Rejimi | SAPD | 17 (%85,0) | 3 (%15,0) | 0,226 |
| APD | 30 (%68,2) | 14 (%31,8) |
| Periton Membranının Transport Tipi | Yüksek ve yüksek-orta | 38 (%76) | 12 (%24) | 0,380 |
| Düşük ve düşük-orta | 9 (%64,3) | 5 (%35,7) |
| Kreatinin Klirensi (L/Hafta) | < 50 | 11 (%61,1) | 7 (%38,9) | 0,163 |
| ≥ 50 | 36 (%78,3) | 10 (%21,7) |
| İdrar Miktarı (ml) | Anüri | 22 (%78,6) | 6 (%21,4) | 0,412 |
| > 100 | 25 (%69,4) | 11 (%30,6) |
| Eğitim Durumu | İlkokul ve öncesi | 23 (%67,6) | 11 (%32,4) | 0,264 |
| Ortaokul ve sonrası | 24 (%80,0) | 6 (%20,0) |
| İkamet | Kent | 44 (%77,2) | 13 (%22,8) | 0,052 |
| Kırsal | 3 (%42,9) | 4 (%57,1) |
| Periton Diyalizini Uygulayan | Kendisi | 34 (%73,9) | 12 (%26,1) | 0,8900,835 |
| Beraber | 13 (%72,2)18 (%72,0) | 5 (%27,8)7 (%28,0) |
| Odayı Kullanan Kişi Sayısı | Kendisi |
| Birden fazla | 29 (%74,4) | 10 (%25,6) |
| Karın Ağrısı | Var | 44 (%73,3) | 16 (%26,7) | 1,000 |
| Yok | 3 (%75,0) | 1 (%25,0) |
| Ateş Yüksekliği | Var | 12 (%66,7) | 6 (%33,3) | 0,443 |
| Yok | 35 (%76,1) | 11 (%23,9) |
| Bulantı | Var | 31 (%72,1) | 12 (%27,9) | 0,727 |
| Yok | 16 (%76,2) | 5 (%23,8) |
| İshal | Var | 6 (%85,7) | 1 (%14,3) | 0,664 |
| Yok | 41 (%71,9) | 16 (%28,1) |
| Nazal Stafilokokus Aureus Taşıyıcılığı | Var | 11 (%78,6) | 3 (%21,4) | 0,742 |
| Yok | 34 (%72,3) | 13 (%27,7) |
| CRP (mg/dL) | < 100 | 23 (%71,9) | 9 (%28,1) | 0,898 |
| ≥ 100 | 22 (%73,3) | 8 (%26,7) |
| Periton Diyaliz Sıvısı | WBC < 2000 | 30 (%88,2) | 4 (%11,8) | 0,004 |
| Direkt Bakı Sonucu | WBC ≥ 2000 | 14 (%53,8) | 12 (%46,2) |
| 0. Gün Kan Lökosit Sayısı (/mkrL) | < 10000 | 13 (%56,5) | 10 (%43,5) | 0,025 |
| ≥ 10000 | 33 (%82,5) | 7 (%17,5) |
| 0. Gün Kan Nötrofil Sayısı (/mkrL) | < 8000 | 16 (%59,3) | 11 (%40,7) | 0,046 |
| ≥ 8000 | 28 (%82,4) | 6 (%17,6) |
| Albumin (g/dL) | < 3,5 | 30 (%73,2) | 11 (%26,8) | 0,884 |
| ≥ 3,5 | 15 (%71,4) | 6 (%8,6) |

**Tablo 12.** Stafilokok Suşları ve Stafikokok Suşu Dışı Üreme Saptanan Hastaların Karşılaştırılması.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  |  | **Stafilokok Suşları (n, %)** | **Diğer (n,%)** | **P** |
| İdrar Miktarı (ml) | Anüri | 18 (%64,3) | 10 (%35,2) | **0,003** |
| > 100 | 10 (%27,0) | 27 (%73,0) |
| Ateş Yüksekliği | Var | 4 (%22,2) | 14 (%77,8) | **0,036** |
| Yok | 24 (%51,1) | 23 (%48,9) |
| Periton Diyaliz Sıvısı Direkt Bakı Sonucu | WBC < 2000 | 18 (%51,4) | 17 (%48,6) | **0,054** |
| WBC ≥ 2000 | 7 (%26,9) | 19 (%73,1) |
| Albumin (g/dL) | ≤ 3,0 | 4 (%25,0) | 17 (%81,0) | **0,008** |
| > 3,0 | 23 (%54,8) | 19 (%45,2) |
| Periton Diyalizi Tipi | SAPD | 11 (%55,0) | 9 (%45,0) | 0,196 |
| APD | 17 (%43,1) | 28 (%62,2) |

Gram pozitif ve Gram negatif üreme durumlarının kategorik verilerinin analizinde tekli karşılaştırmalarda anlamlı çıkan veriler kategorik binary logistik regresyon ile analiz edildi. Periton sıvısı direk bakıda lökosit sayısının 2000 hücre /mm3 altında olması Gram pozitif suşu öngörme değeri 5,7 (%95 GA; 1,498 – 22,364) kat bulundu, diğer değişkenler modelde anlamlılığını kaybetti (Tablo 13).

**Tablo 13.** Kültürde Gram Pozitif ve Gram Negatif Üreme Sonuçlarının Logistik Regresyon Analizi.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Gram Pozitif****(n, %)** | **Gram Negatif****(n,%)** | OR | **%95 Güven Aralığı** |
| **Periton Sıvısında Lökosit** |
| <2000 hücre/mm3 | 28 (87,5) | 4 (12,5) | 5,787 | 1,498-22,364 |
| ≥2000 hücre/mm3 | 14 (53,8) | 12 (46,2) | 1 | Referans |
| **Kan Lökosit** |
| ≥ 10000 hücre/mm3 | 13 (56,5) | 10 (43,5) | 2,424 | 0,265-22,199 |
| <10000 hücre/mm3 | 29 (82,9) | 6 (17,1) | 1 | Referans |
| **Kan Nötrofil** |
| ≥ 8000 hücre/mm3 | 16 (59,3) | 11 (40,7) | 1,641 | 0,175-15,426 |
| <8000 hücre/mm3 | 26 (83,9) | 5 (16,1) | 1 | Referans |

Tekrarlayan peritonit ataklarınında dâhil edildiği değerlendirmede, 24 hastanın (%28,2) 1 peritonit atağı geçirdiği saptanırken, 1 hastanın 6 atak ile en yüksek sıklıkta peritonit geçirdiği belirlendi (Şekil 5).



**Şekil 5.** Hastaların Peritonit Atak Sayıları.

Peritonit atağına sahip hastalarda kateter çıkarılma oranı %24,7 (n:21) saptandı. Hastalar, medikal tedavi ile kateteri çıkarılmaksızın peritoniti düzelen (kateter çıkarılmayan, n=64) ve kateteri çıkarılmak zorunda kalınan (kateteri çıkarılan, n=21) olmak üzere iki gruba ayrıldı.

İki grubun yaş ortalaması, VKİ, periton diyaliz tipi, Kt/Vüre, kreatinin klirensi, kan basınçları, 0.gün direkt bakı hücre sayımları, hemogram tüpüne alınan periton sıvısı otoanalizör cihazı lökosit ve nötrofil sayısı düzeyleri benzer bulundu. Kadın hastaların %39,3’ünün, erkek hastaların ise %17,5’inin kateteri çıkarılmış saptandı, fark anlamlı idi (p=0,029). Periton diyaliz sıvı direk bakı 3. gün lökosit (p<0,001) ve nötrofil (p<0,001) sayısı, 3. gün hemogram tüpünde bakılan periton sıvısı lökosit (p=0,012) sayısı, CRP 0. ve 3. gün düzeyleri kateteri çıkarılan grupta anlamlı yüksekti. Periton kateteri çıkarılan grupta kateteri çıkarılmayan gruba göre total protein ve albumin değerleri 0. gün ve 3. günde anlamlı olarak düşük saptandı (Tablo 14).

