

Ultrafiltrasyon Yetersizliği (Periton Diyalizinde Membran Yetersizliği)

Ultrafiltration Failure

(Membrane Failure in Peritoneal Dialysis)

Taner Çamsarı

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, İzmir

2007;16 (Ek / Supplement 2) 40-44

Periton diyalizi tedavisi uzun yıllar devam eden hastalarda, membranda olagelen değişiklikler belli bir süre sonra sıvı ve solüt iletiminde sorunlar oluşmasına yol açar. Ultrafiltrasyon (UF) yetersizliği, membran yetersizliğinin en önemli sonuçlarından biridir. Beş yıldan uzun süredir periton diyalizi tedavisi gören hastalarda %30 oranında ultrafiltrasyon yetersizliği (UFY) gelişebilmektedir (1).

Periton membran yetersizliği ve bunun sonucu gelişen ultrafiltrasyon yetersizliğinin tam olarak anlaşılabilmesi için periton membranındaki sıvı ve solüt geçirim özelliklerine bir göz atmak yerinde olacaktır.

Ultrafiltrasyon, plazma suyunun, hidrostatik ve ozmotik bir basınç farklılığı etkisiyle periton boşluğuna alınması işlemidir. Net UF ise bu suyun dışarıya alınmasıdır. Net UF'yi belirleyen ana unsurlar şunlardır:

1. Kılcallardan periton içine taşınma
2. Kılcallar ve lenfatik sistem tarafından suyun geri emilimi

İkisi arasında gerçekleşen fark net UF'yi belirler.

Periton zarının fiziksel ve kimyasal özellikleri de UF üzerine etkilidir. Kişiler arasında bu özellikler farklılıklar gösterir. Kullanılan ilaçlar, periton zarının yapısındaki kişisel farklılıklar da UF'yi etkiler. Uzun zaman içinde periton diyalizinin etkisiyle ortaya çıkan değişimlerde kişiden kişiye farklı olabildiği gibi periton zarının doğal kalınlığı ve gözenek yapısı da farklılıklar gösterebilir (2). UF söz konusu olduğun-

da yalnızca periton zarının yapısı, gözenekleri ve kalınlığı değil damarsal içeriği de önem taşır. Zarrın damarsal yapısı ve yüzey alanı, kalınlığı, gözenekli durumu vb. etmenlerin tümü birden değerlendirildiğinde "etkin yüzey alanı" dediğimiz kavram ortaya çıkar. Anatomik yüzey 1-2 metre kare dolaylarındadır ve sabittir; ancak damarsal yüzey sabit değildir, artma ve azalmalar gösterir (yeni damar oluşumu-neovaskülarizasyon). Damarsal yüzey ozmos ve ultrafiltrasyonda, anatomik yapıya göre daha önemli roller oynar.

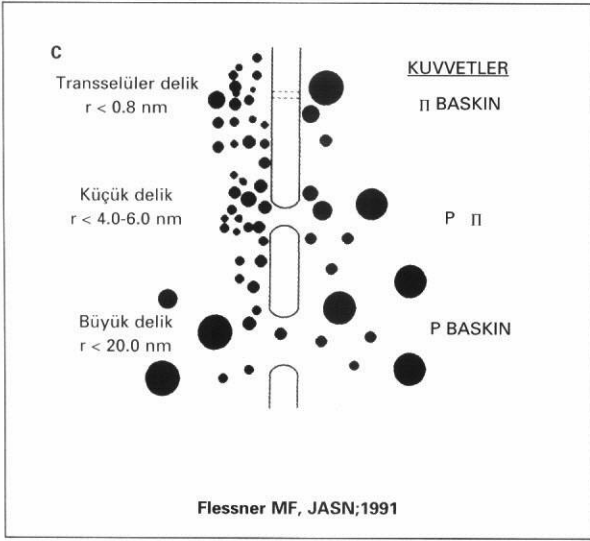
Periton zarındaki geniş bir damarsal yüzey alanının varlığı, yüksek bir kitle transfer alanı katsayısı (mass transfer area coefficient: MTAC) ya da bunu başka bir biçimde tanımlarsak, yüksek kreatinin diyalizat/plazma (D/P) oranları oluşturur ki bu da UFY'nin ana nedenidir (3).

