

Sylwia Małgorzewicz¹, Monika Lichodziejewska-Niemierko²¹Katedra Żywienia Klinicznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego²Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych oraz Zakład Medycyny Paliatywnej Katedry Medycyny Rodzinnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Niedożywienie i otyłość u chorych dializowanych otrzewnowo

STRESZCZENIE

W grupie chorych leczonych za pomocą dializy otrzewnowej obserwuje się zmniejszający się, ale nadal obecny problem niedożywienia. Z kolei wraz ze wzrostem otyłości wśród zdrowej populacji oraz w związku z zawartością glukozy w standardowych płynach dializacyjnych również coraz częściej pacjenci leczeni dializą otrzewnową mają nadwagę lub są otyli. Obecność otyłości u pacjenta nie wyklucza rozpoznania niedożywienia. Często nadmierna zawartość tkanki tłuszczowej fałszywie wskazuje na dobry stan odżywienia. Niedożywienie stanowi część zespołu

niedożywienie–zapalenie–miażdżyca, którego obecność wpływa negatywnie na przeżycie chorych dializowanych otrzewnowo. Z kolei otyłość, która jest czynnikiem ryzyka zgonu w populacji osób bez niewydolności nerek, wydaje się mieć ochronne znaczenie dla chorych dializowanych. W artykule omówiono współczesne aspekty patogenezy niedożywienia i otyłości u chorych dializowanych otrzewnowo oraz praktyczne metody oceny stanu odżywienia i możliwości terapeutyczne.

Forum Nefrologiczne 2009, tom 2, nr 4, 216–221**Słowa kluczowe: niedożywienie, otyłość, dializa otrzewnowa**

WSTĘP

W grupie chorych dializowanych zarówno za pomocą hemodializy (HD), jak i dializy otrzewnowej (DO), mimo postępu technik dializacyjnych i coraz lepszej opieki medycznej nadal problemem jest wysoka śmiertelność — na poziomie 15% w Europie, a 20% w Stanach Zjednoczonych [1]. Główną przyczyną śmierci tych pacjentów są choroby sercowo-naczyniowe. Istotnym czynnikiem, który zwiększa zachorowalność i śmiertelność w grupie pacjentów przewlekle dializowanych, jest niedożywienie. Pomimo zwiększania się liczby chorych z nadwagą lub otyłością, analogicznie do narastania problemu otyłości wśród zdrowych osób, niedożywienie nadal stanowi poważny problem pacjentów dializowanych.

Wzrastająca liczba badań epidemiologicznych, bazujących na dużej liczbie osób

z przewlekłą chorobą nerek, wskazuje na obecność odwróconej epidemiologii, czyli odwrotnego niż w innych populacjach chorych oraz zdrowych osób związku między tradycyjnymi czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych a śmiertelnością [2, 3]. Paradoksalnie gorsze przeżycie obserwowano u pacjentów z niskim wskaźnikiem masy ciała (BMI, *body mass index*) oraz z niskimi: ciśnieniem tętniczym, stężeniem cholesterolu, homocysteiny i kreatyniny [4]. Część autorów na tej podstawie wysuwa wniosek, że wysokie wartości wymienionych czynników wiążą się z lepszym rokowaniem [2, 5].

W świetle powyższych badań powstaje bardzo istotne pytanie, czy zalecać utratę masy ciała otyłym pacjentom dializowanym? Pilnego wyjaśnienia wymaga faktyczny wpływ otyłości na przeżycie chorych, szczególnie chorych dializowanych otrzewnowo, wśród

Adres do korespondencji:
dr n. med. Sylwia Małgorzewicz
Katedra Żywienia Klinicznego GUMed
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk
tel./faks: (058) 349 27 23
e-mail: sylwia@tetra.pl

których nadwagę oraz otyłość obserwuje się nieco częściej niż u chorych hemodializowanych.

Należy zwrócić uwagę, że ze względu na złożoność procesów metabolicznych (hiperinsulinemia, aktywacja układu współczulnego, akumulacja adipokin) u pacjentów dializowanych otrzewnowo niedożywienie rozpoznać można nie tylko u chorych z niską masą ciała, ale również u osób dializowanych z nadwagą lub otyłością. Rycina 1 obrazuje współzależność między niedożywieniem i otyłością u chorych dializowanych.

W obu przypadkach — niedożywienia, jak i otyłości — możemy mieć do czynienia z nasileniem procesów zapalnych, utratą bez tłuszczowej masy ciała, zaburzeniami dotyczącymi stężeń adipokin oraz niskim stężeniem albuminy i prealbuminy.

