



VIA MEDICA

www.fn.viamedica.pl

Beata Tomaszewicz¹, Bożena Pietrzak², Stanisław Niemczyk²

¹Klinika Chorób Wewnętrznych, 4 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką we Wrocławiu

²Klinika Chorób Wewnętrznych, Nefrologii i Dializoterapii w Warszawie

Pacjent z cukrzycą typu 2 i otyłością w programie przewlekłej dializoterapii otrzewnowej — opis przypadku

The patient with diabetes type 2 and obesity on the peritoneal dialysis programme — case study

ABSTRACT

The reins diabetical disease state complication both diabetes type 1 how and type 2. The number of elderly people with diabetes type 2 complicated with chronic renal disease grows up in Polish population. In case of progression of disease (GFR 20 ml/min/1.73 m²) the necessity of beginning sets the dializotherapy, and the method with choice is the continuous home peritoneal dialysis (CHPD). Patients with obesity, with confirming interview crossed operating interventions, make up special group, at which these two factors make up the risk of limitation of effectiveness the chosen method of treatment.

The diabetic patient (diabetes type 2) with obesity and chronic renal failure was being described during 26 years of duration of the disease (1988–2014), treated from 4 years with the peritoneal dialysis (initially the CHPD, and then the ADO). He required the individualization of programme of treatment. However the adequate got in process of modification of pattern of the dialysis and the technician of the method did not solve all problems. In the treatment of older patients, especially with diabetes and renal failure, the additional difficulty is the programme of treatment of diabetes and complications.

Forum Nefrologiczne 2014, vol 7, no 2, 102–107

Key words: peritoneal dialysis, diabetes, obesity

WSTĘP

Zgromadzenie Ogólne Organizacji Narodów Zjednoczonych (ONZ) w 2006 roku uznało cukrzycę za jedną z 10 chorób przewlekłych, stanowiących szczególnie narastający problem zarówno dla samych chorych, jak i społeczeństw. Międzynarodowa Federacja do Spraw Cukrzycy (IDF, *International Diabetes Federation*) szacuje, że na świecie do 2025 roku będzie ponad 380 milionów chorych na cukrzycę [1–2]. W tym kontekście mówi się więc o epidemii [3–5].

Cukrzyca typu 1, jak i 2 wiąże się z wieloma powikłaniami naczyniowymi. Jednym

z nich jest cukrzycowa choroba nerek (CChN), zaliczana do mikroangiopatii. Charakteryzują ją zaburzenia na poziomie nefronu polegające na pogrubieniu błony podstawnej włóscinek kłębuszków nerkowych oraz powiększeniu obszaru mezangium spowodowanego nagromadzeniem macierzy pozakomórkowej. Prowadzi to do przerostu kłębuszków i samych nerek oraz zaburzeń ich hemodynamiki. W tym okresie klinicznie zwiększa się wydalanie albumin z moczem. Jeśli proces uszkadzający naczynia trwa nadal, dołącza się rozlane lub ogniskowe (guzkowe) stwardnienie kłębuszków nerkowych oraz zmiany cewkowo-śródmiaższowe,

Adres do korespondencji:

lek. Beata Tomaszewicz

Klinika Chorób Wewnętrznych

4 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką

ul. Weigla 5, 50–981 Wrocław

e-mail: tbe@wp.pl

prowadzące do progresywnego upośledzenia czynności nerek [6].