Ozmoz (geçişme); suyun yarı-geçirgen bir zar aracılığıyla az yoğun ortamdan çok yoğun ortama geçmesidir, solütler ozmotik unsurlar olarak kullanılırlar. Periton zarının mezotel katmanı solüt geçişine çok fazla direnç göstermemektedir. Direnç daha ziyade kılcal damarlar tarafından gösterilir. Kılcal damarların bu işlemdeki rolünü anlamak için üç delik kuramından (three-pore theory) söz etmek gereklidir. Bu delikler kılcal damar duvarında yer alır:

1. Büyük delikler çapı >20 nanometre
2. Küçük delikler çapı 4-6 nanometre
3. En küçük delikler çapı <0.5 nanometre

En küçük delikler, su kanallarıdır (Aquaporinler). Tüm kanalların %1-2'sini oluşturur; ancak ilginç bir şekilde tüm UF'nin %50'si bu delikler, yani su kanalları aracılığıyla gerçekleşir (Şekil 1).

Yazışma adresi: Prof. Dr. Taner Çamsarı
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, İzmir
E-posta: taner.camsari@deu.edu.tr



Şekil 1. Su-solüt değişiminde etkili olan delikler.

Küçük delikler bütün kanalların %90-95'ini oluşturur, üre ve kreatinin gibi maddeler buradan geçer.

Büyük delikler ise bütünün yaklaşık %5'ini oluşturur, bunlardan genellikle protein gibi büyük moleküller geçerler (4).

Kılcal damar duvarından geçişte bu deliklerin işlevselliği şu üç ana kuvvetin etkisi altında olur:

- Hidrostatik basınç
- Kolloid ozmotik (onkotik) basınç
- Kristalloid ozmotik basınç

Hidrostatik basınç 17 mm Hg değerindedir; ancak çok değişken bir basınçtır. Hastanın pozisyonu ve karın içindeki sıvının miktarına göre 5-20 mm arasında değişir. Kılcallar ile periton boşluğu arasındaki hidrostatik basınç farklılığına göre UF gerçekleşir ya da gerçekleşemeyebilir.

Kolloid ozmotik basınç daha ziyade serum albumin düzeyi tarafından belirlenen bir basınçtır ve sıvının periton tarafından kılcallara geri emiliminde rol oynar.

Kristalloid ozmotik basınca gelince glukoz tarafından oluşturulan ve UF'de çok önemli rol oynayan bir basınçtır. Bu gücün büyüklüğünü serumdaki ve diyalizat içindeki glukoz konsantrasyonu belirler. Su kanalları glukoz molekülünün geçmesine karşı en büyük direnci gösterir ve yalnızca suyu geçirir. Bu yüzden UF'nin en önemli kısmı bu deliklerden gerçekleşmektedir.

UF Yetersizliğinde Tanı

Tanı genellikle klinik temele dayanır. Bir günde %3.86 ya da 4.25'lik glukoz solüsyonlarından 3 ya da daha fazla kullanılmasına karşın sıvı yüklenmesi bulguları varsa bu tanı akla gelmelidir. Ancak bu tanı sıvı yüklenmesinin diğer nedenlerini dışlayamadığı için (örneğin; aşırı sıvı alımı, böbrekteki artakalan işlevlerin kaybına bağlı az idrar çıkarma vb.) yanıltıcı olabilir. Aşağıdaki tanım literatürdeki tüm veriler derlenerek elde edilmiş ve uluslararası kabul görmüş olanıdır.

Glukoz temelli %3.86 ya da 4.25'lik solüsyonlardan 2 litre karın içine konulduğu ve 4 saat beklediği zaman net UF 400 ml'den az ise UF yetersizliği kesin tanısı konulur (5).

Bu kesin tanıya ulaşmadan önce UF yetersizliği kuşkusu olan bir hastaya klinikte nasıl yaklaşılması gerektiğini ayrıntılı olarak gözden geçirelim.