**Tablo 14.** Kateteri Çıkarılan ve Çıkarılmayan Hastaların Karşılaştırılması.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Parametre** | **Kateteri Çıkarılan****(n=21, %24,7)** | **Kateteri Çıkarılmayan****(n=64, %75,3)** | **P** |
| Yaş (yıl) | 59,42±12,03 | 55,81±13,08 | 0.300 |
| Cinsiyet | Erkek (n, %) | 10 (%17,5)11 (%39,3) | 47 (%82,5)17 (%60,7) | **0,029** |
| Kadın (n, %) |
| Vücut Kitle İndeksi (kg/m2) | 26,82±5,55 | 25,91±5,90 | 0,364 |
| Periton Diyaliz Tipi | SAPD (n, %) | 7 (%24,1)14 (%25) | 22 (%75,9)42 (%75,0) | 0,930 |
| APD (n, %) |
| Kt/Vüre (Hafta) | 2,05±0,45 | 2,16±0,74 | 0,949 |
| Kreatinin Klirensi (L/Hafta) | 67,99±27,76 | 70,40±27,99 | 0,457 |
| nPCR (g/kg/gün) | 1,31±0,39 | 1,48±0,54 | 0,363 |
| Kilo (kg) | 67,00±14,99 | 67,41±14,56 | 0,869 |
| Sistolik KB (mmHg) | 120,71±23,09 | 121,56±18,49 | 0,813 |
| Diastolik KB (mmHg) | 75,00±13,03 | 75,77±10,445 | 0,962 |
| Antibiyoterapi Süresi (gün) | 19,00±9,89 | 16,41±8,16 | 0,959 |
| Periton Sıvısı Direkt Bakı Lökosit Sayısı | 0. gün | 2980,58±3861,57 | 3321,90±4870,51 | 0,934 |
| 3. gün | 1355,62±1382,68 | 481,75±1519,71 | **<0,001** |
| Periton Sıvısı DirektBakı Nötrofil Sayısı | 0. gün | 854,12±3105,58 | 77,70±17,20851 | 0,848 |
| 3. gün | 73,84±9,60 | 31,56±35,91 | **<0,001** |
| Periton Sıvısı Hemogram Tüpü Lökosit Sayısı | 0. gün | 7862,72±7297,17 | 4897,91±4772,03 | 0,171 |
| 3. gün | 3158,57±3503,95 | 1329,18±3235,72 | **0,012** |
| Periton Sıvısı Hemogram Tüpü Nötrofil Sayısı | 0. gün | 863,63±1335,69 | 1788,88±3017,47 | 0,669 |
| 3. gün | 1667,14±3133,67 | 688,72±2243,66 | 0,311 |
| CRP (mg/dL) | 0. gün | 166,95±106,17 | 101,49±85,99 | **0,011** |
| 3. gün | 173,07±134,23 | 447,24±2075,41 | **0,007** |
| Sedimentasyon (mm/saat) | 0. gün | 77,23±28,77 | 78,34±20,57 | 0,483 |
| 3. gün | 76,00±24,36 | 84,30±21,55 | 0,269 |
| Kan Lökosit (/mkrL) | 0. gün | 9508,00±4619,69 | 12375,95±5455,05 | 0,057 |
| 3. gün | 8251,89±4589,90 | 8737,63±2286,61 | 0,353 |
| Kan Nötrofil (/mkrL) | 0. gün | 7390,00±4663,04 | 10563,77±5096,17 | **0,014** |
| 3. gün | 6629,00±3703,65 | 6314,72±2339,30 | 0,697 |
| Kan Lenfosit (/mkrL) | 0. gün | 1090,00±682,10 | 1137,54±479,19 | 0,352 |
| 3. gün | 1127,00±486,61 | 1439,09±616,53 | 0,059 |
| Kan Trombosit (mm3) | 0. gün | 313450±113102 | 292590±89688 | 0,653 |
| 3. gün | 336700±134601 | 302454±89094 | 0,281 |
| Total Protein (g/dL) | 0. gün | 5,94±0,68 | 6,46±0,66 | **0,004** |
| 3. gün | 5,24±0,49 | 5,97±0,76 | **<0,001** |
| Albumin (g/dL) | 0. gün | 2,87±0,52 | 3,34±0,42 | **<0,001** |
| 3. gün | 2,33±0,46 | 2,94±0,42 | **<0,001** |
| Üreyen Mikroorganizma | Stafilokok | 4 (%13,3)14 (%37,8) | 26 (%86,7)23 (%62,2) | 0,029 |
| Diğer |
| Albumin (g/dL) | ≤ 3,00 | 13 (%52,0)8 (%14,5) | 12 (%48,0)47 (%87,5) | <0,001 |
| > 3,00 |

Kateteri çıkarılan ve çıkarılmayan hastalardaki peritonit etkenleri karşılaştırılmıştır. Gram pozitif etkenli peritonitlerin %18,4’ünün kateteri çıkarılmıştır, Gram negatif grupta ise %47,1’inin kateteri çıkarılmıştır, fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,020).

**Tablo 15.** Gram Pozitif ve Negatif Peritonitlerde Kateterin Çıkarılma Durumu.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Kateteri Çıkarılan (n, %)** | **Kateteri Çıkarılmayan (n, %)** | **p** |
| Gram Pozitif | 9 (%18,4) | 40 (%81,6) | 0,020 |
| Gram Negatif | 8 (%47,1) | 9 (%52,9) |

Periton diyalizi kateteri çekilme durumuna göre tekli karşılaştırmalarda anlamlı saptanan sonuçların kategorik verilerinden en ilişkili olduğu düşünülen; periton sıvısı direk bakı 3. gün lökosit sayısı, CRP 3. gün, albumin 0. gün, üreyen mikroorganizma (Stafilokok vs diğerleri) ile Binary Logistik Regresyon ile analiz edildi. Serum albumin değerinde 1 g/dL düşüklük kateterin çıkarılma olasılığını 21 kat artırdığı tespit edildi (%95 GA; 2,737 – 161,969), diğer değişkenler modelde anlamlılığını kaybetti (Tablo 16).

**Tablo 16.** Kateterin Çıkarılması Durumunun Logistik Regresyon Analizi.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **OR** | **%95 Güven Aralığı** | **P** |
| **Periton Sıvısında Lökosit 3. Günde** |  |
| Kateteri Çıkarılan | 1466,43±1449,00 | 1,000 | 0,999-1,000 | 0,073 |
| Kateteri Çıkarılmayan | 445,76±1397,05 | 1 | Referans |
| **CRP 3. Günde** |
| Kateteri Çıkarılan | 166,24±142,40 | 1,001 | 0,999-1,003 | 0,441 |
| Kateteri Çıkarılmayan | 208,12±636,49 | 1 | Referans |
| **Albumin 0. Günde** |  |
| Kateteri Çıkarılan | 2,74±0,50 | 21,059 | 2,738-161,969 | **0,003** |
| Kateteri Çıkarılmayan | 3,29±0,41 | 1 | Referans |
| **Kültürde Üreme** |
| Diğer | Kateteri Çıkarılan | 12 (40,0) | 2,639 | 0,356-19,544 | 0,342 |
| Kateteri Çıkarılmayan | 18 (%60,0) |
| Stafilokok | Kateteri Çıkarılan | 2 (%11,8) | 1 | Referans |
| Kateteri Çıkarılmayan | 15 (%88,2) |

Peritonit ataklarında 0. gün ile 3. gün sonuçları analiz edildiğinde, kateteri çıkarılmayan grupta periton sıvısı direk bakı lökosit sayısı, periton sıvısı direk bakı nötrofil sayısı, periton sıvısı hemogram tüpü lökosit sayısı, kan lökosit, kan nötrofil, ve kan lenfosit sayıları 3. günde anlamlı olarak azalma saptanırken, kateteri çıkarılan grupta anlamlı değişim olmadığı saptandı. Her iki grupta 3. günde serum albumin ve total protein değerlerinin anlamlı olarak daha da azaldığı tespit edildi (Tablo 17).