U 60–70% pacjentów chorujących na cukrzycę typu 2 patologiczne zmiany w nerkach postępują wolno, nie powodując objawów klinicznych, stąd konieczność monitorowania albuminurii i współczynnika filtracji kłębuszkowej (GFR, *glomerular filtration rate*) w celu jak najwcześniejszego rozpoznania CChN oraz określenia stopnia jej zaawansowania. O mikroalbuminurii mówi się, gdy w przypadkowej próbce moczu stwierdza się 30–300 mg albuminy/g kreatyniny lub w dobowej zbiorce moczu — 30–300 mg albuminy. Wartości powyżej 300 g określa się jako makroalbuminurię. Taki stan musi się utrzymywać co najmniej 3 miesiące, w powtarzanych przynajmniej 2 razy badaniach moczu, aby właściwie można było się odnieść do interpretacji końcowej uzyskanych wyników. Dodatkowy warunek konieczny stanowi wykluczenie zakażenia układu moczowego, gorączki, znacznej hiperglikemii, wysokich wartości ciśnienia tętniczego oraz jednostek chorobowych przebiegających ze zwiększonym wydalaniem albumin z moczem [1]. Stwierdzenie makroalbuminurii lub mikroalbuminurii przy współistnieniu retinopatii cukrzycowej potwierdza ostatecznie rozpoznanie CChN.

W populacji polskiej wzrasta liczba osób starszych chorych na cukrzycę typu 2, powikłaną przewlekłą chorobą nerek (PChN). Jest to kolejna jednostka chorobowa zaliczana do chorób cywilizacyjnych XXI wieku, poza chorobami układu sercowo-naczyniowego, nadciśnieniem tętniczym, otyłością i samą cukrzycą. Wielu z tych pacjentów wkrótce będzie wymagać dializoterapii z powodu postępującej niewydolności nerek (GFR 20 ml/min/1,73 m²). Metodą z wyboru, zwłaszcza w przypadkach zaawansowanego wieku chorego i/lub współistnienia chorób pochodzenia sercowo-naczyniowego, może być ciągła domowa dializa otrzewnowa (CDDO) [7–9].

W przedstawionym przypadku, z uwagi na długotrwały okres obserwacji zarówno w okresie przed programem dializacyjnym, jak i w jego toku, zaznaczono kolejne okresy progresji choroby i decyzji terapeutycznych ukierunkowujących leczenie z wykorzystaniem CDDO.

Przedmiotem pracy jest przypadek 68-letniego pacjenta z otyłością, cukrzycą, schyłkową niewydolnością nerek, leczonego CDDO w ramach przewlekłego programu dializoterapii otrzewnowej realizowanego w Klinice Chorób Wewnętrznych Nefrologii i Dializoterapii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie.

OPIS PRZYPADKU

Przebieg choroby do momentu włączenia w 2000 roku dializoterapii otrzewnowej przedstawia się jak następuje.

W roku 1988, tj. gdy pacjent miał 42 lata, rozpoznano u niego cukrzycę typu 2 ze źle kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym oraz otyłością [wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) 32,5]. W przeszłości przebył on zabieg operacyjny w powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego (w 1968 roku) oraz z powodu stwierdzonej przepukliny pachwinowej prawostronnej (w 1974 roku).

W leczeniu cukrzyicy zastosowano początkowo zmianę schematu żywienia, włączono metforminę i insulinę ludzką krótko działającą oraz z uwagi na nadciśnienie tętnicze standardowe leki hipotensyjne. W 2006 roku po kolejnych 18 latach leczenia cukrzyicy, w wieku 60 lat pacjent był hospitalizowany w Klinice z powodu niewyrównanej cukrzyicy, hiperlipidemii [cholesterol całkowity 264 mg/dl, triglicerydy (TG, *triglycerides*) 297 mg/dl] oraz z powodu niedostatecznej kontroli nadciśnienia tętniczego. W profilu dobowym odnotowano zwyżki glikemii do 214 mg/dl, wartość hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}, *glycated haemoglobin*) była podwyższona do 7,9%, co wskazywało na dominację hiperglikemii w ostatnich 3 miesiącach poprzedzających badanie. Wysokie wartości ciśnienia tętniczego (do 170 mm Hg), angiopatia nadciśnieniowa II stopnia w badaniu dna oka, podwyższone stężenie kreatyniny w surowicy (1,93 mg/dl), a także białkomocz (400 mg/dl) i cukromocz świadczyły o progresji choroby. W celu wykluczenia innych poza CChN przyczyn niewydolności nerek wykonano wiele badań obrazowych. W badaniu ultrasonograficznym (USG) wykazano zwężenie warstwy korowej nerki lewej oraz podejrzenie lewostronnego wodonercza, a w badaniu scyntygraficznym brak czynności tej nerki. Po odpowiednim przygotowaniu pacjenta wykonano tomografię komputerową (CT, *computed tomography*), na podstawie której ustalono, iż przyczyną wodonercza lewostronnego jest podmiędniczkowe zwężenie lewego moczowodu. Również w 2006 roku wykonano lewostronną nefrektomię. W leczeniu cukrzyicy odstawiono metforminę, zastosowano insulinę w łącznej dawce 58 j./dobę w schemacie: 3 wstrzyknięcia podskórne po 14 j. insuliny ludzkiej szybko działającej przed głównymi posiłkami i 16 j. insuliny ludzkiej długo działającej o godzinie 22.00.