Ayrıntılı bir öykü ve fizik bakı yapılmalıdır. Yetersiz sıvı alımı olup olmadığı anlaşılmalıdır. Artakalan böbrek işlevlerinin yitirilmesi, diyete uyumsuzluk, değişimlerin uygun zamanda yapılmaması, sıvı seçiminde isabetsizlik, sıvının geri alınmasında sorunlar, sıvının karın içinde bekleme zamanları ve hiperglisemi olup olmadığı dikkatle araştırılmalıdır. Peritonitlere bağlı olarak sıvı geçirgenliğinde olabilecek geçici değişiklikler de sıvı alımını azaltabilir ve bu da yetersiz UF algılanmasına yol açabilir. Alınamayan sıvının vücutta ne kadar süre içerisinde biriktiği de önemlidir. Örneğin artakalan böbrek işlevleri azalmışsa ya da %4.25 solüsyon gereksinimi aylar içinde artmışsa, yavaş yavaş gerçek bir UF sorunu gelişmektedir. Mekanik bir sorun varsa (diyalizat sızıntısı ya da kateter göçü vb.) bu akut bir olaydır ve UFY'den ayrılmalıdır.

Dikkatli bir öykü ve fizik bakıya karşın UFY'nin nedeni belirlenememiş ise 2 litrelik bir sıvı verip-alma (Flaş) uygulaması denenmelidir. Fizik belirtilerin dikkatle incelenmesi örneğin çıkış yerinde bir sızıntı, bölgesel ödem varlığı vb. çok önemli bulgularlardır. Dolum ve geri alım zamanlarının hasta tarafından özenle kaydedilmesi gereklidir. Bir direkt karın grafisi kateter yerleşimindeki olası bir sorunu ortaya çıkarabilir. Gerekirse bilgisayarlı tomografi çekilebilir (6).

Sıvı yüklenmesinin görünebilir bir nedeni ortaya konulmadığı zaman Değiştirilmiş Peritoneal Dengelenme Testi (DPDT) (Modifiye PET) yapılabilir (7). Bu Değiştirilmiş PDT (Peritoneal Dengelenme Testi) testindeki drenaj sonuçları başlangıçtaki temel

PDT drenaj sonuçlarıyla karşılaştırılarak UF azalması hakkında fikir edinilmeye çalışılır.

Gelen volüm değişmemişse batta artmışsa şu olasılıklar akla gelmelidir:

- Diyete uyumsuzluk (Fazla sıvı alma ve yemek yeme)
- Diyaliz uygulamasında uyumsuzluk (Bazı değişimler atlanıyor olabilir)
- Artakalan böbrek işlevlerinin kaybı.

Gelen volum azalmışsa, gerçek bir UF kaybı söz konusudur. Bu durumda da üç olasılık vardır:

- Solüt taşınmasında artış (Yakın geçmişte geçirilmiş bir peritonit buna yol açabilir. Bu ayrıca Tip I UF yetersizliğinin de bir bulgusu olabilir).
- Solüt taşınmasında azalma (Bu da Tip III yetersizliğin bir bulgusu olabilir).
- Solüt taşınmasında stabilite (Kreatinin D/P ve Glukoz D/Do sabit kalır, bu durum kateter konum değişikliğine bağlı olabilir. Bu da periton içindeki artakalan volümün artmasına yol açabilir. Normalde bu 200-250 ml yi geçmemelidir. Bu durumun öteki nedenleri su kanalları yetersizliği ve Tip III UFY'dir).

