

DİYABETİK HASTALARDA SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZ TEDAVİSİ

CONTINUOUS AMBULATORY PERITONEAL DIALYSIS IN DIABETIC PATIENTS

Dr. Taner Çamsar, Dr. Caner Çavdar

Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi İç Hastahkları-Nefroloji Bilim Dalı, İnciraltı/İZMİR

ÖZET

Son yıllardaki değerlendirmelere göre kronik böbrek yetmezliğinin en sık nedeni diyabetik nefropatidir. Renal replasman tedavisi görenlerin Amerika Birleşik Devletleri Böbrek Hastalıkları Bilgi Sistemine (USRDS) göre 1989 yılında % 3'ü diyabetik nefropatili hastalar iken, 1991'de % 33.8'e ve günümüzde % 35'e ulaşmıştır. Son dönem böbrek yetmezliği ile sonuçlanan diyabetik nefropatili hastalara diğer hasta gruplarında olduğu gibi böbrek veya böbrek-pankreas transplantasyonu, hemodiyaliz ve sürekli periton diyalizinden oluşan başlıca 3 tip renal replasman tedavisi uygulanabilir.

Günümüzde son dönem diyabetik nefropatili hastaların çoğuna ilk tedavi seçeneği olarak hipertansiyon ve hipergliseminin mükemmel kontrolü ve residüel renal fonksiyonların korunması nedeniyle Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD) - Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi (SAPD) uygulanmaktadır. Bu yazıda diyabetiklere uygulanan SAPD tedavisine genel bir bakış yapılacaktır, bu tedavinin uygulanma esasları, avantaj ve dezavantajları belirtilecektir. Diyabetik hastalara uygulanan SAPD tedavisindeki modern görüşler aktarılmaya çalışılacaktır.

Anahtar Kelimeler: Diabetes Mellitus, Diyabetik nefropati, CAPD

GİRİŞ

Son yıllardaki değerlendirmelere göre kronik böbrek yetmezliğinin (KBY) en sık görülen nedeni diyabetik nefropatidir (1,2). 1992 yılına ait verilere göre yaklaşık 80.000 diyabetik hasta renal replasman tedavisi (RRT) görmektedir. Günümüzde ise bu rakam 100.000'in üzerindedir. Avrupa Diyaliz ve Transplantasyon Birliği'nin (EDTA) kayıtlarına göre 1976 yılında diyabetik nefropatili hastalar RRT gören hastaların sadece % 3'ü iken bu oran 1985 yılında % 11'e

SUMMARY

According to recent reports, the most common cause of chronic renal failure (CRF) is diabetic nephropathy. United States Renal Data System (USRDS) showed that in 1989, 3 % of all new CRF patients accepted for renal replacement therapy (RRT) were diabetic. This ratio has been increasing from 3 % to 35 % since 1989. Renal replacement therapy modalities such as renal - renal & pancreas transplantation, hemodialysis and continuous peritoneal dialysis are recommended for end-stage diabetic nephropathy patients.

In recent years, Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD) is the first choice of RRT for these patients as the control of hypertension and hyperglycemia and preservation of residual renal functions are excellent.

In this lecture, CAPD in diabetics was reviewed.

Key Words: Diabetes Mellitus, Diabetic nephropathy, CAPD

(3) ve 1992'de ise % 17'ye yükselmiştir (4). Amerika Birleşik Devletleri Böbrek Hastalıkları Bilgi Sistemi'ne (USRDS) göre ise bu oran 1989'da % 3 iken, 1991'de % 33.8'e ulaşmıştır (1). 1980 ile 1990 yılları arasında diyabetik KBY hastalarının sayısı 25 - 44 yaş arası grupta 2 kat, 65 yaş üzeri grupta 10 kat artmıştır. Bu hastaların büyük çoğunluğu Tip II diyabetiklerdir (1). 1983 yılında EDTA Tip I ve II diyabetikler için ayrı kodlar kullanmaya başlamıştır. Daha önceki yıllarda insülin kullanan Tip II diyabetikler de Tip I olarak kaydedildiği için bu tarihten sonra 1983 ile 1990

yılları arasında tip II diyabetiklerde % 263 artış olurken, Tip I de ise bu artış % 76'da kalmıştır (1). Tip I diyabetiklerin KBY'ne yakalanma riskinin daha fazla olacağı düşünülmele birlikte son yıllarda Tip I ve Tip II diyabetikler için riskin aynı olduğu belirtilmektedir (5).