**Tablo 17.** Peritonit Ataklarının Kateter Çıkarılma Durumlarına Göre 0. ve 3. Gün Sonuçlarının Karşılaştırılması.

|  |  |
| --- | --- |
|  | **Kateter Çıkarılan** |
|  | **0. gün** | **3. gün** | **P** |
| Periton Sıvısı Direkt Bakı Lökosit Sayısı | 2980,59±3861,57 | 1355,63±1382,68 | 0,205 |
| Periton Sıvısı Direkt Bakı Nötrofil Sayısı | 854,13±3105,58 | 73,85±9,60 | 0,319 |
| Periton Sıvısı Hemogram Tüpü Lökosit Sayısı | 7862,73±7297,18 | 3158,57±3503,95 | 0,116 |
| Periton Sıvısı Hemogram Tüpü Nötrofil Sayısı | 863,64±1335,70 | 1667,14±3133,67 | 1,000 |
| CRP (mg/dL) | 166,95±106,17 | 173,08±134,23 | 0,948 |
| Sedimentasyon (mm/saat) | 77,24±28,77 | 76,00±24,36 | 0,093 |
| Prokalsitonin (mg/dL) | 50,60±48,96 | 32,80±40,06 | 0,180 |
| Kan Lökosit (/mkrL) | 9508,00±4619,70 | 8251,89±4589,91 | 0,332 |
| Kan Nötrofil (/mkrL) | 7390,00±4663,04 | 6629,00±3703,66 | 0,601 |
| Kan Lenfosit (/mkrL) | 1090,00±682,10 | 1127,00±486,61 | 0,322 |
| Trombosit (mm3) | 313,45±113,10 | 336,70±134,60 | 0,240 |
| Total Protein (g/dL) | 5,94±0,69 | 5,25±0,50 | **<0,001** |
| Albumin (g/dL) | 2,88±0,53 | 2,33±0,47 | **<0,001** |
|  | **Kateter Çıkarılmayan** |
|  | **0. gün** | **3. gün** | **P** |
| Periton Sıvısı Direk Bakı Lökosit Sayısı | 3321,90±4870,52 | 481,75±1519,71 | **<0,001** |
| Periton Sıvısı Direk Bakı Nötrofil Sayısı | 77,70±17,21 | 31,56±35,91 | **<0,001** |
| Periton Sıvısı Hemogram Tüpü Lökosit Sayısı | 4897,91±4772,03 | 1329,19±3235,72 | **<0,001** |
| Periton Sıvısı Hemogram Tüpü Nötrofil Sayısı | 1788,89±3017,47 | 688,72±2243,67 | 0,052 |
| CRP (mg/dL) | 101,49±85,99 | 447,24±2075,42 | 0,250 |
| Sedimentasyon (mm/saat) | 78,35±20,58 | 84,31±21,55 | 0,846 |
| Prokalsitonin (mg/dL) | 14,45±20,06 | 22,35±25,53 | 0,612 |
| Kan Lökosit (/mkrL) | 12513,81±5268,59 | 8737,64±2286,61 | **<0,001** |
| Kan Nötrofil (/mkrL) | 10563,77±5096,18 | 6314,73±2339,30 | **<0,001** |
| Kan Lenfosit (/mkrL) | 1137,54±479,20 | 1439,09±616,53 | **0,002** |
| Trombosit (mm3) | 292,59±89,69 | 302,45±89,09 | 0,411 |
| Total Protein (g/dL) | 6,46±0,67 | 5,97±0,77 | **<0,001** |
| Albumin (g/dL) | 3,35±0,42 | 2,95±0,42 | **<0,001** |
|  |

Çalışmamızda, peritonit ve kompliksayonları nedeniyle 5 hasta exitus oldu, exitus oranı %5,88 saptandı. Exitus olan hastalarda baskın bir etken yoktu, herbirinde üreyen mikroorganizma farklıydı. Bunlar sırasıyla; koagülaz negatif stafilokok, Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii, genişlemiş beta-laktamaz üreten Escherichia coli, Corynebacterium spp etkenleri tespit edildi. Her vaka kateteri çıkarılıp hemodiyaliz tedavisine geçildikten bir süre sonra septisemiden kaybedilmişti.

**5. TARTIŞMA**

Son dönem böbrek hastalığında böbrek nakli, hemodiyaliz ve periton diyalizi tedavileri birbirlerine rakip olmayan aksine birbirlerini tamamlayan tedavi modelleridir. Günümüzdeki bilgi ve teknolojik ilerlemeye rağmen SDBH’da morbidite ve mortalite oranları hâlâ yüksektir. Diyaliz tedavisi alan hastaların mortalite riski topluma göre 10 ilâ 30 kat daha yüksektir. Periton diyalizi hastalarının ilk 2 yıllık mortalite oranları hemodiyaliz hastalarına göre daha düşük saptanmıştır. Ek olarak daha kolay sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanması, daha serbest diyet ve sıvı alınmasına olanak tanıması, sabit biyokimyasal değerler sağlaması, hastalara daha özgür ve aktif yaşam sunması, hemodinamiyi bozmaması, vasküler giriş ve antikoagülasyon gerektirmemesi, kan yolu ile bulaşan hastalıklardan korunma imkânı, aneminin daha iyi kontrol edilebilmesi, rezidüel renal fonksiyonları koruması, basit, kolay ve ucuz olması periton diyalizinin avantajlarıdır (Shahab ve ark, 2006; Saxena ve West, 2006).

Periton diyalizi tedavisinde ise en önemli morbidite ve mortalite sebeblerinden birisi peritonittir. Peritonite bağlı mortalite oranı % 3,5-10,0 arasındadır. Periton diyalizi tedavisinde, solüsyonlarında, setlerinde ve teknolojisindeki gelişmelerle peritonit atak sıklığı azalmış olmasına rağmen peritonit hala önemli bir sorundur, hastaların hastaneye yatışına, rezidüel renal fonksiyonların hızlı bir şekilde kaybına, periton diyalizi’nin ömrünün kısalmasına sebeb olmaktadır. Hastaların periton diyalizinden hemodiyalize geçişinin en sık nedenidir. Türk Nefroloji Derneği kayıt sisteminin 2018 verilerine göre 2017 yılı sonu itibari ile Türkiye’de toplam periton diyaliz hasta sayısı 3346 olup, geçen yıla göre hasta sayısında 162 hasta azalma olduğu tespit edilmiştir (Süleymanlar ve ark, 2017). 2008 yılından itibaren ülkemizde periton diyalizi hasta sayısı her yıl azalmaktadır. Ülkemizde 2017 yılı sonu itibari ile periton diyalizi ile ilişkili enfeksiyonlar nedeniyle hemodiyalize geçen hasta oranı %23,2 saptanmıştır. Hemodiyalize geçişte, diyaliz ve / veya UF yetersizliği ve periton diyalizi ilişkili enfeksiyonlar en önemli nedenler olarak öne çıktığı belirtilmiştir.

Peritonit oranları bireysel olarak hastalar arasında, bölgelere ve ülkelere göre büyük farklılıklar göstermektedir. Brezilyada 1984–2012 yılları arası peritonit oranlarının değerlendirildiği tek merkezli bir çalışmada peritonit atak hızı 1 atak/19 ay (0,63 atak/hasta/yıl) saptanmıştır. Genel peritonit insidansı Türk Nefroloji Derneği’nin 2012 yılı verilerine göre 1/50 ay’dır (0,24 atak/hasta/yıl). Tayvan’da 0,06 atak/hasta yıl, İsrail’de 1,66 atak/hasta yıl, İskoçya’da 0,60 atak/hasta yıl gibi peritonit oranları bildirilmiştir, sonuç olarak dünya genelinde peritonit oranları 0,20 ila 0,82 atak/hasta/yıl arasında değişmektedir (Figueiredo ve ark, 2013; Tian ve ark, 2017). Çift torba sistemleri ve Y set-sistemlerinin kullanımıyla peritonit gelişme riskinin yaklaşık üçte biri azaldığı bildirilmiştir. ISPD kılavuzunda periton diyaliz merkezlerinde peritonit atak hızının 1 atak/24 hasta ayından (0,5 atak/hasta/yıl) daha fazla olmaması gerektiği belirtilmiştir (Li ve ark, 2016). Çalışmamızda ise 10 yıllık peritonit atak hızı 1 atak/41,1 ay (0,24 atak/hasta/yıl) bulunmuştur.

