

# Periton Diyalizinin Uzun Dönem Komplikasyonları

## Long-term Complications of Peritoneal Dialysis

**Rahmi Yılmaz, Mustafa Arıcı**

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Nefroloji Ünitesi, Ankara

2007;16 (Ek / Supplement 2) 62-67

Periton diyalizi 20 yıl önce uygulanmaya başlayan basit, rahat ve ucuz olması nedeni ile kronik böbrek hastalarında yaygın olarak kullanılan bir renal replasman tedavi yöntemidir. Periton diyalizi bu hasta grubunda başarı ile uygulanmakla beraber, uzun dönemde bir takım komplikasyonlarla karşılaşmaktadır. Bu yazıda, periton diyalizinin uzun dönem metabolik ve mekanik komplikasyonları ele alınmaktadır.

### Periton Diyalizinin Metabolik Komplikasyonları

#### Glükoz ve Yan Etkileri

Standart diyaliz solüsyonlarında glükoz, güvenli, ucuz ve konsantrasyonlarında hızlı değişim göstermemesi nedeni ile tercih edilen ozmotik bir maddedir. Uzun dönem periton diyalizi hastalarında glükoz ve yıkım ürünlerinin periton zarı yapısında ve fonksiyonlarında değişikliğe yol açtığı son senelerde yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (1). Amino asitler ve ikodekstrin benzeri ozmotik maddeler, glükoz yerine bazı solüsyonlarda kullanılmış olmasına rağmen, glükoz hâlâ yaygın olarak tercih edilmektedir. Glüközün periton zarı üzerine etkilerinin yanı sıra sistemik metabolik etkileri de vardır.

Glüközün moleküler ağırlığı 180'dir. Periton membranından kolayca difüzyonla geçebilmektedir. Kişiden kişiye membran geçirgenliği değişmekle birlikte periton boşluğu içerisine konulan glükoz solüsyonunun 4 saat sonunda %20-80 arasında değişen oranlarda geçiş gösterdiği tespit edilmiştir. Periton diyaliz solüsyonlarında düşük, orta veya yüksek konsantrasyonda olmak üzere değişen miktarda glükoz bulunmaktadır. Bu miktar 80, 130, 230 mmol/l olarak ayarlanmıştır. Düşük konsantrasyonda diyaliz

solüsyonu ile periton diyalizi yapan bir hasta, %50 membran geçirgenliğine sahipse, günde yaklaşık 800 kaloriyi solüsyon içindeki glüközden almaktadır. Bu durum malnütrisyonu olan hastalarda avantaj sağlayabileceği gibi, metabolik yan etkilerin gelişimine de neden olabilmektedir (2).

Böbrek yetmezliği olan hastalarda insülin direnci olduğu bilinmektedir. İnsülin direnci bu hasta grubunda aterosklerozis, dolayısı ile kardiyovasküler hastalık gelişim riskini artırmaktadır. Periton solüsyonları sebebi ile hastalara glükoz yüklenmesi, var olan insülin direncini daha fazla artırarak, kardiyovasküler hastalık gelişimine neden olmaktadır (2).

Periton diyalizi başlanmasını takiben hastalarda kilo alımı sıklıkla görülmektedir. Bu durum üreminin giderilmesi ile beslenmenin düzelmesine bağlanmakla birlikte, solüsyonlarla alınan kalenin katkısı göz ardı edilmemelidir. Bu hasta grubunda yağ depolarında artış, özellikle abdominal bölgede yağ yastıklarının oluşumu tespit edilmiştir. Kilo alımı, yağ miktarındaki artış, kardiyovasküler hastalık gelişimi için bir risk faktörüdür. Bu hasta grubunda, metabolik sendromun tanı kriterlerinden biri olduğu bilinen obezite gelişebilir. Metabolik sendrom gelişimine solüsyonlarla alınan glükoz katkıda bulunmaktadır. Diyetle kısıtlamaya gitmek malnütrisyon gelişimine neden olmaktadır. Bu yüzden periton sıvılarından alınan kalori iyi hesaplanmalıdır. Bu hastalara önerilen toplam kalori günlük 35 kcal/kg'dır (3).