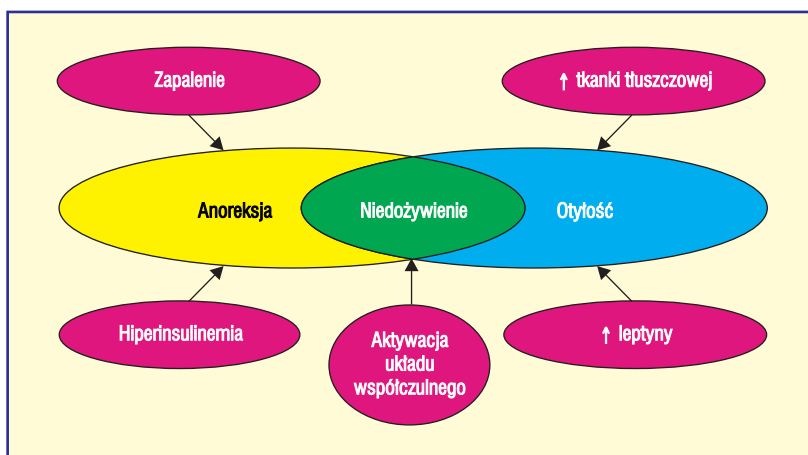
NIEDOŻYWIENIE

Niedożywienie u pacjentów dializowanych otrzewnowo wiąże się z częstszym występowaniem chorób sercowo-naczyniowych, jak również z gorszym rokowaniem [4, 6, 7]. Liczne czynniki mogą prowadzić do rozwoju niedożywienia w tej grupie chorych. Jednym z nich jest brak apetytu, czyli anoreksja. Opisano wiele substancji, które mogą zmniejszać apetyt u pacjentów dializowanych, natomiast tylko w przypadku neuropeptydu Y udowodniono przeciwstawne działanie [8, 9]. Substancje wpływające na apetyt u chorych dializowanych wymieniono w tabeli 1.

W regulacji apetytu u chorych dializowanych biorą udział hormony produkowane przez tkankę tłuszczową (adipokiny), hormony przewodu pokarmowego oraz neuroprzekazniki. Wpływ na przyjmowanie pokarmu ma również centralny układ nerwowy — nieprawidłowe, wysokie stężenie tryptofanu oraz niskie aminokwasów o rozgałęzionym łańcuchu (BCAA, *branched-chain amino acids*) wiąże się z supresją apetytu [10, 11] (ryc. 2).

Hormonem przewodu pokarmowego, który może mieć potencjalne znaczenie w leczeniu anoreksji, jest grelina. Badania Ashby i wsp. [12] sugerują, że mimo wysokiego stężenia greliny w osoczu chorych dializowanych otrzewnowo, podanie analogu greliny powoduje poprawę apetytu oraz zwiększenie zawartości tkanki tłuszczowej.

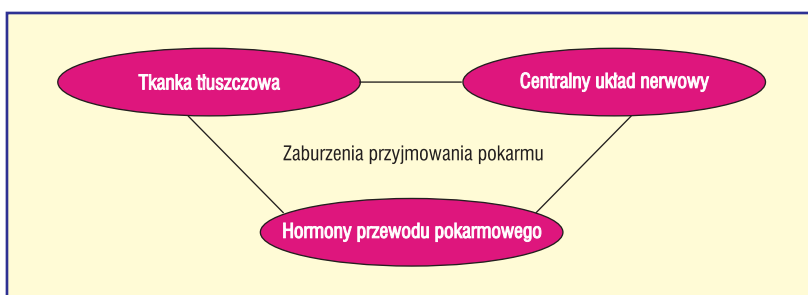
Poza anoreksją, wśród przyczyn niedożywienia u chorych dializowanych wymienia się: — stosowanie nieprawidłowej diety,



Rycina 1. Współzależność między niedożywieniem a otyłością u chorych dializowanych

Tabela 1. Czynniki wpływające na apetyt u chorych z przewlekłą chorobą nerek

Czynniki powodujące anoreksję	Czynniki pobudzające apetyt
Cholecystokina	Neuropeptyd Y
Leptyna	
CRP	
Insulina	
Glukagon	
TNF-alfa	
GIP (peptyd hamujący wydzielanie żołądkowe)	
Niedobór tlenu azotu	
C-peptyd	
Alfa-MSH (hormon stymulujący melanocyty)	



Rycina 2. Regulacja przyjmowania pokarmu

- gastropatię i enteropatię (szczególnie u chorych na cukrzycę),
- nadmierny katabolizm,
- nadmierny stres oksydacyjny,
- stosowane leki,
- zły stan psychiczny, depresję, trudności finansowe,

▶▶Niedożywienie u pacjentów dializowanych otrzewnowo wiąże się z częstszym występowaniem chorób sercowo-naczyniowych, jak również z gorszym rokowaniem◀◀

- niedodializowanie i wpływ toksyn mocznicy, cowych,
- powikłania dializy (obecność stanów zapalnych).