Hem Tip I hem de Tip II Diabetes Mellitus (DM) insidansındaki artma, toplumun yaşlanması ve bunun yanında koroner by-pass gibi cerrahi girişimler sonucunda kardiyovasküler sistem ölümlerinin azalması sonucu özellikle Tip II diyabetik hastaların yaşam sürelerinin uzaması, diyabetik nefropatili hastaların RRT'ne kabulünde daha olumlu davranılması, Avrupa ve Amerika'da Afro - Caribbean ve Asya kökenliler gibi diyabetin sık görüldüğü ırksal grupların sayısının artması diyabetik hasta grubundaki artışın belli başlı nedenleridir (1). Avrupa ülkelerinde DM insidansında gözlenen artışın net sonuçları DM teşhisinden persistan proteinüri oluşumuna kadar yaklaşık 20 yıllık bir süre gerektirdiğinden 2000'li yıllarda daha iyi saptanacaktır.

Son dönem böbrek yetmezliği ile sonuçlanan diyabetik nefropatili hastalara diğer hasta gruplarında olduğu gibi böbrek veya böbrek-pankreas transplantasyonu, hemodiyaliz (HD) ve sürekli ayaktan periton dializi (SAPD) tedavi seçeneğidir (8).

Son dönem diyabetik nefropatili hastaların çoğunda RRT öncesi kardiyovasküler sistem ve görme problemleri vardır. Periferik arter hastalığı nedeniyle arteriovenöz fistül için yeterli bir vasküler yol sağlanamayabilir (6,8,9). Hızlı hemodinamik değişimlerin olduğu HD gibi aralıklı diyaliz tiplerinde volüm yüklenmesi sonucu kalp yetmezliği oluşabilir ayrıca kan basıncında yükselme sonucunda göz içi kanama riski artıp görme keskinliği azalabilir; aşırı volüm çekilmesi ise kan basıncında düşme yapıp koroner ve serebrovasküler olayların sıklığını arttırabilir (10). HD hastalarında nedeni saptanamayan ani ölümlerin SAPD hastalarına göre 3 kat daha fazla olduğunu bulan çalışmalar vardır (11).

Son dönem diyabetik nefropatili hastalarda SAPD tedavisi ile iyi bir volüm ve kan basıncı kontrolü yanında yeterli kan şekeri kontrolü de sağlanır. Hastaların hemoglobin düzeyleri daha yüksektir ve gereken eritropoietin dozu daha düşüktür, ayrıca kan transfüzyonu daha az yapılır (6). Türkiye'de HD uygulanan tüm hasta grubunda anemi nedeniyle kan transfüzyonu hastaların yaklaşık % 20'sine yapılırken bu oran SAPD hastalarında % 6'dır (8). HD tedavisi sırasında

hipotansiyon atakları sonucunda gelişen glomerüler iskemi, volüm fazlalığı ile oluşan glomerüler kapiller hipertansiyon ve HD membranlarının etkisiyle salınan sitokinlerin zararlı etkileri nedeniyle rezidüel renal işlev korunamazken SAPD ile rezidüel renal işlev 4 yıla dek sürdürülebilir (10,12,13). Sayılan nedenlerden dolayı ko-morbid hastalıkları bulunan son dönem diyabetik nefropati hastalarında HD yerine SAPD tercih edilir; Tablo I'de SAPD avantajları özetlenmiştir. Doğal bir sonuç olarak RRT alan diyabetik hastalardan SAPD uygulananlar HD hastalarına göre genel olarak daha yaşlıdır (14).

Tablo I. Diyabetiklerde SAPD'nin Avantajları

- 1- S tabii hemodinami ve biyokimya
- 2- Daha az kardiyovasküler stress
- 3- Daha iyi kan basıncı kontrolü
- 4- Intraperitoneal insülin verme olanağı
- 5- Hemodiyaliz makinasından bağımsız olabilmek
- 6- Seyahat olanağı
- 7- Kolay girişim yolu ve heparinsiz diyaliz
- 8- Rezidüel böbrek işlevinin korunması

SAPD uygulanan diyabetik hastalarda peritoneal kateter yerleştirilmesi, kullanılacak ozmotik ajanın seçimi, yeterli beslenme ve kan şekeri kontrol yolları, SAPD komplikasyonları ve dezavantajları ve klinik seyir gibi özellikler diyabetik olmayan hastalarla karşılaştırıldığında benzer ve farklı yönler bulunabilir.