Daha önceden bilinen glükoz intoleransı olmayan hastalarda periton diyalizini takiben hiperglisemi görülebilmektedir. Kötü glisemik kontrolün olduğu hastalarda yaşam beklentisi azalmakta ve komorbiditye daha sık rastlanmaktadır. Diyabetin komplikasyonlarının ve kardiyovasküler olay sıklığının azaltılması, yaşam süresinin uzatılması için sıkı glisemik kontrol önerilmektedir. Hastalarda glisemik kontrol için oral hipoglisemik ajan, insülin ve insülin reseptör hassasiyetini artıran ilaçlar önerilmekte-

**Yazışma adresi:** Prof. Dr. Mustafa Arıcı

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Nefroloji Ünitesi, Ankara

E-posta: marici@hacettepe.edu.tr

dir. Periton diyaliz hastalarında hedef HbA1c <7.2 olarak belirlenmiştir. İnsülin subkütanöz veya intra-peritoneal yoldan uygulanabilir (4).

Hiperglisemisi olan periton diyaliz hastalarında hiperozmolarite açısından dikkatli olunmalıdır. Periton boşluğundaki solüsyon, hiperglisemi ve hiperozmolariteye rağmen ekstrasellüler sıvının periton boşluğuna geçişini sağlar. Aynı zamanda glukozun ekstrasellüler sıvıya geçişi olacağından hastada hiperozmolaritede artış görülecektir. Bu hastalarda ögliseminin sağlanması ilk hedef olmalıdır.

### Obezite

Diyaliz hastalarında yapılan çalışmalarda, yaşam beklentisi açısından sonuçlara bakıldığında, kilosuz fazla olan hastalar daha avantajlı görülmektedir. Genel popülasyonda yapılan çalışmalarda ise sonuçlar aksini göstermektedir. Obezitenin diyaliz hastalarındaki bu koruyucu etkisi hâlâ tam olarak açıklanabilmiş değildir. Bu durum, mortalitenin, malnütrisyona bağlı artışı ile izah edilebilir. Son yıllarda obezitenin periton diyaliz hastalarında inflamasyonu artırdığı ve yaşam süresini azalttığını gösteren birkaç çalışma yayımlanmıştır. Periton diyalizi hastalarında obezite, özellikle abdominal obezite metabolik değişikliklere yol açarak kardiyovasküler hastalık gelişim riskini artırabilir. Bu durum hâlâ tartışmalıdır (5).

### Lipid Bozuklukları

Periton diyalizi hastalarında farklı lipid bozuklukları görülmekle birlikte sıklıkla, LDL-kolesterol, trigliserid, apolipoprotein B ve lipoprotein (a) yüksek, HDL-kolesterol, apo A-1 düşük saptanmaktadır. He-

modiyaliz hastaları ile karşılaştırıldığında; LDL-kolesterol ve apo B protein düzeyleri, periton diyalizi hastalarında daha yüksektir. Orta dansitedeki lipoprotein düzeyleri de benzer şekilde periton diyalizi hastalarında daha yüksektir (Tablo I) (6). Periton diyalizi hastalarındaki lipid profili, aterosklerozise yatkınlık oluşturmaktadır. Periton diyalizi hastalarında yüksek düzeydeki LDL-kolesterol yapımından protein kaybının sorumlu olabileceği ileri sürülmektedir. Tablo, nefrotik sendromu olan hastalara benzemektedir. Hipergliseminin trigliserit yapımını artırdığı, özellikle glukoz intoleransı olan periton diyaliz hastalarında gösterilmiştir. Genellikle trigliserit düzeyleri 220-440 mg/dl arasında değişmektedir. Bu hasta grubunda lipoprotein lipaz eksikliği ve VLDL-kolesterol yapımında artış hipertrigliserideminin nedeni olarak suçlanmaktadır. Etiyoloji kesin olarak aydınlatılmış değildir. Yüksek lipoprotein (a) düzeyleri ise malnütrisyon ve inflamasyon ile ilişkilendirilmektedir. HDL-kolesterol düşüklüğünün nedeni kesin olarak bilinmemekle birlikte, peritoneal kayıp etkili olabilir. Genel popülasyonda kardiyovasküler hastalık gelişimi için çok güçlü bir risk faktörü olan hiperlipidemi, periton diyalizi hastalarında henüz kesin bir risk faktörü olarak tanımlanmamaktadır (7). Hiperlipidemisinin tedavisi ile kardiyovasküler mortalitenin azaldığını gösteren, periton diyalizi hastalarında yapılmış, güçlü klinik bir çalışma yoktur. Elimizde kesin bir kanıt olmamasına rağmen, rehber kitaplarda hiperlipidemisinin tedavisi genel popülasyondaki yüksek riskli hasta gruplarına uygun hedef değerler gözetilerek önerilmektedir (Tablo II).