▶▶ U 60–70% pacjentów chorujących na cukrzycę typu 2 patologiczne zmiany w nerkach postępują wolno, nie powodując objawów klinicznych ◀◀

W leczeniu nadciśnienia tętniczego stosowano amlodypinę 10 mg, indapamid SR 1,5 mg, metoprolol 2 × 50 mg. W leczeniu zaburzeń lipidowych — fenofibrat, a następnie simwastatynę 20 mg.

W ciągu kolejnych 3 lat pacjent był wielokrotnie hospitalizowany w celu modyfikacji leczenia cukrzycy. W styczniu 2009 roku podczas kolejnej hospitalizacji stwierdzono dalszą progresję PChN, stężenie kreatyniny w surowicy krwi wzrosło do 2,75 mg/dl, mocznika do 60 mg/dl, a wskaźnik GFR obniżył się do wartości około 36 ml/min/1,73 m². Równocześnie występowały zaburzenia lipidowe [TG 220 mg/dl, cholesterol frakcji (HDL-C, *high-density lipoprotein-cholesterol*) 34 mg/dl], hipalbuminemia (stężenie albumin 3,1 g/dl). Nadal utrzymywała się znaczna otyłość (wskaźnik BMI 33,3) i hiperglikemia (w profilu dobowym glikemia do 200 mg/dl).

W leczeniu farmakologicznym zastosowano enalapril 2 × 20 mg, doksazosynę 1 × 4 mg, bisoprolol 1 × 10 mg, allopurinol 1 × 100 mg, simwastatynę 1 × 20 mg, lacydynę 1 × 4 mg, furosemid 120 mg/dobę, metyldopę 3 × 250 mg. W leczeniu cukrzycy stosowano analog insuliny w dawce dobowej wynoszącej kolejno 36 i 48 j., podawanej według schematu: analog szybko działający insuliny w dwóch podaniach (20 j.) z mieszanką analogową Mix 30 (16 j.) wieczorem, ze zmianą na analog szybko działający w 3 podaniach (32 j.) z analogiem insuliny długo działającym wieczorem (16 j.). Nie stwierdzono hipoglikemii, a maksymalne poziomy glikemii nie przekraczały 158 mg/dl.

W kolejnych miesiącach 2009 roku obserwowano postęp choroby nerek ze wzrostem stężenia kreatyniny w surowicy do 3,6 mg/dl i obniżeniem wskaźnika GFR do 26 ml/min/1,73 m², pojawieniem się białkomoczu nerczycowego z hipalbuminemią. Diureza dobową utrzymywała się w granicach 1500 ml. O progresji choroby świadczyły również zmiany na dnie oka w postaci angiopatii nadciśnieniowej II stopnia oraz retinopatii cukrzycowej prostej. Zmodyfikowano schemat leczenia. Pacjent pozostawał cały czas pod opieką poradni przyklinicznej oraz Rejonowej Poradni Diabetologicznej. Łączna dawka analogu insuliny szybko działającej wynosiła 34 j./dobę i analogu insuliny długo działającej 16 j. wieczorem.