Aletli periton diyalizi ve SAPD’nin peritonit oranını karşılaştıran yayınlanmış çalışmalar çelişkili sonuçlar göstermektedir. Bununla birlikte, bu çalışmaların çoğu randomize çalışmalardan ziyade gözlemsel çalışmalardır. Şu anda, APD'ye karşılık SAPD'nin seçiminin peritonit riskine dayanmaması gerektiği bildirilmiştir (Li ve ark, 2016). Çalışmamızda da APD ile SAPD yapan hastaların peritonit oranları benzer bulunmuştur.

Yapılan araştırmalarda, diyaliz hastalarının %25-50’sinde orta ila şiddetli depresyon bulgularının olduğu gösterilmiştir. Beck depresyon ölçeği 11 ve üzeri puan alan periton diyalizi hastalarında peritonit gelişme riskinin 2,7 kat daha fazla olduğu bulunmuştur. Depresyon ile peritonit arasındaki nedensel bağıntı net değildir. Depresif bir hastanın aseptik teknik kullanımı ve mupirocin'in çıkış bölgesine uygulanması gibi detaylara dikkatinin değişebileceği söylenebilir. Alternatif olarak, depresyon ile ilişkili immün savunmadaki bozukluk hakkında spekülasyonlar yapılabileceği belirtilmiştir (Troidle ve ark, 2003).

Periton diyalizi ile ilişkili peritonit için en önemli nedensel organizmalar Gram pozitif bakterilerdir ve çoğu merkezde koagülaz negatif stafilokoklar peritonitin en sık nedenidir. Çin toplumuna yapılan bir çalışmada ilk 6 ay içinde peritonit geçiren hastaların %43’ün de Gram pozitif etkenler, bunların ise %67,1’i koagülaz negatif stafilokok, 6. aydan sonra peritonit geçirenlerin etken dağılımında ise yine Gram pozitiflerin yüksek olduğu ve %53,5’inin de koagülaz negatif stafilokok saptanmıştır (Tian ve ark, 2017). Çalışmamızda benzer şekilde Gram pozitif etken oranı % 58,8 koagülaz negatif stafilokok oranı %30 tespit edilmiştir. Peritonite neden olan organizmaların dört ana bulaş yolu vardır. En sık rastlanan enfeksiyon yolu, değişim sırasında dokunma kontaminasyonu olup, cilt florasının Gram pozitif suşlarının baskın olmasının nedeni budur (Kitterer ve ark, 2016).

Yapılan çalışmalarda periton sıvısı kültürlerinde etken saptama oranları oldukça düşüktür. Kültürde üreme oranını artırmak için kullanılması önerilen çeşitli yöntemler mevcuttur. Bunlar arasında periton sıvısının santrifüjü sonrasında kültürü, çeşitli kan kültür sistemlerinin kullanılması ve fazla miktarlarda sıvının kültürü sayılabilir. Sediment kültürü hazırlanmasında 50 ml diyalizat sıvısı 15 dakika 3000 G’de santrifüj edilir ve süpernant dökülür. Geriye kalan tortu 3 ila 5 mL steril salin içerisinde yeniden süspanse edilerek katı besiyeri kültürüne ve kan kültürü vasatına ekim yapılması önerilir. Bu yöntem ile kültürde üreme olmayan peritonit oranı %20’den daha azdır. Bu yöntemin, peritonit etkenini tanımlamada etkin olduğu gösterilmiştir (Sewell ve ark, 1990; Lye ve ark, 1994). Çalışmamızda kültürde üreme olmayan peritonit oranımız %18,8 saptanmıştır. Peritonit ataklarında kültürde üreme olmayan hasta oranının %20’den fazla olmaması önerilmektedir. Peritonit ataklarının % 15'inden fazlasında kültürde üreme olmamış ise, örnekleme ve kültür yöntemlerinin gözden geçirilip iyileştirilmesi ISPD tarafından önerilmiştir (Li ve ark, 2016).

Diyaliz hastalarında metisiline dirençli Stafilokokus aureus kolonizasyonu ve enfeksiyon riskinin değerlendirildiği bir meta analizde metisiline dirençli Stafilokokus aureus kolonizasyonunun tahmini prevalans’ının % 6,2 olduğu bulunmuştur. Prevalansın zamanla arttığı ancak 2000 yılından sonra sabit kaldığı belirtilmiştir. Metisiline dirençli Stafilokokus aureus kolonizasyonu hemodiyaliz hastalarında % 7,2 periton diyalizi hastalarında ise % 1,3 olduğu saptanmıştır (Zacharioudakis ve ark, 2014). 2000 – 2006 yıllarını kapsayan peritonitli hastaların çalışmasında metisiline dirençli koagülaz negatif stafilokok oranı %49,5 saptanmıştır. Yakın zamanda hastanede yatış öyküsü, yakın tarihli bir antibiyotik tedavi öyküsünün metisiline direnç gelişimini yükselttiğini, yaş, diyabet durumu, Charlson komorbidite skoru ve eşlik eden çıkış yeri enfeksiyonu, metisilin dirençli suşların izolasyon riskini etkilemediği tespit edilmiştir (Szeto ve ark, 2008). Çalışmamızda metisiline dirençli Stafilokokus aureus suşu saptanmadı, metisiline dirençli koagülaz negatif stafilokokoranı benzer şekilde %37,5 saptandı. Metisiline direnç oranı yüksek periton diyalizi ünitelerinde ampirik tedavide Gram pozitif organizmaları kapsamaya yönelik vankomisinin tercih edilebileceği önerilmektedir (Li ve ark, 2016). Ampirik tedavide merkezde takipli peritonitli hastaların antibiyotik direnç oranları göz önünde bulundurulur. Bu sebeblerden dolayı merkezlerin antibiyotik direnç oranlarını bilmesi ve takip etmesi, ampirik tedavinin düzenlenmesinde, dirençli organizmaların gelişmesinin önlenmesinde oldukça önemlidir.

Gram negatif organizmalar Amerika’daki peritonit atakların % 20,5'ini ve Kanada'daki atakların %23,6'sını oluşturduğu saptanmıştır. Gram negatif organizmalar arasında Escherichia coli, Klebsiella ve Pseudomonas, ABD'de eşit oranda katkıda bulunurken, Escherichia coli Kanada'da en yaygın Gram negatif organizma ve onu Klebsiella ve Pseudomonas izlemiştir. Mantar enfeksiyonları, Amerika’daki atakların %3,92'sinde ve Kanada'da %3,66'sında gözlenmiştir. Kültürde üreme olmayan peritonit, Amerika’daki atakların % 15,9’unda ve Kanada'da % 18,5’inde görülmüştür ([Mujais](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Mujais%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=17080112), 2006). Çalışmamızda da benzer şekilde Gram negatif peritonit oranı %21,3, mantar peritoniti oranı %1,3 saptanmıştır. Klebsiella ise en sık Gram negatif etkendi.