U chorych dializowanych otrzewnowo dodatkowym czynnikiem, który może nasilić niedożywienie, jest utrata białka oraz aminokwasów do płynu dializacyjnego. Wynosi ona 5–10 g białek dziennie, z czego połowę stanowią albuminy. W trakcie dializacyjnego zapalenia otrzewnej dochodzi do dodatkowej utraty białek przez otrzewną [13].

Utrata białka oraz aktywacja katabolizmu są odpowiedzialne za niskie stężenie białek trzewnych, jak również stopniowe zmniejszanie się zawartości beztłuszczowej masy ciała w omawianej grupie chorych.

Kolejną istotną przyczyną niedożywienia jest obecność przewlekłego stanu zapalnego prowadzącego z czasem do znacznego wyniszczenia chorego oraz do znacznego nasilenia powikłań sercowo-naczyniowych. W takim przypadku można rozpoznać zespół niedożywienie–zapalenie (MIC, *malnutrition inflammation complex syndrome*) lub niedożywienie–zapalenie–miażdżyca (MIA, *malnutrition-inflammation-atherosclerosis*) [7, 14, 15].

Chorzy niedożywieni charakteryzują się brakiem apetytu, utratą masy ciała, związaną przede wszystkim ze spadkiem beztłuszczowej masy ciała, niskim stężeniem albuminy oraz prealbuminy. W przypadku poważnego niedożywienia dochodzi do znacznego spadku masy ciała (10% w ciągu 3 miesięcy), utraty beztłuszczowej masy ciała (LBM, *lean body mass*) i tkanki tłuszczowej.

ADIPOKINY

Niedostateczna podaż energetyczna w diecie, jak również wahania zawartości tkanki tłuszczowej u chorych leczonych DO mają wpływ na stężenia adipokin (leptyny, adiponektyny, wisfatyny, apeliny i innych) wytwarzanych przez tkankę tłuszczową. Jak przedstawiono na rycinie 2, tkanka tłuszczowa przez udział w produkcji adipokin oraz cytokin (IL-6, TNF-alfa) bierze udział w regulacji apetytu [10].

U pacjentów dializowanych otrzewnowo obserwuje się szczególnie wysokie stężenia leptyny w surowicy. Jest to związane z dużą zawartością tkanki tłuszczowej, co często koreluje z niskim wskaźnikiem LBM [16].

Adipokiny odgrywają istotną rolę w regulacji metabolizmu. Postuluje się, że warto-

ści ich stężeń mają związek ze stanem odżywienia, jak i rokowaniem pacjentów przewlekle dializowanych. Na podstawie badań [17] przypuszcza się, że niskie stężenie leptyny oraz podwyższone stężenie adiponektyny w surowicy korelują z gorszym stanem odżywienia. Ponadto autorzy sugerują, że wysokie stężenie adiponektyny może być czynnikiem patogennym niedożywienia, natomiast niskie leptyny jest niezależnym czynnikiem ryzyka zwiększonej śmiertelności [18]. Podwyższony wskaźnik leptyna/adiponektyna u pacjentów dializowanych otrzewnowo może świadczyć o podwyższonym ryzyku sercowo-naczyniowym [19, 20].

OTYŁOŚĆ

Otyłość, podobnie jak w populacji zdrowych osób, jest coraz większym problemem wśród pacjentów leczonych DO. W przypadku tej techniki leczenia nerkozastępczego dodatkowym czynnikiem, który wiąże się ze zwiększeniem masy ciała, jest wchłanianie glukozy z płynu dializacyjnego. Wynosi ono około 100–150 g/dobę, co odpowiada ilości 500–800 kcal dziennie. Szczególnie często obserwuje się wzrost masy ciała w pierwszym roku leczenia DO.