Artakalan periton içi volüm (rezidüel volum) nasıl hesaplanır:

R= İçeri gönderilen volüm x (S3-S2) / (S1-S3)

R= Artakalan periton içi volüm

S1= Gelen sıvıdaki kreatinin düzeyi

S2= İçeri gönderilen sıvıdaki kreatinin düzeyi (Sıfır olmalıdır)

S3= Sıfırncı saat gelen sıvıdaki kreatinin düzeyi

Membran Yetersizliği Tipleri

Tip I Membran Yetersizliği

(Tip I Ultrafiltrasyon Yetersizliği)

Bu yetersizliğin kesin nedeni bilinmemektedir. Ancak peritonitlerin ve sık hipertonic sıvı kullanılmasının buna yol açtığı düşünülmektedir. Tüm ultrafiltrasyon yetersizliklerinin %80'ini oluşturur (8). Geleneksel diyaliz solüsyonları fizyolojik solüsyonlar olarak tanımlanamaz. Bunun nedeninin, hiperozmolarite, laktat varlığı, ısı sterilizasyonu sonucu glukoz yıkım ürünlerinin ortaya çıkması vb. olduğu düşünülmektedir. PD sıvısı içerisindeki CA 125 düzeyi bu hastaların izleminde yararlı olabilir. Mezotelyal hücreler tarafından salgılanan bu glikoprotein mezotelyal hücre kütesinin

bir belirteci olarak kullanılabilir. Tip I membran yetersizliği gelişmeden önce peritonit olmaksızın CA 125 düzeylerinde bir düşüklük saptanabilir (9)

Tedavisi

Peritonun 4-6 hafta kadar süreyle dinlendirilmesidir. Bu süre sonunda mezotel katmanının yenilenmesi ve ultrafiltrasyonun artması beklenir. Tedavinin devamında hipertonic sıvılardan olabildiğince kaçınılmalıdır. Diyaliz reçetelemesinde de değişiklik yapılabilir. CCPD veya IPD modeline geçilerek glukoz emilimi azaltılıp UF artırılabilir. Gene sonuç alınmazsa hemodiyalize geçilebilir. Tip I yetersizliğin en olumsuz yanlarından biri de, kimi hastalarda Tip II UFY'ye ilerleyiş ya da diğer bir deyişle sklerozan peritonit gelişebilmesi olasılığıdır (10).

Tip II Membran Yetersizliği (Tip II Ultrafiltrasyon Yetersizliği)

Buna sklerozan peritonit de (sklerozan enkapsüle peritonit: SEP) denir. Solüt ve su geçişinde azalma söz konusudur. Tüm periton diyalizi hastalarında bu tür yetersizlik oranı %1'den daha azdır (11). SEP tanısı klinik olarak bulantı, kusma, karın ağrısı ya da kısmi barsak tıkanıklığına ait belirti ve bulgular, asit, karında ele gelebilen kitle, kronik kanlı sıvı gelmesi vb. bulgularla konulur. Ancak tanıda cerrahi olarak araştırma ve periton biyopsisi de gerekebilir. Zaman içinde düz filmlerde ve bilgisayarlı tomografide peritonda kalınlaşma ve kalsifikasyon, barsak duvarında kalınlaşma ve yapışıklıklar, ince barsak "loop"larında genişleme görülebilir. Esasında pek çok periton diyalizi hastasında bir ölçüde skleroz (sertleşme) gelişir. Basit sklerozun pek fazla klinik önemi olmayabilir, sklerozan peritonit ise tümüyle farklı bir olgudur. Yeni oluşan kalın fibroz bir kılıf tüm organları sarar, barsak hareketlerini kısıtlar, karındaki diğer organlara dek uzanabilir. Sklerozan sürecin barsak duvarını kapsamaması ve barsağı sert bir kozaya dönüştürmesi söz konusudur. Tip II membran yetersizliğinin olası nedenleri şunlardır:

- Diyaliz sıvıları
- Bir yabancı cisim olarak periton kateterinin varlığı
- Peritonitler
- Otoimmün hastalığın varlığı
- Asetat içeren diyaliz sıvıları
- Klorheksidin
- Beta bloker ilaçlar
- Endotoksinler

Sklerozan peritonit periton diyalizi tedavisi görmeyen hastalarda da ortaya çıkabilen bir durumdur.