1-) PERITONEAL KATETERİN YERLEŞTİRİLMESİ VE KULLANILAN SIVILAR:

Diyabetik hastalarda kreatinin klirensi 10 - 15 mililitre/dakika dolaylarında iken diyalize başlanması önerilmektedir. Diyaliz öncesi dönemde ilaçlarla kontrol altına alınamayan hipertansiyon varlığında ve volüm yüklenmesiyle oluşan kalp yetmezliğinde diyalize diyabetik olmayanlara göre daha erken başlanılabilir (10,12). Diyabetik hastalarda peritoneal kateterin yerleştirilmesi ve kateterin bakımı aynıdır. Peritoneal yol için genel olarak çift keçeli - spiral Tenchoff kateter kullanılmaktadır.

Yaklaşık 15-20 günlük bekleme döneminden sonra günde 4 kez 2 litrelik periton diyaliz sıvısı ile diyalize başlanır. Günboyunca toplam 3 kez 2 litrelik %

1.36 glukoz, geceki değişimde ise istenilen ultrafiltrasyon sağlamak için 1 kez 2 litrelik hipertonic % 3.86 glukoz solüsyonunun kullanılması yeterlidir (12). Hastanın izleminde % 2.27 glukoz solüsyonlarının kullanılması ve değişim sıklığının artırılması gerekebilir. Periton diyalizi sırasında glukoz sık olarak kullanılan etkili bir ozmotik ajandır. Bu tedavide günde yaklaşık 100 - 150 gram glukoz peritoneal membrandan emilir. Emilen glukoz, artmış insülin ihtiyacı, obezite, hipertigliseridemi ve ateroskleroz gelişiminde hızlanma gibi metabolik etkilere yol açabilir. Bu nedenle ksilitol, fruktoz, sorbitol, gliserol, aminoasit, glukoz polimer solüsyonları, dekstran+aminoasit solüsyonları vb. alternatif ozmotik ajanlar geliştirilmiştir. Adı geçen ozmotik ajanlar halen deneme aşamasında olup toksik ve ekonomik dezavantajlara sahiptirler. Fakat önümüzdeki yıllarda aminoasit+gliserol solüsyonları hastaya daha az glukoz yükü sağlaması gibi avantajları nedeniyle glukozlu solüsyonlara alternatif olabilir (15).

2-) BESLENME VE METABOLİK KONTROL:

SAPD sırasında diyalizatla bir günde 100 - 150 gram dekstroz peritoneal membrandan emilir, 8-10 gram da protein kaybedilir. Esansiyel aminoasitlerin plazma düzeyi düşer. Hipoalbuminemi ve hipoimmunoglobulinemi gelişir. SAPD hastalarında hipoalbuminemi yüksek olasılıkla mortaliteyi arttıran bir nedendir (16). Peritonit atağından önce beslenme bozukluğu olan hastalarda peritonit atağı diğer hastalara göre daha ağır seyredebilir (17,18). Bu nedenle hastalar günde 130 - 160 gram oral karbonhidrat, 1.5 gram/vücut ağırlığı(kilogram) protein alacak şekilde beslenmelidir. Kan basıncı, renal işlev ve hidrasyon derecesi dikkate alınarak her hastaya göre farklı düzeyde su ve tuz alımı düzenlenir. Renal işlevlerin korunmasına katkıda bulunmak üzere günde 250 - 500 miligram furosemid verilebilir (12).

Kan şekerini kontrol yöntemleri: Diyabetik ve diyabetik olmayan üremik hastalarda pankreas 3 hücrelerinden insülin salınımı ve periferik dokuların insüline duyarlılığı azalmıştır. Normalde pankreasdan salınan insülin portal ven yoluyla karaciğere gelir ve sistemik dolaşıma geçmeden önce yaklaşık % 50'si karaciğerde tutulur. Karaciğerde tutulan insülin, gastrointestinal sistemden gelen besin maddelerinin sistemik dolaşıma geçmeden önce metabolik regülasyonunu sağlar (10).