Oprócz zwiększenia masy ciała absorpcja glukozy ma również dalsze konsekwencje metaboliczne. Obserwowane zaburzenia w postaci nasilenia insulinooporności, nietolerancji glukozy, hipertrójglicydemii odpowiadają cechom zespołu metabolicznego [21]. Chociaż nie udowodniono, że u chorych dializowanych otrzewnowo zespół metaboliczny jest czynnikiem ryzyka cukrzycy i chorób sercowo-naczyniowych, to Chen i wsp. [22] w badaniu obejmującym 104 pacjentów wykazali, że rozpoznanie zespołu metabolicznego u chorych leczonych przewlekle DO może się wiązać z większą liczbą powikłań naczyniowych oraz nasiloną dysfunkcją śródbłonna.

Wśród badań dotyczących związku między śmiertelnością a masą ciała w grupie chorych dializowanych otrzewnowo obecne są takie, które wskazują na lepsze przeżycie pacjentów z otyłością [23–25], jak również takie, które tego nie potwierdzają [26, 27].

W badaniu *Canada-USA Multicentre Study of Peritoneal Dialysis Adequacy* (CANUSA) 1% spadku w procentowej zawartości LBM był związany z 3-procentową zmianą dotyczącą ryzyka śmierci [28]. Chung i wsp., Johnson i wsp. oraz McCusker i wsp. [24, 27, 29]

▶▶Adipokiny odgrywają istotną rolę w regulacji metabolizmu. Postuluje się, że ich stężenia mają związek ze stanem odżywienia, jak i rokowaniem pacjentów przewlekle dializowanych◀◀

w swoich badaniach opisali istotny wzrost śmiertelności u chorych z niską masą ciała. W największym badaniu epidemiologicznym przeprowadzonym w latach 90. XX wieku, obejmującym 46 000 pacjentów leczonych DO wykazano, że pacjenci z nadwagą lub otyłością żyją dłużej niż ci z prawidłowym BMI [25, 30].

Na podstawie badania kanadyjskiego zakończonego w 2003 roku, obejmującego pacjentów rozpoczynających leczenie DO w latach 1994–1998, wyciągnięto wnioski, że czynnikiem ryzyka śmierci jest niedowaga (BMI < 18,5), natomiast BMI powyżej 30 nie wiąże się z gorszym przeżyciem w porównaniu z pacjentami z BMI w granicach normy [31].

Znane są prace niepotwierdzające korzystnego wpływu otyłości na przeżycie pacjentów dializowanych otrzewnowo lub wręcz wskazujące na większe ryzyko śmierci u otyłych [32], na przykład 11-letnia obserwacja przeprowadzona w Australii i Nowej Zelandii [33], obejmująca 9679 pacjentów dializowanych otrzewnowo. Analiza wyników tego badania pozwoliła na stwierdzenie, że otyłość jest niezależnym czynnikiem śmierci oraz wiąże się z obecnością technicznych problemów w prowadzeniu dializy otrzewnowej. Otyłość jest wymieniana jako jeden z czynników ryzyka wystąpienia przepukliny [13], jak również może być przyczyną braku adekwatności leczenia (choć tkanka tłuszczowa nie stanowi przestrzeni dystrybucji dla mocznika, więc jej zwiększona zawartość nie powinna mieć wpływu na adekwatność DO).

Brak korzystnego wpływu otyłości na przeżycie chorych leczonych DO autorzy [27] tłumaczą szybszą utratą resztkowej funkcji nerek, nasileniem stanu zapalnego oraz częstszymi zapaleniami otrzewnej u otyłych. **Ponadto analiza prac wskazujących na pozytywny wpływ otyłości na rokowanie pacjentów leczonych za pomocą DO pozwala przypuszczać, że najkorzystniejsza dla pacjentów jest wysoka zawartość beztłuszczowej masy ciała niezależnie od wielkości BMI.**

OCENA STANU ODŻYWIENIA

Biorąc pod uwagę, że udowodniono związek między niedożywieniem a większą śmiertelnością pacjentów dializowanych otrzewnowo, istotne jest zwrócenie uwagi na prawidłowe rozpoznanie stanu niedożywienia. Stan ten może być maskowany przez nadwagę lub otyłość, a w takiej sytuacji interwencja żywieniowa włączana jest z opóźnieniem, co może skut-

kować gorszym rokowaniem pacjentów. Wynika z tego konieczność rutynowego monitorowania stanu odżywienia pacjentów bez względu na masę ciała w celu wczesnego wykrycia niedożywienia i jego leczenia.