Tıkanma ve barsak hareketlerinde azalma malnütrisyona yol açar ve bu durum yoğun hiperalbuminasyona gereksinim doğurabilir. Tip II membran yetersizliğine klinik tedavi yaklaşımında kateterin derhal çıkarılması birinci basamaktadır. Denetimsiz inflamasyon sürecinin baskılanması için bağışıklığı baskılayıcı sağaltım gerekebilir. Barsak tıkanması olan hastalarda cerrahi olarak "viserolizis" denenebilir; ancak bununla ilişkili mortalite yüksektir (12,13). Mortalite çok yüksek olduğu için böyle bir durumun tedavisinden ziyade alınacak önlemlerle SEP gelişmemesinin sağlanması daha önemlidir. Bu konuda alınması gerekli önlemler şunlardır:

- Diyet ve sıvı kısıtlamalarına hastanın tam uyması sağlanmalıdır
- Peritonit sıklığını azaltacak tüm önlemler alınmalıdır
- Aşırı periton içi ilaç kullanımından kaçınılmalıdır
- Herhangi bir kateter yerleştirme, çıkarma esnasında ya da konum değişikliğini düzeltme uygulamalarında periton biyopsisi yapılarak 40 mikron'dan fazla bir kalınlık saptandığı takdirde peritonu dinlendirmek ve böylece yeniden mezotel katmanı oluşumuna yardımcı olmak gereklidir.

Tip III Membran Yetersizliği (=Tip III Ultrafiltrasyon Yetersizliği)

Lenfatik emilim artışına bağlıdır. Buna bağlı olarak ultrafiltrasyon miktarı azalır. Tip III membran yetersizliğinin tüm UFY olgularında %60 oranında etken olduğu bildirilmiştir (14). Tip III yetersizliğin tam nedeni bilinmemektedir. Lenfatik emilim hızı albümin ya da dekstran 70 gibi makromoleküllerin periton boşluğundan uzaklaşmasının ölçümü ile hesaplanır. Ancak bu işlemin günlük uygulamada yapılması son derece güç ve karmaşıktır, bu nedenle burada, tanıya öteki nedenlerin dışlanmasıyla ulaşılır (15).

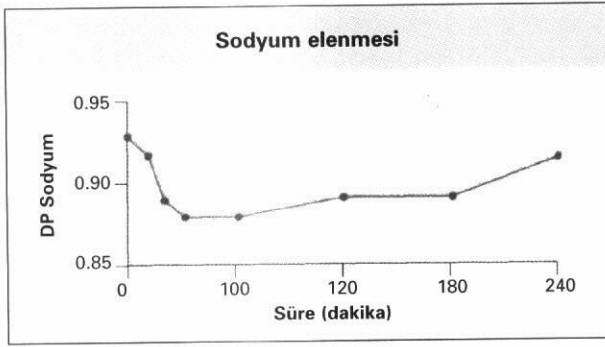
Tedavide periton içi basıncın düşürülmesi amaçlanır, çünkü periton içi basınçla net UF arasında güçlü bir olumsuz ilişki vardır. Yani periton içi basınç artarsa, UF oranı azalır. Basınç düşürülmesi CCPD'ye geçerek ya da değişim volümlerini azaltarak sağlanabilir. Daha kısa bekleme süreleri ve UF'nin en yüksek olduğu dönemde sıvının boşaltılması işlemi net UF'yi artırır. Kolinerjik ajanların (Örn. fosfatidil kolin) bazı olgularda yararlı olduğu bildirilmiştir. Bir çalışmada her değişimden önce, 4 bölünmüş dozda verilen 0.27 mg/kg/gün (50 mg'a

kadar) betanekol klorürün ağızdan uygulamasının Tip III UFY olan hastalarda, net UF'ye %18 oranında artışa yol açtığı bildirilmiştir. Betanekol klorür de fosfatidil koline benzeyen kolinerjik özelliklere sahip bir maddedir. Kolinerjik tonüste artış, diyafragma altındaki lenfatik ağzları (stomata) kasar ve böylece lenf akımı azalır (16).