SAPD uygulanan diyabetik hastalarda kan şekerinin kontrolü diyet, oral antidiyabetik (OAD) ilaçlar ve insülin ile sağlanır (19,20). Tedavideki amaç açlık kan şekerinin 140mg/dl - tokluk kan şekerinin 200mg/dl ve glikozile hemoglobinin de (HbA1c) % 9'un altında seyretmesini sağlamaktır. HbA1c düzeyi karbamilasyon olayı nedeniyle üremik toksinlerle yanlış etkileşimi önlemek amacıyla tiobarbitürik asit yöntemiyle tayin edilmelidir (6). Periton boşluğunda sürekli glukoz olduğundan SAPD hastalarında gerçek açlık kan şekeri değerlerine ulaşamayacağı unutulmamalıdır. Diyet, kan şekerinin regülasyonunda temel basamaktır. Diyete OAD ilaç veya insülin eklenebilir. OAD ilaçlardan klorpropamid, tolazomid, asetoheksamid böbreklerde metabolize edildiği için kullanılmazlar; glipizid ve gliburid ise % 50 karaciğerden metabolize olurlar., insülin ise intraperitoneal ve/veya subkutan yolla uygulanabilir. Genel olarak intraperitoneal yolla (İP) insülin uygulaması tercih edilmektedir. İP yolla sadece kristalize insülin kullanılabilir. Kristalize insülin boş peritondan emilirse plazmada pik düzeye 15 - 45 dakika sonra, diyalizatla birlikte verildiğinde ise 90 - 120 dakika sonra ulaşır; 8 saatlik bekleme süresince % 50'si emilir. İP yolla verilen insülin visseral peritondan emilerek portal ven yoluyla karaciğere ulaşır, daha düşük oranda ise karaciğer kapsülünden difüzyona uğrayarak veya peritoneal kavitedeki lenfatikler yoluyla doğrudan sistemik dolaşıma katılabilir (10,12). Daha önce subkutan insülin kullanan fakat İP insülin tedavisi kararı alınan hastaya İP yolla daha yüksek dozda insülin verilmesi gerekmektedir. Diyaliz torbası ve tüplere % 20'lere varan oranda bağlanma, İP olarak yavaş emilim ve diyalizatla vücut dışına insülin drenajı, sistemik dolaşıma taşınma sırasında parçalanma, portal sistemde dolaşım sırasında etkinlikte değişme ve diyalizattaki glukoz yükü İP insülindeki doz yüksekliğinin belli başlı nedenleridir (12,21,22). Kan şekeri kontrolünde istikrar, fizyolojik sekresyona benzerlik, lipoprotein profilinde düşük aterosjenik potansiyel sağlanması ve karbohidrat - lipid metabolizması dışındaki, karaciğer fonksiyonları üzerine olumlu etkileri İP insülin tedavisinin avantajlarıdır.

Bu tedavi sırasında karaciğer kapsülü altında diffüz yağlanma ile kendisini gösteren ve klinik önemi henüz bilinmeyen subkapsüler karaciğer steatonekrozu ayrıca insülinin omentum içinde yer yer hapsedilmesi sonucu ortaya çıkan malignant omentum sendromu gözlenebilir, gece hipoglisemileri yönünden hastanın çok yakından izlenmesi gereklidir (12,20). İP insülin teda-

visi sırasında peritonit riskinin artıp artmadığı konusunda ise farklı görüşler vardır (6,7,12). Peritonit sırasında İP insülin gereksinimi, iştahsızlık sonucu yeterli kalori alınamaması ve İP insülin emiliminde artma nedeniyle azalabilir. Glukoz emiliminin artması ve infeksiyonun getirdiği yükü bu gereksinim artabilir.

Tablo H'de İP insülin tedavisi temel ilkeleri özetlenmiştir (12).