Tüm hastalara diyet ve kilo kaybı önerileri uygulanabilir görünmesine rağmen periton diyalizi hasta-

**Tablo I.** Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında lipid bozuklukları

| Faktör            | Periton diyalizi | Hemodiyaliz |
|-------------------|------------------|-------------|
| Toplam Kolesterol | ↑                | Normal      |
| LDL Kolesterol    | ↑                | Normal      |
| HDL Kolesterol    | ↓                | ↓           |
| Trigliserid       | ↑↑               | ↑           |
| Apo A1 protein    | ↓                | ↓           |
| Apo B protein     | ↑↑               | Normal      |
| Lp (a)            | ↑↑               | ↑↑          |
| LDL oksidasyon    | ↑                | ↑           |

(Pritchard S, Bargman J. Metabolic and noninfectious complications of peritoneal dialysis. Chronic kidney disease, dialysis and transplantation. A Companion to Brenner and Rector's the Kidney. Second Edition, 2005, sayfa:589'dan alınmıştır).

**Tablo II.** Kronik böbrek hastalığı olan erişkinlerde hiperlipidemi tedavisi (8)

| Lipid Bozukluğu                                 | Hedef              | Başlangıç            | Artırma               |
|---|--------------------|----------------------|-----------------------|
| TG $\geq$ 500 mg/dl                             | <500 mg/dl         | YTD                  | YTD+Fibrat/niasin     |
| LDL 100-129 mg/dl                               | <100 mg/dl         | YTD                  | YTD+düşük doz statin  |
| LDL $\geq$ 130 mg/dl                            | <100 mg/dl         | YTD+düşük doz statin | YTD+yüksek doz statin |
| TG $\geq$ 200 mg/dl ve non-HDL $\geq$ 130 mg/dl | Non-HDL <130 mg/dl | YTD+düşük doz statin | YTD+yüksek doz statin |

(TG: Trigliserid, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, YTD: Yaşam tarzı değişiklikleri)

larında malnütrisyon gelişimine yol açabileceğinden, dikkatli olunması gereklidir. Malnütrisyon riski sebebi ile periton diyalizi hastalarında hipolipidemik ilaç tedavisi ön plana çıkmıştır. HMG-CoA redüktaz inhibitörleri olan statinler, güvenle kullanılacak ajanlardır. Genel popülasyona benzer oranda rabdomiyoliz ve karaciğer fonksiyonlarında bozulma riski vardır. Fibrat grubu ilaçlar ise, böbrek hastalarında dikkatli kullanılması gereken ajanlardır. Böbrekten atılan bu ilaçların kullanımında doz ayarlaması yapılmalıdır. Fibrat statin kombinasyonu diyaliz hastalarında önerilmemektedir (8,9).

Ezetimib ince barsaktan kolesterol emilimini engelleyen yeni bir ajandır. Böbrek yetmezliğinde güvenle kullanılabilceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Statin intoleransı olan hastalarda tercih edilebilir (10).

Bir fosfor bağlayıcı ajan olan sevalemer-HCL'nin kolesterol düzeyini %20 azalttığını bildiren çalışmalar vardır. Hiperlipidemisi olan hastalarda fosfor bağlayıcı ajan seçiminde akılda tutulmalıdır (11).

### Protein Kaybı

Periton diyalizi hastalarının serum toplam protein ve albümin düzeyleri düşüktür. Ortalama albümin düzeyleri 3,3-3,6 gr/dl olarak bildirilmektedir. Hipoproteinemin en önemli nedeni, periton membranından kayıptır. Bir litre diyalizat ile 0,5 gr protein kaybedilmektedir. Yüksek membran geçirgenliği olan hastalarda günlük kayıp 20 gr'a kadar ulaşmaktadır. Kaybedilen proteinin büyük kısmı albüminden oluşmaktadır. Ancak %15 kadarını immünglobülin G oluşturur.