Pod koniec roku 2009 wobec dalszej progresji uszkodzenia nerek (GFR 20 ml/min/1,73 m²) podjęto edukację przeddializacyjną. Po zapoznaniu pacjenta z oboma istniejącymi w ośrodku metodami dializoterapii,

tj. hemodializą i dializą otrzewnową, pacjent wybrał metodę CDDO jako bardziej przyjazną jego dotychczasowemu trybowi życia. Stało się tak, mimo iż przedstawiliśmy potencjalne zagrożenia programu z tytułu przebytych zabiegów operacyjnych w zakresie jamy brzusznej oraz utrzymującej się otyłości wynikającej po części z prowadzenia niezdrowego trybu życia. Jednakże pacjent w sposób zdecydowany zgłosił chęć dializowania się otrzewnowo. W związku z powyższym w marcu 2010 roku wszczepiono cewnik Tenckhoffa do jamy otrzewnej. Zgodnie z przyjętym w ośrodku programem po 14 dniach od zabiegu rozpoczęto szkolenie w zakresie dializoterapii otrzewnowej.

W szkoleniu tym jako pomocnik rodzinny uczestniczyła żona pacjenta. Po dwutygodniowym szkoleniu chory zdał z wynikiem pozytywnym egzamin teoretyczny oraz praktyczny z zakresu prowadzenia wymian dializacyjnych. Ustalono następujący schemat dializacyjny: 4 wymiany płynem o stężeniu glukozy 1,36% o objętości 2,0 l/wymianę, przy czym 3 wymiany wykonywano w ciągu dnia i jedną w nocy.

Po 30 dniach programu podczas pierwszej konsultacji ambulatoryjnej oceniono samodzielną realizację programu jako prawidłową. Wykonany test oceny adekwatności dializy wskazywał na obecność średnio szybkiego transportu przezotrzewnowego i wysoką skuteczność dializy (Kt/V = 5,07) wynikającą w znacznym stopniu z zachowanej resztkowej funkcji nerek (z diurezą dobową ok. 4000 ml). Po czwartym tygodniu dializoterapii chory zgłosił się do Pododdziału Dializ Otrzewnowych, skarżąc się na bóle brzucha, gorączkę oraz spadek ultrafiltracji otrzewnowej. Z dializatu wyhodowano bakterię *Staphylococcus warnei*.

W leczeniu zastosowano cefazolinę i amikacynę podawane dootrzewnowo w dawkach zgodnych ze standardem leczenia DZO [10]. Uzyskano całkowite wyleczenie.

W pierwszym roku obserwacji (2010–2011) w przebiegu CCDO nie odnotowano powikłań, uzyskano prawidłową kontrolę ciśnienia tętniczego. W badaniu przedmiotowym nie stwierdzano cech przewodnienia. Ultrafiltracja otrzewnowa wynosiła około 500–900 ml/dobę, przy zachowanej diurezie dobowej wynoszącej około 3000 ml.

Kolejna ocena adekwatności dializy po 13 miesiącach dializoterapii otrzewnowej wykazała jak poprzednio utrzymywanie się średnio szybkiego transportu przezotrzewnowego i zachowaną skuteczność dializy (Kt/V = 1,94).

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono prawidłowe wartości morfologii, jonogramu oraz lipidów. Stężenie mocznika wahało się do wartości około 100 mg/dl i kreatyniny 5,7 mg/dl. Pacjenta zakwalifikowano wstępnie do przeszczepu nerki pod warunkiem obniżenia masy ciała.

Pod koniec roku 2011, tj. po 18 miesiącach dializoterapii otrzewnowej, wystąpiło dializacyjne zapalenie otrzewnej (DZO) prawidłowo rozpoznane w warunkach ambulatoryjnych przez samego chorego. W badaniu bakteriologicznym dializatu wyhodowano *Staphylococcus capitis*. Włączono leczenie celowane, uzyskując wyleczenie.

W maju 2012 roku z powodu objawowej kamicy pęcherzyka żółciowego wykonano planową cholecystektomię, co wymusiło czasową zmianę CCDO na hemodializę.

W lipcu 2012 roku wznowiono dializoterapię otrzewnową według schematu: 3 wymiany płynem dializacyjnym o stężeniu glukozy 1,36% o objętości 2,0 l/wymianę w ciągu dnia oraz płyn dializacyjny z ikodekstryną o objętości 2,0 l na noc.