Su Kanalları (Akuaporin) Yetersizliği (SKY)

Periton kılcal duvarlarındaki en küçük deliklerin (akuaporin), tüm UF'nin %40-50'sinden sorumlu olduğunu yukarıda belirtmiştik. Tüm UF yetersizlikleri içinde SKY'nin gerçek prevalansı bilinmemektedir. Olgularını literatürde yer almaktadır (17). Su kanalları yetersizliğinde, periton zarı geçirim hızlarında bir değişiklik olmaz. Bu yetersizliğin nedeni de bilinmemektedir. Yüksek glukoz içeren sıvıların uzun süreli kullanımının ve ilerlemiş glikozilasyon son ürünlerinin buna yol açtığına ilişkin kuramlar vardır.

SKY'de sodyumun elenmesi (sodyum sieving) deneyinin yapılması tanıya yardımcı olur (Şekil 2). Sodyumun elenmesi olgusu aslında son derece basit olmakla birlikte kullanılan terimler açısından anlaşılması güç gibi görünmektedir. Bunun daha anlaşılabilir olması için şu açıklamayı yapmayı gerekli görüyorum. Bir elek düşünün, eleğin un konulan kısmına kanı koyduğumuzu, eleğin delikli olan kısmının periton zarı olduğunu ve eleğin deliklerinin de su kanalları olduğunu varsayalım; eleme işlemi yapıldığında eleğin üst kısmında yani damar içinde sodyum kalmaktadır, su kanalları yalnızca suya geçirimli olduğu için alta yani periton boşluğuna su geçmektedir, bizim dilimizdeki kavrama göre aslında elenen su olmaktadır, periton boşluğuna geçerek diyaliz sıvısını seyreltmektedir, sodyum ise elek üstünde kalmaktadır. Şimdi bu olguyu tıp terimleri ile yeniden değerlendirirsek; bir zarın solütlere karşı olan geçirgenliği bu zarın deliklerinin, bu solütlerin boylarına göre oranına bağlıdır. Solütün boyu zardaki deliğin boyutuna yaklaştıkça bazı solütler zardan geçemeyerek geri döner. Boyutu büyük olanlar hiç geçemez. Periton diyalizinde ilk saatlerde periton içindeki sıvının ozmolaritesinin yüksek olması nedeniyle kılcallardaki su kanallarından (akuaporinlerden), ozmotik güç nedeniyle ancak su periton boşluğuna geçebilir ve periton boşluğu içindeki saf su artışı periton içi sıvının ozmolaritesini ve sodyum yoğunluğunu düşürür. Damar içinde ise su kaybindan dolayı göreceli olarak sodyum yoğunluğu artar ve geçici bir hipernatremi oluşur. Bu olaya yukarıda örnek-



Şekil 2. Sodyum elenmesi.

le açıklandığı şekilde sodyumun elenmesi (sodyum sieving) denilir. Sodyumun elenmesi işlemi başlıca etken su kanallarının varlığıdır. Sodyumun elenmesi deneyinin yapılması su kanalları yetersizliği tanısında önemlidir.

Su kanalları yetersizliği düşünüldüğünde hastaya yapılacak işlemler ve yaklaşımın temel ilkeleri aşağıdaki gibi olmalıdır:

1. %4.25'lik değişim sıvısı kullanılması önerilir. Diyalizat sodyum yoğunluğu 0.5-1 saat içinde en aza iner. Bir saatin sonunda D/P sodyum değeri 1'e yakınsa bu durum su taşınmasının bozuk olduğunu, yani su kanalları yetersizliğini düşündürür.
2. Standart periton dengelenme testi (PDT) yapılmalıdır (2 litre sıvıyla). Diyalizat sodyum düzeylerinin 0., 2. ve 4. saatlerdeki düzeyleri ölçülür. Testin duyarlılığını artırmak için ayrıca 0.5 ve 1. saatlerdeki diyalizat sodyum düzeylerine de bakılabilir.
3. Normal UF durumunda, diyalizat sodyum düzeyi ilk iki saat içinde 2-4 mEq aşağı düşmelidir.
4. Yüksek geçirgenlikli olanlar, ya minimum düzeyde sodyum elenmesi gösterirler ya da hiç göstermezler. Bunun nedeni yukarıda da anlatıldığı gibi sodyumun, serumdan diyalizata hızlı geçişidir.
5. Düşük geçirgenlikli olanlarda ise diyalizat sodyumunda daha hızlı bir düşüş görülür. Bunun nedeni de serumdan diyalizata görece daha yavaş bir sodyum geçişidir (6).