Aktualnie obowiązujące zalecenia Amerykańskiej Narodowej Fundacji Chorób Nerek (NKF K/DOQI, *National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) rekomendują ocenę stanu odżywienia na podstawie subiektywnej oceny ogólnej (SGA, *subjective global assessment*), wywiadu żywieniowego, badań antropometrycznych oraz biochemicznych.

Siedmiopunktowa skala SGA powinna być stosowana do oceny stanu odżywienia co 6 miesięcy. Pozwala ona na wstępne zakwalifikowanie pacjenta do grupy ryzyka wystąpienia niedożywienia lub rozpoznanie niedożywienia łagodnego bądź ciężkiego.

Badania antropometryczne dotyczą oceny masy ciała, BMI, pomiaru grubości fałdu skórniego za pomocą fałdomierza. Powinny one obejmować również pomiar składu ciała, czyli bezwzględnej zawartości tkanki tłuszczowej, beztłuszczowej masy ciała oraz wody w organizmie, co pozwala na: weryfikację wyników uzyskanych w badaniu SGA, obiektywną ocenę BMI, jak również ocenę stanu nawodnienia pacjenta.

Szczególnie istotna jest ocena LBM, ponieważ to właśnie jej zawartość jest najlepszym wykładnikiem dobrego rokowania u pacjentów leczonych DO.

Do metod najczęściej stosowanych w praktyce należy metoda bioimpedancji oraz absorpcjometrii promieniowania rentgenowskiego o podwójnej energii (DEXA, *dual energy X-ray absorptiometry*). Nowoczesne urządzenia do pomiaru za pomocą bioimpedancji (np. BCM, *Body Composition Monitor*) są bardzo wiarygodne, proste w obsłudze i relatywnie tanie.

Inne metody oceny składu ciała, takie jak tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny czy metody izotopowe, są rzadko używane, głównie ze względu na koszt tych badań.

Podstawowymi biochemicznymi markerami stanu odżywienia oraz wskaźnikami prognostycznym w grupie chorych dializowanych są stężenia w surowicy albuminy oraz prealbuminy. Odpowiednio stężenia poniżej 3,8 g/l albuminy oraz poniżej 30 mg/dl prealbuminy wskazują na niedożywienie u chorych dializowanych.

Transferyna nie jest dobrym wskaźnikiem niedożywienia, ponieważ jej stężenie ma zwią-

►►Czynnikiem ryzyka śmierci jest niedowaga (BMI < 18,5), natomiast BMI > 30 nie wiąże się z gorszym przeżyciem w porównaniu z pacjentami z BMI w granicach normy◄◄

zek również z gospodarką żelazową oraz występującymi stanami zapalnymi, co utrudnia jednoznaczną ocenę wyników. Stężenie poniżej 1 g/dl wskazuje na znaczne niedożywienie.

Znormalizowany w stosunku do masy ciała współczynnik katabolizmu białka nPCR (*normalized protein catabolic rate*) jest pomocny w ocenie stanu odżywienia oraz bilansu azotowego pacjentów dializowanych. Obliczona wartość nPCR koreluje z wartością dziennego spożycia białka DPI (*daily protein intake*) ocenianego na podstawie wywiadu dietetycznego. Rekomendowaną wartością nPCR jest 1,0–1,2 g/kg mc./dobę.

Wytyczne K/DOQI zalecają stosowanie współczynnika nPNA (*protein equivalent for urea appearance*), który wywodzi się z nPCR i uwzględnia straty białka przez otrzewną w dializie otrzewnowej oraz przez własne nerki.

Do rozpoznania zespołu niedożywienie–zapalenie konieczne jest oznaczenie stężenia w surowicy białka C-reaktywnego (CRP). Szczególnie wysokie wartości CRP, jak również cytokin prozapalnych (IL-6, IL-1 oraz TNF-alfa) są obecne w typie II zespołu MIA [14, 34].

LECZENIE

Zapobieganie niedożywieniu u chorych dializowanych otrzewnowo powinno obejmować: zastosowanie odpowiedniej dawki dializy, leczenie stanów zapalnych, chorób towarzyszących oraz odpowiednią podaż składników odżywczych w diecie.

W przypadku rozpoznania niedożywienia powinno wdrożyć się odpowiednie leczenie. Bezwzględne wskazania do interwencji żywieniowej to utrzymujące się przez 3 miesiące niskie stężenie albuminy (< 3,4 g/dl), utrata masy ciała powyżej 15% w ciągu 6 miesięcy,

BMI poniżej 18,5, w badaniu SGA rozpoznanie znacznego niedożywienia oraz spożycie białka w diecie w ilości poniżej 0,8 g/dobę lub spożycie poniżej 25 kcal/kg mc./dobę.