Periton diyalizi hastalarında protein kaybı membran geçirgenliği ile ilişkilidir. Peritonit geçiren hastalarda periton geçirgenliği artacağından protein kaybı, dolayısı ile malnütrisyon riski artmaktadır. Sık peritonit olan hastalarda protein kaybı nedeni ile gelişen hipoalbuminemi, negatif akut faz reaktanı olmasının ötesinde sık olarak görülmektedir. Benzer şekilde, pri-

mer böbrek hastalığına bağlı nefrotik sendromu olan hastalarda, rezidüel böbrek fonksiyonu korunmuşsa protein kaybı daha ciddi boyutlara ulaşmaktadır. Bu sebeplerle hastaların idrardan protein kaybı, hastanın beslenmesi planlanırken gözönüne alınmalıdır (12).

Periton diyalizi hastalarında üremiye, gastropareziye ve gastrointestinal patolojilere, depresyona veya ilaç yan etkilerine bağlı beslenme yetersizliği hipoalbuminemiye neden olmaktadır. Hipoalbuminemi aynı zamanda diyaliz hastalarında artmış olan inflamasyona da bağlıdır. Hipoalbuminemi ve inflamatuvar parametreler arasında ilişki bildirilmektedir (13,14). Örneğin artmış C-reaktif protein, interlökin-6 düzeyi, homosistein ve lipoprotein (a) ile hipoalbuminemi veya malnütrisyon arasında birliktelik saptanmaktadır. Benzer ilişki diğer kardiyovasküler risk faktörleri ile de tespit edilmiştir. Son yıllarda malnütrisyonu olan hastalarda amino asit içeren periton solüsyonları kullanılmaktadır. Fakat serum albümin düzeyi veya malnütrisyon üzerine olan olumlu etkileri tam olarak ortaya konulmuş değildir. Pozitif nitrojen balansı sağlandığı görülmüş ama nütrisyon belirteçlerinde belirgin iyileşme gösterilememiştir (15).

### Sıvı Elektrolit Bozuklukları

#### Hiponatremi

Periton diyalizi hastaları kaybettikleri sudan daha fazlasını içerlerse, dilüsyonel hiponatremi gelişmesi kaçınılmazdır. Periton diyalizi hastası, görünmeyen kayıp (solunum, ter, dışkı ile), idrar ve diyalizat ile olmak üzere 3 şekilde su kaybetmektedir. Görünmeyen kayıp normal popülasyondan farklılık göstermez. Böbrek fonksiyonlarında artan kayıp, idrar miktarında ileri derecede azalmaya neden olur. Sonuçta idrarla sıvı kaybı çok aza inecektir. Diyalizat ile su kaybı periton membranındaki aquaporin kanalları üzerinden olmaktadır. Hastanın daha fazla su alması, bu su kanallarından kayıbın daha fazla olmasına neden olmaz. So-

nuçta fazla su içen kişide hiponatremi gelişecektir. Hiperglisemide suyun hücre içinden interstisyel alana geçişine neden olarak, hiponatremiye katkıda bulunmaktadır. Hipertiglisidemisi olan hastalarda sodyum düzeyinde yalancı bir düşüş izlenebilir (16).

### **Hipernatremi**

Hipertonik solüsyonların kullanıldığı peritoneal sıvı değişimleri sırasında hipernatremi görülebilmektedir. Periton zarı yüzeyinden su geçişinin sodyum geçişine göre daha hızlı olması nedeni ile ortaya çıkar. Bu durum bazı periton diyalizi hastalarında, aralıklı periton diyalizinden (CAPD) aletli periton diyalizine (APD) geçiş sırasında da olabilir. Bu durumda periton diyaliz değişimlerinin süresinin uzatılması önerilmektedir (17).

### **Hipokalemi**

Standart periton diyalizi solüsyonları potasyum içermemektedir. 10 litrelik sıvı değişimi esnasında 35-50 mmol/gün potasyum diyalizat ile kaybedilmektedir. Rezidüel idrarı olan hastalarda ortalama 10-30 mmol/gün potasyum atılmaktadır. Barsaklardan da potasyum atılmaktadır. Böbrek yetmezliği olan hastalarda, barsaklardan potasyum atılımının arttığı tespit edilmiştir. Hipokalemi olan periton diyalizi hastalarında kusma ve ishal özellikle sorgulanmalıdır. Dolayısı ile günlük 80 mmol/gün'ün altında potasyum alımı olan hastalarda hipokalemi gelişebilir (18).