Peritonit vakalarının çoğunda, Gram negatif enterik bakteriler, vakaların %10 ila 25'inde görülmektedir ve en yüksek oran Asya ve Avustralya'da bildirilmiştir. Son yıllarda, muhtemelen, çıkış yeri profilaksisinde yaygın olarak kullanılan mupirosin kullanımı nedeniyle Stafilokok enfeksiyonlarındaki nispi düşüş nedeniyle bu organizmaların neden olduğu vakaların yüzdesi artmıştır. Peritonit muhtemelen dokunma ile kontaminasyon, bazende bir çıkış yeri veya tünel enfeksiyonundan veya karın içi bir kaynaktan gelişmektedir. Yakın dönemde peritonit atağı nedeniyle veya başka bir endikasyonla antibiyoterapi Gram negatif enterik peritonit için risk faktörüdür ([Salzer](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Salzer%20WL%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29928142), 2018).Abdominal sepsisli hastalarda Gram negatif suşların Gram pozitiflere oranla sitokin salınımlarının sitokin türüne göre değişmekle beraber 2 ila 13 kat fazla salındığı bildirilmiştir. Gram-negatif bakterilerde bulunan lipopolisakarit lökosit-endotel etkileşimini artırdığı, bununda Gram negatif enfeksiyonlarda güçlü bir inflamatuvar yanıt oluşmasına sebeb olduğu bildirilmiştir (Surbatovic ve ark, 2015). Gram negatif enterik bakterilerin neden olduğu peritonitin klinik belirti ve semptomları ateş, daha şiddetli karın ağrısı, bulantı, kusma ve ishal ile birlikte daha şiddetli olma eğilimindedir. Çalışmamızda Gram negatif peritonitlerde periton diyaliz sıvısı direk bakı lökosit sayısı 2000’den yüksek olan hasta sayısı, Gram negatif peritonitlerde anlamlı yüksek, kan lökositi 10000’den nötrofili 80000 /mkrL’den düşük olan hasta sayısı anlamlı yüksek bulunmuştur. Bu bulgular ışığında başvuru esnasında periton sıvısı lökosit sayısının 2000’den fazla olması ve lökosit değerinin 10000 /mkrL’den nötrofil sayısının da 80000 /mkrL’den az olması Gram negatif peritoniti öngörmede yardımcı olabilir.

Periton diyalizi hastalarında serum albumin düzeyi düşüklüğü inflamasyon, yetersiz beslenme ve ko-morbiditenin bir belirteci olarak kabul edilmiştir. Ek olarak albumin negatif akut faz reaktanıdır ve enfeksiyon durumunda albumin düzeyleri düşmektedir. Peritonit kas protein katabolizmasını artıran ve serum albumin sentezini inhibe eden proinflamatuvar sitokin salınımını uyarır. Aynı zamanda diyaliz yolu ile protein ve besin kaybını artırır. Periton diyalizindeki albümin kaybı günde yaklaşık 4 gramdır. Bu kayıplar genellikle karaciğerden artan albumin sentezi ile telafi edilir. Bununla birlikte, bu işlem enfeksiyon ve inflamasyon varlığında baskılanır ([Wang](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Wang%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=10406536), 1999). Peritonit, net ultrafiltrasyonda bir azalma, solüt klirensinde artış, artan glukoz alımı ve peritoneal protein kaybındaki bir artış ile ilişkilidir. Stabil hastalarda günde ortalama 5 ila 10,5 g peritoneal protein kaybı görülürken, peritonit atağı esnasında kayıp 20 gram'a kadar yükselebilir. Protein kaybının çoğu albümindir ancak transferrin, immünoglobulin, kompleman proteinleri, ß2-mikroglobulin ve α2-makroglobulin gibi başka proteinlerde vardır (Rodríguez-García ve ark, 2013). Çalışmamızda da kateteri çıkarılan grupta inflamasyon belirteçleri olan CRP, lökosit, nötrofil değerleri anlamlı yüksek saptanmıştır. Buna paralel olarakta serum albumin düzeyleride kateteri çıkarılmayan gruba göre anlamlı düşük bulunmuştur.

Peritonitli hastaların çoğu antibiyotik tedavisine cevap verir, ancak hastaların önemli bir kısmında enfeksiyonu yok etmek için cerrahi olarak periton kateterinin çıkarılması gerekebilmektedir. Kateteri çıkarılmak zorunda kalan ve medikal tedaviye yanıt veren hastaların karşılaştırıldığı bir çalışmada periton diyalizi kateteri çıkarılması gereken hastalar ile tıbbi olarak tedavi edilen hastalar arasında cinsiyet periton diyaliz tipi, periton diyalizinde kaldığı süre, böbrek hastalığı etiyolojisi yönünden anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Aynı çalışmada ileri yaş, Escherichia Coli'nin, Enterobacter türleri, Pseudomonas türlerinin neden olduğu peritonit atağı sonrası kateterin çıkarılma durumu daha yüksek saptanmıştır (Choi ve ark, 2004).

Bakteriyel peritonitte kateterin çıkarılmasını belirleyen risk faktörlerinin değerlendirildiği başka bir çalışmada kateter çıkarılma oranları, kültürde üreme olmayan peritonitte % 44,6 bulunmuştur. Atakların %51,1’i refrakter peritonit nedeniyle kateterin çıkarıldığı ve Pseudomonas Aeruginosaile enfeksiyonun kateterin çıkarılması üzerinde önemli bir etkiye sahip olduğu belirtilmiştir. Kateteri çıkarılan grubun %8,9’u exitus olmuştur, konservatif tedavide ölüm görülmemiştir. Tek değişkenli analizde, kateterin çıkarılması için önemli risk faktörleri tekrarlayan peritonit, 48 saatten daha uzun sürede başvurma, yerel bir doktor tarafından verilen tedavi, paralitik ileus, hipotansiyon, serum albümini 3,0 g/dL'den az ve Pseudomonas Aeruginosa'nın neden olduğu peritonit olduğu tespit edilmiştir. Hipoalbümineminin teknik başarısızlıkla ilişkisinin kesin nedeni net olmasa da, birlikteliğin serum albüminin negatif akut faz reaktanı olması ve altta yatan malnutrisyona atfedilmiştir (Ram ve ark, 2014).

Bir merkezin 27 yıllık takip sonuçlarında kateter çıkarılma oranı %17,6’dır ve bunların sadece %25,2’sine tekrar periton diyalizi tedavisine geri dönmüştür. Hastaların % 50'si bu diyaliz tedavisine geri dönmeyi reddetmesi ve diğer % 25'i yeni periton diyalizi kateterinin yerleştirilmesini engelleyen bağırsak yapışıklıkları olması nedeniyle mümkün olmamış (Nieto-Ríos JF ve ark, 2014).

Benzer şekilde peritonite bağlı kateter çekilme oranları Amerika’da % 18, Kanada’da % 16’dır. Peritonit ataklarının %4’ünden azında ölüm görülmüştür. 2006 yılında yayınlanan bu çalışmada, Gram pozitif peritonitlerin tedaviye yanıtları daha iyi, kateter çıkarılma oranları Gram negatif peritonitlere göre anlamlı düşük saptanmıştır (Mujais, 2006). Bizim çalışmamızda benzer bulgular izlenmiştir. Gram negatif peritonitlerde kateter çıkarılma oranı %47,1 saptandı, fark anlamlı idi, exitus oranı %5,88 saptandı. Kateterin çıkarılmasını öngörmede ise albumin düzeyinin belirleyici olduğu tespit edilmiştir.

**6. SONUÇ VE ÖNERİLER**

Periton diyalizi hastalarında peritonit gelişiminin önlenmesi ve sıklığının azaltılması hastalarda daha kaliteli yaşam, teknik yetersizliğinin ve mortalitenin azalmasına önemli bir katkı sağlayacaktır. Peritonit oranlarının merkezler arasında bile farklı oranlarda olabileceğinden her merkez için risk faktörlerinin tespit edilmesi ayrı bir önem kazanmaktadır.

Merkezimizde peritonit atak hızı 0,24 atak/hasta/yıl veya 41,1 ay/atak olduğu saptanmıştır. Bu atak hızı ISPD 2016 kılavuzunda önerilen 0,5 atak/hasta/yıl’dan daha azdır.