Tablo II. Intraperitoneal İnsülin Tedavisinin Temel tikeleri

- 1- İP yolla yalnızca kristalize insülin kullanılır
- 2- Daha önceden kullanılan insülin tipi ne olursa olsun uygulanan ünite bazında toplam insülin dozunun % 150'si hesaplanır. Bu doz, 4'e bölünür.
- 3- Gün boyunca değişimler yemek saatlerinde ve genellikle 30 dakika önce yapılmalıdır
- 4- 4. değişim ise gece 23.00'te yapılmalıdır. Hasta ara öğününü mutlaka almalı ve gece hipoglisemisinden sakınmak için gece dozu biraz azaltılmalıdır
- 5- Kan şekeri değişimlerden önce bakılmalıdır. Parmaktan ölçüm metodu öğretilmelidir.
- 6- Değişim öncesi düzeyler esas alınarak insülin dozlarında kademeli arttırma ve azaltma yapılmalıdır
- 7- Gündüz hipertonic glukoz solüsyonu kullanılırsa ona göre insülin dozu arttırılmalıdır
- 8- Kalori alımının günde 20 - 25 kcal/kg düzeyinde olması önerilmektedir (bunun içinde 1.2 - 1.5 gram/kg protein dahil)
- 9- İnjesiyon giriş yerinin sterilizasyonuna, uzun iğneli sırınga kullanılmasına, diyalizat torbasının yeterince sallanmasına özen gösterilmelidir.

Diyabetik gastropareziye bağlı olarak gelişen bulantı ve kusma sonucu malnutrisyon oluşabilir. Bu durum metoklopramid, sisaprid gibi gastrointestinal sistem motilitesini uyaran ilaçlarla tedavi edilebilir; bu ilaçlarla yanıt alınmazsa her 2 litrelik diyalizata eritromisin 100 miligram eklenerek yapılan tedavinin etkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır (18).

Peritonit atağı sırasında halsizlik ve iştahsızlık sonucu oral beslenmenin bozulması ve periton membran geçirgenliğinin artması nedeniyle aşırı protein kaybı hipoalbuminemi ile sonuçlanabilir. Oral alım yetersiz ise parenteral yoldan destek yapılması zorunludur.

Hiperglisemi(diyabetik ketoasidoz) sırasında hastalarda oligüri - anüri nedeniyle hiperglisemiye bağlı glukozüri ve ozmotik diürez oluşmaz. Su kaybı olduğundan hiperozmolarite ve mental durumda değişme

genel olarak gözlenmez. Susama, kilo alma, nadiren pulmoner ödem gelişebilir. Hastalar çoğu kez asemptomatikdirler. Tedavide sıvı replasmanı kontrendike olabilir. İnsülin infüzyonu ve potasyum takibi yeterlidir.

3-) TEKNİK KOMPLİKASYONLAR:

Diyabetik hastalarda SAPD'nin dezavantajları **Tablo III'**de belirtilmiştir.

Tablo HI. Diyabetiklerde SAPD'nin Dezavantajları

- 1-Sık peritonit
- 2-Obezite
- 3 -Hipertigliseridemi
- 4-Artmış glukoz yükü
- 5-Vücut imajında distorsiyon
- 6-Çalışanlarda program uyumsuzluğu

Akut peritonit SAPD'nin en önemli problemlerindedir. Taniya klinik belirtiler, periton sıvısının mikroskopik incelenmesi ve mikrobiyolojik veriler ile ulaşılır. Diyabetik hastalarda peritonitin daha sık görüldüğüne yönelik çalışmalara karşın SAPD deneyiminin artmasıyla peritonit sıklığının azaldığı ve diyabetik olmayan hastalara göre aynı sıklıkta görüldüğüne dair çalışmalar da vardır (6,7,23).

Fakat geleneksel sistemlerden sonra geliştirilen Y-diskonnekt ve twin-bag sistemlerinde peritonit sıklığı istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmıştır ve 16-24 hasta ayında 1 peritonit atağı düzeyine ulaşmıştır (24).

İleri yaş , siyah ırk, Diabetes Mellitus, peritonit öncesinde malnutrisyon ve düşük sosyoekonomik ortam peritonit sıklığını arttırmaktadır (25). Peritonit etkenleri arasında % 40'lık oranla Staph, epidermidis ve Staph, aureus ilk sırayı alır, bu etkenleri Micrococcus, Streptococcus, Acinetobacter gibi gram pozitif bakteriler yanısıra % 20'lik görülme sıklığı ile Escherichia coli, Pseudomonas, Serratia, Klebsiella gibi gram negatif bakteriler izler. Candida ve Aspergillus gibi fungal etkenler daha az (% 9) saptanır; % 17 hastada ise tek atakta birden fazla mikrobiyolojik etken saptanır. Diyabetik hasta grubunun bir özelliği ise aseptik peritonitin daha fazla görülmesi ve bunun twin-bag sisteminde daha sık olmasıdır (7,12,24).