Potasyum düzeyi 3 mmol/l'nin altındaki hastalarda replasman yapılmalıdır. Hasta alabiliyorsa oral tedavi tercih edilmelidir. Enfeksiyon riski ve hata yapma olasılığı yüksek olduğu için diyalizat içerisine KCl konulması tercih edilmemektedir. Digoksin alan hastalarda potasyum 3,5 mmol/dl'nin üzerinde tutulmalıdır.

### **Hiperkalemi**

Periton diyalizini etkin yapamayan hastalarda sıklıkla görülebilir. Renin-anjiyotensin sistemini bloke eden ilaçlar, beta blokerler hiperkalemi riskini artırmaktadır. Tedavide periton diyaliz sıklığının artırılması, diyetle kısıtlama, potasyum bağlayıcı ajanlar ve ilaç değişiklikleri önerilmektedir.

### **Hipokalsemi**

Periton diyalizi hastalarında kalsiyum dengesi hastanın serum kalsiyum düzeyine, diyalizat kalsiyum değerine ve ultrafiltrasyon miktarına bağlıdır. Diyalizat solüsyonları, 2,5-3,5 mEq/l kalsiyum içermektedir. Altı saatlik diyaliz seansı sonunda diyalizi-

zattaki kalsiyum konsantrasyonu plazma konsantrasyonuna yaklaşmaktadır. Normal filtre olabilen serum kalsiyum konsantrasyonu 1,12-1,33 mmol/l'dir. Diyalizat konsantrasyonu bu değerlerin altında veya aşırı ultrafiltrasyon yapıldığında negatif kalsiyum dengesi ortaya çıkar. Hipokalsemi diyaliz hastalarında fosfor bağlayıcı olarak kalsiyum içerikli ilaçlar veya D vitamini kullanıldığından nadir görülen bir durumdur. Hipokalsemi gelişen hastalarda oral kalsiyum, D vitamini veya yüksek kalsiyum içeren diyalizat (3,5 meq/l) kullanılarak tedavi edilir (18,19).

### **Hiperkalsemi**

Periton diyalizi hastalarında hiperkalsemi sıklıkla görülen bir sorundur. Fosfor bağlayıcı olarak kalsiyum içeren ilaçlar, uygun olmayan şekilde D vitamini verilmesi ve yüksek kalsiyum içeren diyalizat solüsyonlarının kullanılması hiperkalsemiye neden olmaktadır. Tedavide kalsiyum içermeyen fosfor bağlayıcıların kullanılması, D vitaminin kesilmesi, düşük kalsiyum içeren diyalizat solüsyonları önerilmektedir (20).

## **Mekanik Komplikasyonlar**

### **Periton Membran Değişiklikleri**

Periton membranı, yüzeyinde küçük, "mikrovilli" ismi verilen parmaklı uzantılar taşıyan mezotel hücrelerinden oluşmaktadır. Mezotel hücreleri ince bir bazal membran üzerinde oturmaktadır. Bu bazal membran, mezotel hücreleri ile altta uzanan kollajen liflerin ve kapillerlerin bulunduğu submezotelial alanı birbirinden ayırmaktadır.

Uzun dönem periton diyalizi yapan hastalarda mezotel hücrelerinin diyalizat solüsyonu ile sürekli teması mezotel hücrelerinde çoğalmaya, mikrovillilerin sayısında azalmaya ve submezotelial alanda kollajen liflerinin düzensiz dağılımına neden olmaktadır. Mezotel bazal membranında, peritoneal interstisyel alanda ve kapiller bazal membranlarında kalınlaşma görülmektedir. Bu değişiklikler diyalizat sıvısının fizyolojik olmayan içeriği, özellikle glukoz ve glukoz yıkım ürünleri ile temasa bağlı olarak gerçekleşir. Gelişen tablo peritoneal fibrozisle uyumludur. Sklerozun gelişiminde glukoz ile teması yanı sıra diyaliz işlemine bağlı gelişen kronik inflamatuvar reaksiyonlar önem taşımaktadır. Diyalize bağlı olarak, peritoneal makrofajlar ve nötrofiller peritoneal membranı infiltre eder. Aynı zamanda inflamatuvar sitokinler (IL-1,8, dönüştürücü büyüme faktörü beta [transforming growth factor-beta] v.b.) periton membranı üzerinde aktif olarak salınır. Peritoneal değişiklikler diyaliz süresine bağlı olarak



farklılık gösterir. Başlangıçta çok küçük periton kanallarında olan fibrotik değişiklikler, zaman içinde nadir görülen (%1) tüm peritonu tutan peritoneal sklerozis ile sonuçlanabilir (21,22).