Yaptığımız çalışmada peritonit etkeni en sık %30 ile koagülaz negatif stafilokoktu ve kültür pozitifliği %82,2 tespit edildi. Peritonit ataklarında kültüründe üreme olmayan hasta oranının %20’den fazla olmaması istenmektedir. Peritonit etkenlerimiz literatürle benzerdir.

Başvuru esnasında periton sıvısı direk bakıda lökosit sayının 2000 hücre /mm3 altında olması Gram pozitif suşu öngörme değeri 5,7 kat yüksek bulundu. Gram boyamada bulgu saptanmayan vakalarda lökosit sayısının yüksek olması Gram pozitif peritoniti öngörmede yardımcı olabileceği düşüncesindeyiz.

Çalışmamızda metisiline dirençli Stafilokokus aureus suşu saptanmadı, metisiline dirençli koagülaz negatif stafilokokoranı %37,5 saptandı. Dünya genelinde direnç oranı ise ortalama %6,2 dir ve yakın zamanda hastaneye yatış, antibiyotik kullanımı metisiline direnç gelişimini artırmaktadır. Merkezlerin antibiyotik direnç oranlarını bilmesi ve takip etmesi, ampirik tedavinin düzenlenmesinde, dirençli organizmaların gelişmesinin önlenmesinde oldukça önemlidir.

Çalışmamızda kateter çıkarılma oranı %24,7 saptandı. Peritonitli hastaların çoğu antibiyotik tedavisine cevap verir, ancak yanıtsız hastalarda enfeksiyonu yok etmek için cerrahi olarak periton kateterinin çıkarılması gerekebilmektedir. Başvurunun 48 saatten uzun olması, ileri yaş, Escherichia Coli, Enterobacter türleri, Pseudomonas türlerinde periton kateterin çıkarılma durumu daha yüksektir. Çalışmamızda benzer şekilde Gram negatif peritonitlerde kateter çıkarılma oranı yüksek saptanmıştır. Hastalara periton sıvısında bulanıklık, ateş, karın ağrısı gibi peritoniti düşündüren bulgular geliştiğinde geçikmeden periton diyaliz hemşiresi ile iletişime geçerek hastaneye başvurularının en kısa sürede sağlanması, hastaların buna yönelik bilincini artırıcı telkin ve eğitimlerin her vizite verilmesi Gram negatif peritonitlerin hızlı ve etkin tedavisini sağlayarak, kateter çıkarılma oranlarında düşüş sağlanabilir.

Yaptığımız çalışmada albumin düzeyi 3 g/dl’den düşük olan hastalarda kateter çıkarılma oranları yüksek saptanmıştır ve albuminde her 1 g/dL’lik azalma bu riski 21 kat artırdığı tespit edilmiştir. Hipoalbümineminin peritonit gelişmeden tespit edilmesi, önlenmesine yönelik tedavi seçeneklerinin göz önünde bulundurulması peritonitin önlenmesine katkı sağlayabilir.

Çalışmamızda beklenildiği şekilde kateteri çıkarılan grupta 3. gün hücre sayım sonuçları, CRP düzeyleri 1. gün sonuçları arasında anlamlı düşme saptanmadı, bu bulgularda verilen tedaviye yanıt alınamadığının göstergesidir ve bu hastalarda önerildiği şekilde kateterin çıkarılması yönünden değerlendirilmelidir.

Sonuç olarak periton diyalizi tedavisi öncesi ve esnasında peritonit gelişiminin önlenmesi için mevcut risk faktörlerine yönelik gerekli tedbirler alınmalı, hastalar olası peritonit komplikasyonu açısından yakın takip edilmeli, gerekli eğitimleri verilerek hastalara peritonitsiz, kaliteli bir tedavi sağlanmalıdır.

**7. KAYNAKLAR**

**Ahmad S, Sehmi JS, Ahmad-Zakhi KH, Clemenger M, Levy JB, Brown EA**. Impact of new dialysis solutions on peritonitis rates. *Kidney International Supplement* 2006, 70, 63-66

**Akoh JA.** Peritoneal dialysis associated infections: An update on diagnosis and management. *World Journal of Nephrology* 2012, 1(4), 106-122

**Bargman JM.** Advances in Peritoneal Dialysis: A Review. *Seminars in Dialysis* 2012, 25(5), 545-549

**Blake PG, Daugirdas JT.** Physiology of peritoneal dialysis. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds), Handbook of dialysis. 5 th ed. New York, Lippincott Williams, 2015, s 368-382

**Boudville N, Kemp A, Clayton P, Lim W, Badve SV, Hawley CM, et al.** Recent peritonitis associates with mortality among patients treated with peritoneal dialysis. *Journal of American Society of Nephrology* 2012, 23, 1398–1405

**Brown MC, Simpson K, Kerssens JJ, Mactier RA.** Peritoneal dialysis-associated peritonitis rates and outcomes in a national cohort are not improving in the post-millennium (2000-2007). *Peritoneal Dialysis International* 2011, 31, 639–650

**Bozfakıoğlu S.** Peritonitler. In: Ersoy FF (eds), Periton diyalizi başvuru kitabı. Ankara, Güneş tıp Kitabevi, 2013, s 111-122

**Bozfakıoğlu S.** Periton diyalizinin tipleri: reçelendirme prensipleri ve örnekleri. In: Ersoy FF (eds), Periton diyalizi başvuru kitabı. Ankara, Güneş tıp Kitabevi, 2013, s 49-58

[**Choi P**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Choi%20P%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=14712433)**,**[**Nemati E**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Nemati%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=14712433)**,**[**Banerjee A**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Banerjee%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=14712433)**,**[**Preston E**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Preston%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=14712433)**,**[**Levy J**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Levy%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=14712433)**,**[**Brown E**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Brown%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=14712433)**.** Peritoneal dialysis catheter removal for acute peritonitis: a retrospective analysis of factors associated with catheter removal and prolonged postoperative hospitalization. *American journal of kidney diseases* 2004, 43(1), 103-111.

**Chow KM, Szeto CC, LeungCB, Kwan BC, Law MC, Li PK.** A risk analysis of continuous ambulatory peritoneal dialysis-related peritonitis. *Peritoneal Dialysis International* 2005, 25, 374-379

**Crabtree JH, Jain A.** Peritoneal Dialysis Catheters, Placement, and Care. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds), Handbook of dialysis. 5 th ed. New York, Lippincott Williams, 2015, s 398-420

**Çamsarı T.** Periton anatomisi, ince yapısı, işlevleri ve peritonun bağışıklık düzeni. In: Ersoy FF (eds), Periton diyalizi başvuru kitabı. Ankara, Güneş tıp Kitabevi, 2013, s 29-36

**Campbell DJ, Johnson DW, Mudge DW, Gallagher MP, Craig JC.** Prevention of peritoneal dialysis-related infections, *Nephrology Dialysis Transplantation* September 2015, 30(9), 1461–1472

[**Figueiredo AE**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Figueiredo%20AE%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24100741)**,**[**Poli-de-Figueiredo CE**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Poli-de-Figueiredo%20CE%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24100741)**,**[**Meneghetti F**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Meneghetti%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24100741)**,**[**Lise GA**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lise%20GA%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24100741)**,**[**Detofoli CC**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Detofoli%20CC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24100741)**,**[**Silva LB**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Silva%20LB%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24100741)**.** Peritonitis in patients on peritoneal dialysis: analysis of a single Brazilian center based on the International Society for Peritoneal Dialysis. *Brazilian Journal of Nephrology* 2013, 35(3), 214-219

**Fried L, Piraino B.** Peritonitis. In: Khanna R, Raymond T (eds), Nolphand Gokal’sTextbook of Peritoneal Dialysis (Third Edition), Krediet, Springer, 2009, s 543-570

**Furkert J, Zeier M, Schwenger V.** Effects of peritoneal dialysis solution slow in GDPs on peritonitis and exit-sideinfection rates. *Peritoneal Dialysis International* 2008, 28, 637-640

**García-López E, Lindholm B, Davies S.** An update on peritoneal dialysis solutions. *Nature Reviews Nephrology* 2012, 8(4), 224-233