W grudniu 2012 roku pojawiły się objawy choroby wieńcowej, przebiegające z zaburzeniami rytmu serca oraz niewydolność krążenia z obrzękami obwodowymi i źle kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym.

W wykonanej koronarografii stwierdzano w tętnicach wieńcowych rozsiane zmiany przyścienne ze zwężeniem światła naczyń maksymalnie do 50% światła naczynia. Pacjenta zdyskwalifikowano z leczenia operacyjnego choroby niedokrwiennej serca.

W lutym 2013 roku stwierdzono zacieki płynu dializacyjnego zlokalizowany śródskórnym w kresie białej w okolicy pępka dogłowo oraz w okolicy mufki wewnętrznej cewnika Tenckhoffa. Zmodyfikowano schemat dializ, zmniejszając objętość wymian dializacyjnych dziennych do 1,5 l/wymianę i wymiany nocnej z płynem dializacyjnym z ikodekstryną do 1,0 l celem zmniejszenia ciśnienia wewnątrzbrzuszego i redukcji ładunku glukozy wprowadzanego dootrzewnowo. Mimo modyfikacji leczenia zacieki utrzymywał się i w maju 2013 roku w 37. miesiącu dializoterapii otrzewnowej zmieniono technikę dializy otrzewnowej na automatyczną dializę otrzewnową (ADO). Schemat dializy ustalono na 5 wymian dializacyjnych w ciągu nocy o zmniejszonej do 1,5 l objętości oraz kontynuację wymiany dziennej płynem dializacyjnym z ikodekstryną o objętości 1,0 l/wymianę. W ten sposób kontynuowano leczenie

zachowawcze przecieku płynu dializacyjnego, redukując ciśnienie wewnątrzbrzuszne.

W czwartym roku dializoterapii (maj 2013–luty 2014) chory był dializowany nadal metodą ADO. Ultrafiltracja dobową wynosiła około 800 ml, diureza dobową około 1000 ml.

W badaniu metodą pozytonowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*) stwierdzano stabilny, średnio szybki, transport przezotrzewnowy. Równocześnie w badaniach laboratoryjnych stwierdzono wyrównany profil metaboliczny pacjenta.

OMÓWIENIE

Przewlekła choroba nerek to wieloobjawowy zespół chorobowy rozwijający się w następstwie znacznego zmniejszenia się liczby czynnych nefronów. Główną przyczyną niewydolności nerek u chorych leczonych dializami jest nefropatia cukrzycowa (22,2%), następnie kłębuszkowe zapalenie nerek (17,48%), a dalej długotrwałe nadciśnienie tętnicze powodujące tak zwaną nefropatię nadciśnieniową (12,39%). Wielotorbielowatość nerek stanowi przyczynę niewydolności u 8,74% populacji. Inne przyczyny stanowią mniejszy odsetek, natomiast przyczyny nieznanie i nieokreślone występują u 10,01% chorych [2].

Definicja PChN została ustalona przez zespół nefrologów amerykańskich wchodzących w skład *Kidney Disease Outcome Quality Initiative* (KDOQI) w 2002 roku, a następnie potwierdzona i zaakceptowana przez międzynarodowe gremium *Kidney Disease Improving Global Outcom.* (KDIGO) na całym świecie.

Czynniki zwiększonego ryzyka rozwoju PChN to podeszły wiek, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroby nerek w najbliższej rodzinie, choroby sercowo-naczyniowe, otyłość i płeć męska [11].

Pacjenci ze schyłkową niewydolnością nerek (jest to V stadium PChN definiowanej przez NKF KDOQI w modyfikacji KDIGO) wymagają leczenia nerkozastępczego. Ciągła domowa dializa otrzewnowa jest metodą z wyboru szczególnie u osób starszych, obciążonych kardiologicznie, w wielu przypadkach pozbawionych czynnego dostępu naczyniowego do hemodializ.