### Yetersiz Ultrafiltrasyon

Yetersiz ultrafiltrasyon, uzun dönem periton diyalizi hastalarında membrana bağlı komplikasyonların en önemlisidir. Periton diyalizinin 1. yılında %3 oranında görülürken 6. yıl sonunda hastaların %30'unda görülmektedir. %3,86'lık konsantrasyondaki diyalizat solüsyonu ile 4 saat temas sonucunda ultrafiltrasyon miktarının 400 cc'nin altında olması, ultrafiltrasyon yetersizliği olduğunu gösterir. Tekrarlayan peritonit atakları ve uzun dönem diyaliz sonucunda, periton membranında görülen anatomik ve fonksiyonel değişikliklere bağlı olarak gelişmektedir. Bu hastalarda periton vasküler alanda genişleme, lenfatik emilimde artış ve aquaporin kanalları ile su geçişinde sorun vardır. Hastalarda sıvı yüklenmesi ve elektrolit bozuklukları görülür. Bu tabloda glukoz ile temasın kesilmesi, membran dinlendirilmesi, yüksek hacimde diyalizat solüsyonlarının kullanılması önerilmektedir (21).

### Membran Yetmezliği

Membran hasarı, tip 1 membran yetmezliği ve tip 2 membran yetmezliği olarak sınıflandırılabilir. Tip 1 membran yetmezliği, hasarın yeni başladığı yüksek geçirgenliğin olduğu, ultrafiltrasyonun azaldığı tablonun ismidir. Tip 2 membran yetmezliği ise peritoneal fibrozisin geliştiği, adezyonların görüldüğü ileri dönemi yansıtmaktadır. Tip 2 membran yetmezliği olan hastalarda, barsakların periton tarafından sarıldığı, barsak obstrüksiyonuna yol açan, anoreksi benzeri şikayetlerin görüldüğü *encapsulating* peritoneal sklerozis tablosu görülebilir. Bu hastalarda radyolojik görüntüleme tipik olarak kalınlaşmış periton içerisinde barsak ansları tespit edilir. Tedavide beslenme desteği (total parenteral beslenme), antiinflammatuar ve antifibrotik ilaçlar (kortikosteroid, azotiopirin, tamoksifen, kolşisin v.b.) verilmelidir. Cerrahi girişim en kısa sürede planlanmalıdır (23,24,25).

### Karın-içi Basınç Artışına Bağlı Komplikasyonlar

#### Hidrotoraks

Periton diyalizi hastalarında nadir bir komplikasyon (ortalama %1,9) olan hidrotoraks, diyalizat sıvısının diyafragmadan plevraya geçişi ile gelişmektedir. Hastalarda solunum sıkıntısı görülmekte veya asem-

ptomatik hastalarda tesadüfen yapılan görüntüleme sırasında fark edilmektedir. Diyalizin başlaması ile hidrotoraks hemen ortaya çıkmayabilir. Bazen yıllar içerisinde gelişebilir. Geçirilen peritonit atağı diyafragma geçirgenliğinde artışa neden olabilir. Öksürük veya korse kullanımı ile karın içi basıncın artması, hidrotoraksa neden olabilmektedir. Polikistik böbrek hastaları ve bağ dokusu hastalığı olanlarda hidrotoraks riski daha yüksektir. İlginç olarak hidrotoraks sağ tarafta daha fazla görülmektedir. Hepatik hidrotoraksın ve ektopik endometriozis sendromunun da daha fazla sağ tarafta görüldüğü düşünülürse bu durum diyafragmanın embriyolojik gelişimi ile ilişkili olabilir (26).

Torasentez tanı koymada ve nefes darlığının giderilmesinde yardımcıdır. Yapılan plevral sıvı tetkiklerinde LDH ve beyaz küre düşüktür. Glukoz konsantrasyonu ise diyalizat sıvısı ile uyumlu olarak yüksek saptanacaktır. Peritoneal sintigrafi yöntemleri tanı koymada yardımcıdır. Hastalarda hidrotoraks tedavisi yapılmaya kadar peritoneal diyaliz durdurulmalıdır. Tedavide plevra boşluğunun kapatılmasını sağlayan plöredezi uygulanabilir. Periton diyalizine en az 2 hafta ara verilmelidir. Bazen ara verilmesini takiben plevral kaçış gözlenmeyebilir. Düşük karın-içi basınç sağlanarak periton diyalizi denenebilir. Diğer bir yöntem VATS (video associated toracoscopy) altında diyafragma hasarının onarılmasıdır. Müdahale işlemlerinin başarısı konusunda kesin sonuçlar yoktur. Bazı serilerde %50 başarı bildirilmektedir (27).