Peritonit atakları genellikle ayaktan ve bakteriyolojik etkene yönelik seçilen antibiyotığın İP yolla uygulanmasıyla başarıyla tedavi edilir. Bununla birlikte in-

feksiyonun insülin ihtiyacını değiştirebileceği, malnutrisyona yol açabileceği; Pseudomonas ve fungus enfeksiyonlarında peritoneal kateterin çıkartılmasının gerekebileceği ve diyabetik hastalarda peritonitin daha ağır seyrettiği unutulmamalıdır. Bu nedenle hastalar çok yakından izlenmeli ve gerektiğinde hastaneye yatırılmalıdır (17,25).

Çıkış yeri ve tünel enfeksiyonları diyabetik hastalarda daha sıktır. Diyabetik olmayan hastalarla karşılaştırıldığında enfeksiyon riskinin artmadığı diyabetik hasta grupları da bildirilmiştir (12,23). Teşhis ve tedavisi diyabetik olmayan hastalardaki gibidir.

Nonenfeksiyöz kateter komplikasyonları ve kateter survival oranları diyabetik olmayanlardan farklı değildir (7).

4-) KLİNİK SEYİR:

SAPD tedavisi uygulanan hastalarda klinik izlemde çok iyi kan basıncı regülasyonu sağlanır, kullanılan antihipertansiflerin dozu ve sıklığı azaltılır. İyi kan şekeri ve kan basıncı kontrolü ile görme keskinliğinde % 22 iyileşme ve %57 stabilizasyon sağlanan hasta grupları vardır (26). Periferik arter hastalığı sonucu gangrenler olabilir ve ekstremitte enfeksiyonları sonucu amputasyonlar gerekebilir. Septisemi gelişebilir.

Rekürren peritonit, sklerozan peritonit, yetersiz ultrafiltrasyon, malnutrisyon ve kateter problemleri nedeniyle SAPD sonlandırılıp HD'e geçiş yapılabilir (12). Genel olarak peritonit ve diğer nedenlere bağlı SAPD sonlandırılma oranları diyabetik olmayan hasta grubu ile farklılık göstermemektedir (7).

Diyabetik hastalarda yıllık hastanede yatış süresi ortalama 18.4 - 40 gün olup diyabetik olmayan hastalara göre yaklaşık 2 kat fazladır.

SAPD'ye bağlı teknik komplikasyonlardan doğan yatış süreleri aynı olmasına karşın diyabetik hastalardaki periferik arter hastalığı ve kardiyovasküler sorunların sıklığı hastanede daha uzun süre yatışa yol açmaktadır (7,12).

Diyabetik hastalarda survival daha kısadır ve ölüm riski yaklaşık 2 kat daha fazladır. Ölüm nedenleri arasında hastaların daha yaşlı olması ve diyabetten kaynaklanan kardiyovasküler problemler birinci sırayı almaktadır. Enfeksiyonlar ve peritonit diğer önemli ölüm sebepleridir (7). Diyabetik hastalarda survival genel olarak 1. yılda % 90 iken, 4. yılda % 40'a hatta % 20'ye kadar düşmektedir, diyabetik olmayan hastalarda

ise 4. yıldaki survival yaklaşık % 55.6 olarak saptanmıştır (7,12).