SKY'de tedavide daha kısa ve sık değişimler önerilir. Bu değişimlerde yüksek glukoz yoğunluğu olan sıvılar tercih edilmelidir. Bununla yarar sağlanamaz-

sa hemodiyaliz tedavisine yönlendirilir. Olanak varsa organ nakli gündeme alınır.

Kaynaklar

1. Korbet SM, Rodby RA. Peritoneal membrane failure: Differential diagnosis, evaluation, and treatment. *Semin Dial* 1994;7:128-137.
2. Krediet RT, Ho-DAC-Pannekeet MM, Struijk DG. Preservation of peritoneal membrane function. *Kid Int* 1996;50:562-568.
3. Mateijsen MAM, Van del Wal AC, Hendriks PMEM, Zweers MM, Mulder J, Struijk DG, Krediet RT :Vascular and interstitial changes in the peritoneum of CAPD patients with peritoneal sclerosis. *Perit Dial Int* 1999;19:517-525.
4. Keyboldt, JK and Mistry, CD. Ultrafiltration in peritoneal dialysis in Gokal, R and Nolph, KD (ed) *Textbook of peritoneal dialysis*;1994;142-143.
5. Ho-doc-Pannekeet MM, Atasever B, Struijk DG, Krediet RT: Analysis of ultrafiltration failure in peritoneal dialysis patients by means of standart peritoneal permeability analysis. *Perit Dial Int* 1997;17:144-150.
6. Crowder J, RN, CNN and Elizabeth Reed, RN, BSN, CNN: A Review of ultrafiltration and ultrafiltration failure in PD patients PD serve - PD serve connection.
7. Mujais S, Nolph K,Gokal R, BlakeP, Burkart J, Coles G, Kawaguchi Y, Kawanishi H, Korbet S , Krediet R, Lindholm B, Oreopoulos D , Rippe B, Selgas R. Evaluation and management of ultrafiltration problems in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2000;20(4):S5-S21.
8. Korbet SM, Rodby RA. Peritoneal membran yetmezliğinin nedenleri, tanısı ve tedavisi In: Diyaliz prensipleri ve uygulamaları. William R Heinrich. Chapt.15 p. 206-226, Lippincot Williams and Wilkins 2006.
9. Krediet RT. Dialysate cancer antigen 125 concentration as marker of peritoneal membrane status in patients treated with chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2001;21:560-567.
10. Huarte-Loza E, et al, peritoneal membran failure as a determinant of the CAPD Future. *Contrib Nephrol*.1987;57:219-229.
11. Diaz-Buxo JA. Peritoneal sclerosis in a woman on continuous cyclic peritoneal dialysis. *Semin Dial* 1992;5:317-320.
12. Carbonnel F et al. Sclerosing peritonitis: a series of ten cases and review of the literature. *Gastroenterol Clin Biol* 1995;19:876-882.
13. Pusateri R. et al. Sclerosing encapsulating peritonitis: report of a case with small bowel obstruction managed by long-term home parenteral hyperalimentation, and a review of the literature. *Am J Kidney Dis* 1986;8:56-60.
14. Korbet SM, Rodby RD. Peritoneal membrane failure: Differential diagnosis, evaluation, and treatment. *Semin Dial* 1994;7(2):128-137.
15. Abensur H, et al. Use of dextran 70 to estimate peritoneal lymphatic absorption rate in CAPD. *Adv Perit Dial* 1992;8:3-6.
16. Baronowska-Daca E.et al. Use of bethanechol chloride to increase available ultrafiltration in continuous ambulatory peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int* 1992;12:359-364.
17. Krediet RT, LindholmB, Rippe B: Pathophysiology of peritoneal membrane failure. *Perit Dial Int* 2000;20S4:S22-S42.