#### Fıtıklar

Periton diyaliz hastalarında, karın içi diyalizat verilmesine bağlı basınç artışı, karın duvarında fıtıklara neden olmaktadır. Hastaların %10-25'inde görülmektedir. En sık görülen fıtık tipi umbikal olmak üzere, inguinal, kateter giriş yeri, insizyonel, epigastrik, sistosel, rektosel, paraözofageal fıtıklar saptanmaktadır. Fıtıklar, asemptomatik olabileceği gibi geri alınan diyalizat sıvısında azalma, barsak inkarasyonu veya strongülasyonu ve peritonit benzeri bulgularla karşımıza çıkabilir.

Yüksek vücut kitle indeksi, polikistik böbrek hastalığı, yüksek hacimli diyalizat değişimleri ve geçirilen cerrahi operasyonlar herni oluşumu için risk faktörleridir. Bilgisayarlı tomografi ve sintigrafik yöntemler tanı koymada kullanılmaktadır.

Fıtıklar cerrahi girişim ile onarılmalıdır. İşlem sonrasında hastalara en az 1-2 gün peritoneal diyaliz uygulanmamalıdır. Eğer hasta var olan böbrek fonksiyonları ile idare edemeyecekse, hemodiyalize

alınabilir. Operasyon sonrası periton diyalizi karın içi basıncını artırmayacak şekilde düşük hacimde diyalizat ile yapılmalıdır (28).

### **Karın Duvarına ve Genital Bölgeye Kaçaklar**

Diyalizat sıvısına bağlı basınç artışı, periton sıvısının karın bölgesine veya genital bölgeye kaçarak ödem oluşmasına neden olabilir. Konjenital veya sonradan gelişen karın ön duvarındaki zayıf olan bölgeye diyalizat kaçıışı, karın duvarında ödeme neden olmaktadır. Yeni konulmuş periton kateteri olan hastalarda kateter giriş yerine, tünel içerisine, bazen karın dış duvarına dek uzanan kaçış görülebilmektedir. Genital bölgeye kaçış iki yoldan olur. Birincisi periton boşluğu ile skrotum veya labiaları birleştiren *processus vaginalis* üzerinden olan kaçıştır. Bu tabloya indirek inguinal fıtık eşlik edebilir. İkincisi ise karın ön duvarına olan diyalizat kaçışının yer çekimi etkisi ile genital bölgeye inmesiyle oluşur. Tanı koymada sintigrafik tetkikler ve bilgisayarlı tomografi kullanılmaktadır. Böbrek fonksiyonları nispeten korunmuş hastalarda düşük hacimli değişimler denenebilir. Cerrahi girişimler ile karın ön duvarındaki hasara veya *processus vaginalis*e müdahale edilebilir. Bu sırada hemodiyaliz yapılabilir. Operasyon sonrası dönemde periton diyalizi için 2-3 gün beklenmeli ve düşük hacimli değişimler ile periton diyalizine başlanmalıdır (29,30).

### **Kaynaklar**

1. Davies SJ, Russell L, Bryan J et al. Impact of peritoneal absorption of glucose on appetite, protein catabolism and survival in CAPD patients. *Clin Nephrol* 1996;45 (3):194-198.
2. DeFronzo RA, Tobin JD, Rowe JE et al. Glucose intolerans in uremia. Quantification of pancreatic beta cell sensitivity to glucose and tissue sensitivity to insulin. *J Clin Invest* 1978;62(2):425-435.
3. Nordfors L, Heimburger O, Lonnqvist F et al. Fat tissue accumulation during peritoneal dialysis is associated with a polymorphism in uncoupling protein 2. *Kidney Int* 2000;57(4):1713-1719.
4. Diaz-Buxo JA. Peritoneal dialysis prescriptions for diabetic patients. *Adv Perit Dial*. 1999;15:91-95.
5. Johnson DW, Herzig KA, Purdie DM et al. Is obesity a favorable prognostic factor in peritoneal dialysis patients? *Perit Dial Int*. 2000;20(6):715-721.
6. O'Riordan E, O'Donoghue DJ, Kalra PA et al. Changes in lipid profiles in nondiabetic, nonnephrotic patients commencing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial*. 2000;16:313-316.
7. Moberly JB, Attman PO, Samuelsson O et al. Alterations in lipoprotein composition in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2002;22 (2):220-228.
8. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for managing dyslipidemias in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003;41:1-91.