**Gupta B, Bernardini J, Piraino B.** Peritonitis associated with exit site and tunnel infections. *American Journal of Kidney Disesase* 1996, 28, 415-419

**Hansson JH, Watnick S.** Update on Peritoneal Dialysis: Core Curriculum 2016. *American Journal of Kidney Disease* 2016, 67(1), 151-64

**Heimbürger O, Blake PG.** Apparatus for Peri toneal Dialysis. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds), Handbook of dialysis. 5 th ed. New York, Lippincott Williams, 2015, s 383-397

**Holley JL, Bernardini J, Perlmutter JA, Piraino B.** A comparison of infection rates among older and younger patients on continuous peritonealdialysis. *Perititoneal Dialysis International* 1994, 14, 66-69

**Katavetin P, Saiprasertkit N, Kanjanabuch T.** Tidying up the peritoneal dialysis modality classification: a proposal. *Peritoneal Dialysis International* 2013, 33(5), 581-582

**Kazancıoglu R.** Peritoneal defense mechanisms--the effects of new peritoneal dialysis solutions. *Peritoneal Dialysis International* 2009, 29(Suppl2), 198-201

**Kerschbaum J, König P, Rudnicki M.** Risk factors associated with peritoneal-dialysis-related peritonitis. *International Journal of Nephrology* 2012, 483250

**Kitterer D, Latus J, Alscher MD, Kimmel M.** Infectious Complications in Peritoneal Dialysis: The Spectrum of Causative Organisms and Recommended Treatment Options. In: Some Special Problems in Peritoneal Dialysis, Ekart R (Ed), IntechOpen 2016, s 95-112

**Li PK, Szeto CC, Piraino B, Bernardini J, Figueiredo E, Gupta A, Johnson DW, Kuijper EJ, Lye WC, Salzer W, Schaefer F, Struijik DG.** ISPD Guidelines / Recommendations. Peritoneal dialysis-related infections recommendations: update. *Peritoneal Dialysis International* 2010,30, 393-423

[**Li PK**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Li%20PK%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=27282851)**,**[**Szeto CC**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Szeto%20CC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=27282851)**,**[**Piraino B**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Piraino%20B%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=27282851)**,**[**de Arteaga J**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=de%20Arteaga%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=27282851)**,**[**Fan S**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Fan%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=27282851)**,**[**Figueiredo AE**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Figueiredo%20AE%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=27282851)**,**[**Fish DN**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Fish%20DN%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=27282851)**,**[**Goffin E**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Goffin%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=27282851)**,**[**Kim YL**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kim%20YL%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=27282851)**,**[**Salzer W**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Salzer%20W%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=27282851)**,**[**Struijk DG**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Struijk%20DG%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=27282851)**,**[**Teitelbaum I**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Teitelbaum%20I%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=27282851)**,**[**Johnson DW**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Johnson%20DW%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=27282851)**.** ISPD Peritonitis Recommendations: 2016 Update on Prevention and Treatment. Peritoneal *Dialysis International* 2016, 36(5), 481-508

[**Lye WC**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lye%20WC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=7999819)**,**[**Wong PL**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Wong%20PL%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=7999819)**,**[**Leong SO**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Leong%20SO%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=7999819)**,**[**Lee EJ**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lee%20EJ%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=7999819)**.** Isolation of organisms in CAPD peritonitis: a comparison of two techniques. *Advances in Peritoneal Dialysis* 1994, 10, 166-168

**Moraes TP, Pecoits-Filho R, Ribeiro SC, Rigo M, Silva MM, Teixeira PS, et al.** Peritoneal dialysis in Brazil: twenty-fiveyears of experience in a singlecenter. *Peritoneal Dialysis International* 2009, 29(5), 492-498

[**Mujais S**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Mujais%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=17080112)**.** Microbiology and outcomes of peritonitis in North America. *Kidney international Supplement* 2006, 103, 55-62

**Nieto-Ríos JF, Díaz-Betancur JS, Arbeláez-Gómez M, García-García Á, Rodelo-Ceballos J, Reino-Buelvas A, Serna-Higuita LM, Henao-Sierra JE.** Peritoneal dialysis-related peritonitis: twenty-seven years of experience in a Colombian medical center. *Nefrologia* 2014, 34(1), 88-95

**Özener İÇ, Aşıcıoğlu E.** Periton diyalizi giriş yolları ve kateter yerleştirme teknikleri. In: Ersoy FF (eds), Periton diyalizi başvuru kitabı. Ankara, Güneş tıp Kitabevi, 2013, s 59-71

**Ponce D, Balbi AL, Finkelstein FO.** Peritoneal Dialysis for the Treatment of Acute Kidney Injury. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds), Handbook of dialysis. 5 th ed. New York, Lippincott Williams, 2015, s 421-432

**Rippe B.** A three-pore model of peritoneal transport. *Peritoneal Dialysis International* 1993, 13Suppl 2, 35-38

[**Salzer WL**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Salzer%20WL%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29928142)**.** Peritoneal dialysis-related peritonitis: challenges and solutions. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease* 2018, 11, 173-186.

**Saxena R, West C.** Peritoneal dialysis: a primary care perspective. *Journal of American Board of Family Medicine* 2006, 19(4), 380-389

[**Shahab I**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Shahab%20I%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=16983966)**,**[**Khanna R**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Khanna%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=16983966)**,**[**Nolph KD**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Nolph%20KD%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=16983966)**.** Peritoneal dialysis or hemodialysis? A dilemma for the nephrologist. Advances in Peritoneal Dialysis, Conferences on Peritoneal Dialysis 2006, 22, 180-185.

[**Sewell DL**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Sewell%20DL%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=2128189)**,**[**Golper TA**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Golper%20TA%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=2128189)**,**[**Hulman PB**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Hulman%20PB%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=2128189)**,**[**Thomas CM**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Thomas%20CM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=2128189)**,**[**West LM**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=West%20LM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=2128189)**,**[**Kubey WY**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kubey%20WY%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=2128189)**,**[**Holmes CJ**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Holmes%20CJ%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=2128189)**.** Comparison of large volume culture to other methods for isolation of microorganisms from dialysate. *Peritoneal Dialysis International* 1990, 10(1), 49-52

[**Surbatovic M**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Surbatovic%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26079127)**,**[**Popovic N**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Popovic%20N%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26079127)**,**[**Vojvodic D**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Vojvodic%20D%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26079127)**,**[**Milosevic I**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Milosevic%20I%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26079127)**,**[**Acimovic G**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Acimovic%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26079127)**,**[**Stojicic M**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Stojicic%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26079127)**,**[**Veljovic M**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Veljovic%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26079127)**,**[**Jevdjic J**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Jevdjic%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26079127)**,**[**Djordjevic D**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Djordjevic%20D%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26079127)**,**[**Radakovic S**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Radakovic%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26079127)**.** Cytokine profile in severe Gram-positive and Gram-negative abdominal sepsis. *Scientific Reports* 2015, 16, 5, 11355.