W wielu przypadkach kwalifikacja pacjenta do programu dializ otrzewnowych musi uwzględnić takie czynniki jak przebyte zabiegi operacyjne mogące stanowić potencjalne ryzyko rozwoju choroby zrostowej ograniczającej skuteczność dializy otrzewnowej, a także otyłość, coraz częściej występującą w populacji

►► Czynniki zwiększonego ryzyka rozwoju PChN to podeszły wiek, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, choroby nerek w najbliższej rodzinie, choroby sercowo-naczyniowe, otyłość i płeć męska ◀◀

▶▶ Otyłość lub nadwaga stwierdzone u pacjentów dializowanych otrzewnowo stanowią z jednej strony ryzyko rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych, z drugiej jednak strony lepszy stan odżywienia i większa masa mięśniowa pacjenta sprzyjają wydłużeniu czasu przeżycia◀◀

pacjentów dializowanych, zwłaszcza starszych, z cukrzycą typu 2 [7–9].

Zabiegi operacyjne w zakresie jamy brzusznej wykonywane w trakcie leczenia dializą otrzewnową wymagają każdorazowo modyfikacji schematu dializy polegającego na opóźnieniu rozpoczęcia wykonywania wymian dializacyjnych o 48–72 godziny w stosunku do czasu zakończenia zabiegu oraz na zmniejszeniu objętości wymian dializacyjnych.

Gdy istnieje uzasadniona konieczność dalszego odroczenia dializy otrzewnowej należy rozważyć zachowawcze leczenie farmakologiczne lub czasową zmianę metody na hemodializę [13].

W przedstawionym przypadku pacjenta z cukrzycą typu 2 i otyłością doszło do schyłkowej niewydolności nerek w wyniku powikłań cukrzycy oraz wodonercza lewostronnego spowodowanego podmiędniczkowym zwężeniem moczowodu lewej nerki. Pacjenta w trybie planowym zakwalifikowano do leczenia nerko-zastępczego. W okresie 4 lat programu (2010–2014) wystąpiły powikłania dializoterapii otrzewnej w postaci dwukrotnego dializacyjnego zapalenia otrzewnej, przecieku dializatu oraz powikłania kliniczne w postaci hiperwo-

lemii, niedostatecznej kontroli ciśnienia tętniczego. Ponadto zaistniała konieczność operacji pęcherzyka żółciowego z czasową zmianą metody dializoterapii na hemodializę.

Otyłość lub nadwaga (BMI > 27,5 i > 30) stwierdzone u pacjentów dializowanych otrzewnowo stanowią z jednej strony ryzyko rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych, z drugiej jednak strony lepszy stan odżywienia i większa masa mięśniowa pacjenta sprzyjają wydłużeniu czasu przeżycia [13, 14].

Powyższy przypadek stanowi przykład trudnego procesu leczenia pacjenta z cukrzycą w okresie powikłań narządowych w programie dializoterapii otrzewnowej. Pacjent wymaga szerokiego spojrzenia na jego aktualne problemy, z indywidualizacją programu CDDO mającą na celu redukcję glukotoksyczności, powikłań dializacyjnych programu oraz powikłań związanych z występowaniem chorób towarzyszących. Adekwatna dializoterapia uzyskana w procesie modyfikacji technik i schematów dializacyjnych nie rozwiązuje jednak wszystkich problemów leczenia pacjenta w obliczu choroby złożonej, jaką jest niewątpliwie CChN, szczególnie w odniesieniu do osób starszych.

STRESZCZENIE

Cukrzycowa choroba nerek stanowi powikłanie zarówno cukrzycy typu 1, jak i typu 2. W populacji polskiej wzrasta liczba osób starszych z cukrzycą typu 2 powikłaną przewlekłą chorobą nerek (PChN). W przypadku progresji choroby (GFR 20 ml/min/1,73 m²) zachodzi konieczność rozpoczęcia dializoterapii, a metodą z wyboru jest ciągła domowa dializa otrzewnowa (CDDO). Szczególną grupę stanowią pacjenci z otyłością, z wywiadem potwierdzającym przebyte zabiegi operacyjne, u których te dwa czynniki stanowią ryzyko ograniczenia skuteczności wybranej metody leczenia.