9. Li PK, Mak TW, Lam CW et al. Lovastatin treatment of dyslipoproteinemia in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1993;13(2):428-430.
10. Nutescu EA, Shapiro NL. Ezetimibe: A selective cholesterol absorption inhibitor. *Pharmacotherapy* 2003;23 (11):1463-1474.
11. Chertow GM, Burke SK, Raggi P: Treat to goal working group. Sevelamer attenuates the progression of coronary and aortic calcification in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2002;62(1):245-252.
12. Cooper S, Iliescu EA, Morton AR. The relationship between dialysate protein loss and membrane transport status in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2001;17:244-247.
13. Yao Q, Axelsson J, Heimburger O, Stenvinkel P, Lindholm B. Systemic inflammation in dialysis patients with end-stage renal disease: causes and consequences. *Minerva Urol Nefrol* 2004 Sep;56(3):237-48.
14. Zalunardo NY, Rose CL, Ma IW, Altmann P. Higher serum C-reactive protein predicts short and long-term outcomes in peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Kidney Int* 2007Apr;71(7):687-92.
15. Li FK, Chan LY, Woo JC et al. A 3-year, prospective, randomized, controlled study on amino acid dialysate in patients on CAPD. *Am J Kidney Dis* 2003;42(1):173-183.
16. Khandelwal M, Oreopoulos DG. Is there a need for low sodium dialysis solution for peritoneal dialysis patients? *Adv Perit Dial* 2004;20:156-62.
17. Lameire N. Volume control in peritoneal dialysis patients: role of new dialysis solutions. *Blood Purif* 2004;22(1):44-54.
18. Saha TC, Singh H. Noninfectious complications of peritoneal dialysis. *South Med J* 2007 Jan;100(1):54-8.
19. Sweny P. Optimum route of administration of vitamin D in renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1995;10 Suppl 4:29-32.
20. Weinreich T. Prevention of renal osteodystrophy in peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1998 Dec;54(6):2226-33.
21. Ponferrada LP, Van Stone JC. Peritoneal dialysis kinetics. *Adv Ren Replace Ther* 1995 Oct;2(4):341-8.
22. Rashid G, Korzets Z, Bernheim J. Advanced glycation end products stimulate tumor necrosis factor-alpha and interleukin-1 beta secretion by peritoneal macrophages in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Isr Med Assoc J* 2006 Jan;8(1):36-9.
23. Mactier RA. The spectrum of peritoneal fibrosing syndromes in peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 2000;16:223-8.
24. Miyazaki M, Yuzawa Y. The role of peritoneal fibrosis in encapsulating peritoneal sclerosis. *Perit Dial Int* 2005 Apr;25 Suppl 4:S48-56.
25. Kawanishi H, Watanabe H, Moriishi M, Tsuchiya S. Successful surgical management of encapsulating peritoneal sclerosis. *Perit Dial Int* 2005 Apr;25 Suppl 4:S39-47.
26. Chow KM, Szeto CC, Wong TY et al. Hydrothorax complicating peritoneal dialysis: Diagnostic value of glucose concentration in pleural fluid aspirate. *Perit Dial Int* 2002;22:525-528.
27. Tang S, Chui WH, Tang AW et al. Video-assisted thoracoscopic talc pleurodesis is effective for maintenance of peritoneal dialysis in acute hydrothorax complicating peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:804-808.
28. Garcia-Urena MA, Rodriguez CR, Vega Ruiz V, Camero Hernandez FJ, Fernandez-Ruiz E, Vazquez Gallego JM, Velasco Garcia M. Prevalence and management of hernias in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2006 Mar-Apr;26(2):198-202.
29. Del Paso G, Bajo MA, Costero O et al. Risk factors for abdominal wall complications in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2003;23:249-254.
30. Kopecky RT, Funk M, Kreitzer P. Localized genital edema in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Urol* 1985;134:880-884.