**Süleymanlar G, Ateş K, Seyahi N**. National Nephrology, Dialysis and Transplantation Registry Report of Turkey 2017, Ankara, 2018, s 1-132

[**Szeto CC, Kwan BC,.**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Szeto%20CC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18032790)[**Chow**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Chow%20KM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18032790) **KM,** [**Lau**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lau%20MF%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18032790) **MF,** [**Law**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Law%20MC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18032790) **MC,** [**Chung**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Chung%20KY%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18032790) **KY,** [**Leung**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Leung%20CB%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=18032790) **CB.** Coagulase Negative Staphylococcal Peritonitis in Peritoneal Dialysis Patients: Review of 232 Consecutive Cases. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2008, 3(1), 91–97

**Szeto CC, Li PKT, Leehey DJ.** Peritonitis and Exit-Site Infection. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds), Handbook of dialysis. 5 th ed. New York, Lippincott Williams, 2015, s 458-478

# [Ram R](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Ram%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24676745), [Swarnalatha G](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Swarnalatha%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24676745), [Rao CS](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Rao%20CS%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24676745), [Naidu GD](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Naidu%20GD%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24676745), [Sriram S](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Sriram%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24676745), [Dakshinamurty KV](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Dakshinamurty%20KV%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24676745). Risk factors that determine removal ofthe catheter in bacterial peritonitis in peritoneal dialysis. *Peritoneal Dialysis International* 2014, 34(2), 239-243

**Rodriguez-Garcia VH, Lopez-Guerra EA, Rodriguez-Castellanos FE.** Association between peritoneal protein excretion, peritonitis and D/P phosphate, in patients on peritoneal dialysis. *Nefrologia* 2013, 33(2), 204-213

**Taşkapan H.** Periton diyalizi solüsyonları ve biyouyumluluk konuları. In Ersoy FF (eds), Periton diyalizi başvuru kitabı. Ankara, Güneş tıp Kitabevi, 2013, s 73-78

[**Tian Y**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Tian%20Y%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29248923)**,**[**Xie X**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Xie%20X%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29248923)**,**[**Xiang S**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Xiang%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29248923)**,**[**Yang X**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Yang%20X%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29248923)**,**[**Lin J**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lin%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29248923)**,**[**Zhang X**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Zhang%20X%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29248923)**,**[**Shou Z**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Shou%20Z%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29248923)**,**[**Chen J**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Chen%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29248923)**.** Risk Factors and Outcomes of Early-Onset Peritonitis in Chinese Peritoneal Dialysis Patients. *Kidney & Blood Pressure Research* 2017, 42(6), 1266-1276

[**Troidle L**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Troidle%20L%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=12900818)**,**[**Watnick S**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Watnick%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=12900818)**,**[**Wuerth DB**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Wuerth%20DB%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=12900818)**,**[**Gorban-Brennan N**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Gorban-Brennan%20N%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=12900818)**,**[**Kliger AS**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kliger%20AS%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=12900818)**,**[**Finkelstein FO**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Finkelstein%20FO%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=12900818)**.** Depression and its association with peritonitis in long-term peritoneal dialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases* 2003, 42(2), 350-354

[**Wang T**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Wang%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=10406536)**,**[**Heimbürger O**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Heimb%C3%BCrger%20O%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=10406536)**,**[**Bergström J**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Bergstr%C3%B6m%20J%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=10406536)**,**[**Lindholm B**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lindholm%20B%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=10406536)**.** Nutritional problems in peritoneal dialysis: an overview. *Peritoneal Dialysis International* 1999, 19 (2), 297-303

[**Zacharioudakis**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Zacharioudakis%20IM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24652802) **IM,**[**Zervou**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Zervou%20FN%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24652802) **FN,** [**Ziakas**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Ziakas%20PD%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24652802) **PD,** [**Mylonakis**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Mylonakis%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=24652802)**.** E.Meta-Analysis of Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Colonization and Risk of Infection in Dialysis Patients. *Journal of the American Society of Nephrology* 2014, 25(9), 2131–2141

**ÖZGEÇMİŞ**

Soyadı, Adı : ÖZBEK,Özgül

Uyruk : T.C.

Doğum yeri ve tarih : Yatağan, 12.01.1978

Telefon : 05532584930

E-mail :ozgulozbek48@gmail.com

Yabancı Dil : İngilizce

**EĞİTİM**

**Derece : Kurum : Mezuniyet tarihi :**

Lise Muğla Sağlık Meslek Lisesi 1995

Önlisans Anadolu Üniversitesi Açıkögretim Fakültesi 2001

Lisans Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi 2011

**BURSLAR ve ÖDÜLLER:**

**İŞ DENEYİMİ**

**Yıl : Yer/Kurum : Ünvan :**

1996-1997 Muğla Yücelen Hastanesi Hemşire

2002-2006 Muğla Yücelen Hastanesi Hemşire

2006-2019 Adnan Menderes Üni.Uygulama ve Araştırma Hastanesi Hemşire

**AKADEMİK YAYINLAR**

**1. MAKALELER**

a**-** Cakiroglu U, Akdam H, Eryilmaz U, Akgullu C, **Ozbek O**, Büyüköztürk AK, Akar H, Yenicerioglu Y. The effect of hemodialysis on the body composition and cardiovascular disease markers in recently diagnosed end stage renal disease patients.Rev Assoc Med Bras (1992). 2018 Apr;64(4):354-360

b- Akdam H, Öğünç H, Alp A, **Özbek Ö**, Ömürlü İK, Yeniçerioğlu Y, Akar H.Assessment of volume status and arterial stiffness in chronic kidney disease.Ren Fail. 2014 Feb;36(1):28-34.

c- Akdam H, Alp A, **Özbek Ö**, Kahraman A, Özışık M, Arda HÜ, Yeniçerioğlu Y.Evaluation of Nutritional Status of Peritoneal DialysisPatients By Bioimpedance Analysis. Acta Medica Mediterranea 2016; 32: 685-690. Doi: 10.19193/0393

d- Akdam H, Alp A, **Özbek Ö**, Çakıroğlu U, Yeniçerioğlu Y, Akar H. The Fast Peritoneal Equilibration Test First and Second Hour Results. BANTAOJournal, 2015; 12(1): 36-39. Doi: 10.2478/bj-2014-0008

e- Akdam H, Alp A, Karakütük N, Gencer N, **Özbek Ö**, Okyay P, Akar H, Yeniçerioğlu Y. Metabolic Syndrome and Arterial Stiffness inPeritoneal Dialysis Patients. Turkish Nephrology Dialysis Transplantation. 2015; 25(1): 52-58. Doi:10.5262/tndt.2016.1001.05

f- Akdam H, **Özbek Ö**, Kale H, Akandere E, Telli M, Yeniçerioğlu Y.Flavimonas Oryzihabitans Peritonitis in Automated Peritoneal Dialysis Patient:Case Report. Turkish Nephrology Dialysis Transplantation 2016; 25; 152-154. Doi: 10.5262/tndt.2016.36

**2. PROJELER**

**3. BİLDİRİLER**

**A) Uluslarası Kongrelerde Yapılan Bildiriler**

**B) Ulusal Kongrelerde Yapılan Bildiriler**

a**- Özbek Özgül**. Periton diyalizinde hasta seçim kriterlerinde dikkat edilmesi gerekenler. Diyaliz Hemşireliği Eğitim Toplantısı. Aydın. 15 Mart 2014. (Davetli Konuşmacı)

b- **Özbek Özgül**. Periton diyalizinde Uygulamalar. 25. Ulusal Böbrek Hastalıkları, Diyaliz ve Transplantasyon Hemşireliği Kongresi. Antalya. 22-25 Ekim 2015 (Davetli Konuşmacı)

c- **Özbek Özgül**. Kimlere periton diyalizi yapalım?. 2. ADÜ Diyaliz Toplantıları. Aydın. 24 Nisan 2016. (Davetli Konuşmacı)

d- Çakıroglu Umut, Akdam Hakan, Alp Alper, Eryılmaz Ufuk, Akgüllü Çagdas, **Özbek Özgül**, Büyüköztürk Karul Aslıhan, Akar Harun,Yeniçerioğlu Yavuz (2013). HemodiyalizTedavisi Baslanan Hastalarda Üremi, Volüm Dengesi ve Arteriyel Sertlik Iliskisi. 15. UlusalHipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Kongresi / Antalya (Poster Bildiri)

e- **Özbek Özgül**, Akdam Hakan, Kahraman Aysegül, Alp Alper, Özısık Melıh,Yeniçerioğlu Yavuz (2015). Periton Diyaliz Kateteri Yerlesim Yerinin Dolum Ve Bosaltım Sürelerine Etkisi. 25. Ulusal Böbrek Hastalıkları, Diyaliz ve Transplantasyon Hemsireligi Kongresi, 24(No: 3,Ek Sayı / Supplement: 1), 293-293. (Poster Bildiri)