Przedstawiono opis przypadku chorego z cukrzycą typu 2 powikłaną niewydolnością nerek

w poszczególnych okresach 26 lat trwania choroby (1988–2014), leczonego od 4 lat dializą otrzewnową (początkowo CCDO, a następnie ADO). Trudny proces leczenia tego pacjenta w okresie powikłań narządowych cukrzycy wymagał indywidualizacji programu leczenia. Adekwatna dializoterapia uzyskana w procesie modyfikacji schematów i technik dializoterapii nie rozwiązała jednak wszystkich problemów. Złożony charakter CChN stanowił dodatkową trudność, zwłaszcza w leczeniu starszych chorych realizujących przez wiele lat program leczenia cukrzycy i jej powikłań.

Forum Nefrologiczne 2014, tom 7, nr 2, 102–107

Słowa kluczowe: dializoterapia otrzewnowa, cukrzyca, otyłość

1. Czekalski S., Grzeszczak W., Ciechanowski K. Rozpoznanie i leczenie cukrzycowej choroby nerek (nefropatia cukrzycowa). W: Rutkowski B., Czekalski S. (red.). Rozpoznanie i leczenie chorób nerek. Termedia, Poznań 2008; 133.
2. Główny Urząd Statystyczny; Zdrowie i Ochrona Zdrowia 2011.
3. King H., Aubert R., Herman W.H. Global burden of diabetes 1995–2025. Prevalence, numerical estimates and projections. *Diabetes Care* 1998; 21: 144S–1431S.
4. Skrha J. Diabetes mellitus — a global pandemic Keynote lecture presented at the Wonca Conference in Prague in June 2013. *Eur. J. Gen. Pract.* 2014; 20: 65–68.
5. Lotf M.H., Saadati H., Afzali M. Prevalence of Diabetes in People aged ≥ 30 years: The Results of Screening Program of Yazd Province, Iran, in 2012. *J. Res. Health Sci.* 2014; 14: 87–91.
6. Czekalski S. Nefropatia cukrzycowa. W: Książek A., Rutkowski B. (red.). *Nefrologia*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004; 346.
7. Wańkowicz Z., Pietrzak B. Program Ciągłej Ambulatoryjnej Dializy Otrzewnowej (CADO) w leczeniu nieodwracalnej niewydolności nerek wiktającej nefropatię cukrzycową. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1995; 94: 206S–214S.
8. Wańkowicz Z., Pietrzak B., Durlik M. Przewlekły program dializ otrzewnowych w leczeniu nieodwracalnej niewydolności nerek wiktającej nefropatię cukrzycową. *Pol. Tyg. Lek.* 1993; 20–22: 460S–463S.
9. Pietrzak B., Olszowska A., Wańkowicz Z. Ciągła ambulatoryjna dializa otrzewnowa jako metoda leczenia nerkościępczego u ociemniałych z cukrzycą typu 1. *Pol. Merk. Lek.* 1998; 29: 271S–273S.
10. Książek A., Janicka L., Mierzicki P. Dializa otrzewnowa. W: Książek A., Rutkowski B. (red.). *Nefrologia*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004.
11. McDonald S.P., Collins J.F., Rumpsfeld M. Obesity is a risk factor for peritonitis in the Australian and new Zealand peritoneal dialysis patient populations. *Perit. Dial. Int.* 2004; 24: 240S–246S.
12. Johnson D.W., Herzig K.A., Purdie D.M. i wsp. Is obesity a favorable prognostic factor in peritoneal dialysis patient? *Perit. Dial. Int.* 2000; 20: 715S–721S.
13. Kleinpeter M.A., Krane K.N. Perioperative management of peritoneal dialysis patients: review of abdominal surgery. *Adv. Perit. Dial.* 2006; 22: 119S–123S.
14. Salahudeen A.K. Is it really good to be fat on dialysis? *Nephrol. Dial. Transplant.* 2003; 18: 1248S–1252S.