KAYNAKLAR

1. Raine G. The rising tide of diabetic nephropathy - the warning before the flood?. Nephrol Dial Transplant 1995; 10: 460-461
2. Lippert J, Ritz E, Schwarzbeck and Schneider P. The rising tide of endstage renal failure from diabetic nephropathy type II - an epidemiological analysis. Nephrol Dial Transplant 1995;10:462-467
3. Brunner FP, Brynger H, Challah S et al. Renal replacement therapy in patients with diabetic nephropathy, 1980-1985. Nephrol Dial Transplant 1988;3:585-589
4. Valderrabano F. EDTA registry annual report on management of renal failure in Europe, XXIV, 1993, EDTA Annual Congress 1994;Vienna
5. Hasslacher C, Ritz E, Wahl P et al. Similar risks of nephropathy in patients with type I or type II diabetes mellitus. Nephrol Dial Transplant 1989;4:859-863
6. Passlick J, Grabensee B. CAPD and transplantation in diabetics. Clin Nephrol 1988;30(S1):S18-S23
7. Viglino G, Cancarini C, Catzone R et al. Ten years experience of CAPD in diabetics: comparison of results with non-diabetics. Nephrol Dial Transplant 1994;9:1443-1448
8. Siileymanlar G. ve ark. Türkiye'de renal replasman tedavisi gören hastaların özellikleri, 1995 yılı verileri. XII. Ulusal Böbrek Hastalıkları, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi Bolu, 1995
9. Balaskas EV, Yuan ZY, Gupta A et al. Long-term continuous ambulatory peritoneal dialysis in diabetics. Clin Nephrol 1994;42(1):54-62
10. Khanna R, Nolph K, Oreopoulos D. Peritoneal dialysis in diabetics. Khanna R, Nolph K, Oreopoulos D (ed.): The essentials of peritoneal dialysis, Kluwer Academic Publishers, London, 1993, pp 99-105.
11. Gentil A.M, Carriazo A, Pavon I et al. Comparison of survival in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hospital haemodialysis: A multicentric study. Nephrol Dial Transplant 1991;6:444-451
12. Rottembourg J. Peritoneal dialysis in diabetics. Nolph K (ed.): Peritoneal dialysis, third edition, Kluwer Academic Publishers, London, 1990, pp 365-380.
13. Okado M, Tanaka Y, Kasida M et al. Two case reports of refractory heart failure treated by continuous ambulatory peritoneal dialysis. Kokyu To Junkan 1993; 41(10): 1013-1018
14. Catalano C, Postorino M, Kelly P.J et al. Diabetes mellitus and renal replacement therapy in Italy: Prevalence, main characteristics and complications. Nephrol Dial Transplant 1990;5:788-796
15. Lameire N, Faict D. Peritoneal dialysis solutions containing glycerol and amino acids. Perit Dial Int 1994;14(S3):S145-S151
16. Spinowitz B.S, Gupta B.K, Kulogowski J. Dialysis adequacy in hypoalbuminemic continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. Perit Dial Intern 1993;13 (S2):S221-S223

17. Tzamaloukas A.H, Murata G.H, Fox L. Peritoneal catheter loss and death in continuous ambulatory peritoneal dialysis peritonitis: correlation with clinical and biochemical parameters. *Perit Dial Int* 1993;13(S2):S338-S340
18. Gallar P, Olier A, Vigil A et al. Gastroparesis: an important cause of hospitalization in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients and the role of erythromycin. *Perit Dial Int* 1993;13(S2):S183-S186
19. Wei S.S, Lee G.S, Woo K.T et al. *Ann Acad Med Singapore* 1993;22(4):629-633
20. Chan E, Montgomery P.A. Administration of insulin by continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Pharmacotherapy* 1993;13(5):455-460
21. Scarpioni L, Balocchi S, Castelli A et al. Insulin therapy in uremic diabetic patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis; comparison of intraperitoneal and subcutaneous administration. *Perit Dial Int* 1994;14(2):127-131
22. Widcrol T.E. Intraperitoneal insulin absorption during intermittent and continuous peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1983;23:22-28
23. Lye W.C, Leong S.O, Van-dcr-Straaten J.C et al. A prospective study of peritoneal dialysis-related infections in CAPD patients with diabetes mellitus. *Adv Perit Dial* 1993;9:195-197
24. Tielens E, Nube M.J, de-Vet J.A et al. Major reduction of CAPD peritonitis after the introduction of the twin-bag system. *Nephrol Dial Transplant* 1993;8(11):1237-1243
25. Zent R, Myers J.E, Donald D. Continuous ambulatory peritoneal dialysis: an option in the developing world?. *Perit Dial Int* 1994;14(1):48-51
26. Rottembourg J. *Proc Eur Dial Transp Ass* 1984;21:330-334