U chorych dializowanych otrzewnowo obok optymalnej diety, suplementacji doustnej preparatów odżywczych (np. Renilon 7,5) należy rozważyć, ze względu na opóźnione opróżnianie żołądka, zastosowanie środków pobudzających perystaltykę jelit (szczególnie u chorujących na cukrzycę).

Ponadto w tej grupie chorych istnieje możliwość zastosowania aminokwasów do otrzewnowo, które przy długotrwałym stosowaniu poprawiają stan odżywienia [13].

W przypadku znacznego niedożywienia stosuje się również leki stymulujące apetyt (np. octan megasterolu), hormon wzrostu, leki o działaniu przeciwzapalnym (zwłaszcza przy współistnieniu niedożywienia i zapalenia) oraz w wybranych sytuacjach — z uwzględnieniem przeciwwskazań — leki anaboliczne (np. oksandrolol, dekanian nandrolonu).

W przyszłości potencjalne korzyści w leczeniu niedożywienia mogą przynieść leki przeciwcytokinowe, pentoksyfilina czy też analogi greliny [35].

Ze względu na brak rozstrzygających badań u pacjentów leczonych DO bez cech niedożywienia, ale z otyłością, decyzja o redukcji masy ciała przez odchudzanie powinna być podjęta indywidualnie. Aby zapobiegać nadmiernemu przyborowi masy ciała, można ograniczać płyny dializacyjne z dużą zawartością glukozy oraz zalecać wysiłek fizyczny w postaci ćwiczeń, dostosowanych do możliwości pacjenta. Wskazane u tych chorych są ograniczenia dietetyczne dotyczące spożycia węglowodanów w celu kontroli hiperglikemii czy hipertrójglicydemii, jak i masy ciała.

Piśmiennictwo

1. Goodkin D.A., Mapes D.L., Held P.J. The dialysis outcomes and practice patterns study (DOPPS): how can we improve the care of hemodialysis patients? *Semin. Dial.* 2001; 14 (3): 157–159.
2. Kalantar-Zadeh K., Abbott K.C., Kronenberg F. i wsp. Epidemiology of dialysis patients and heart failure patients; special review article for the 25th anniversary of the Seminars in Nephrology. *Semin. Nephrol.* 2006; 26: 118–133.
3. Kopple J.D. The phenomenon of altered risk factor patterns or reverse epidemiology in persons with advanced chronic kidney failure. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005; 81 (6): 1257–1266.
4. Nishizawa Y., Shoji T., Ishimura E. Body composition and cardiovascular risk in hemodialysis patients. *J. Ren. Nutr.* 2006; 16 (3): 241–244.
5. Axelsson J. Obesity in chronic kidney disease: good or bad? *Blood Purif.* 2008; 26 (1): 23–29.
6. Honda H., Quereshi A.R., Heimbürger O. i wsp. Serum Albumin, C-reactive protein, interleukin-6 and fetuin A as predictors of malnutrition, cardiovascular disease and mortality in patients with end-stage renal disease. *Am. J. Kidney Dis.* 2005; 47: 139–148.
7. Kalantar-Zadeh K., Block G., Horwich T. i wsp. Reverse epidemiology of conventional cardiovascular risk factors in patients with chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43 (8): 1439–1444.
8. Bossola M., Tazza L., Luciani G. Mechanisms and treatment of anorexia in end-stage renal disease patients on hemodialysis. *J. Ren. Nutr.* 2009; 19: 2.

9. Carrero J., Aquilera A., Stenvinkel P. i wsp. Appetite disorders in uremia. *J. Ren. Nutr.* 2008; 18 (1): 107–113.
10. Axelsson J., Heimbürger O., Stenvinkel P. Adipose tissue and inflammation in chronic kidney disease. *Contrib. Nephrol.* 2006; 151: 165–174.
11. Aquilera A., Selgas R., Codoceo R. i wsp. Uremic anorexia: a consequence of persistently high brain serotonin levels? The tryptophan/serotonin disorder hypothesis. *Perit. Dial. Int.* 2001; 21 (6): 625–626.
12. Ashby R.D., Heather E.F., Wynne J.K. i wsp. Sustained appetite improvement in malnourished dialysis patients by daily ghrelin treatment. *Kidney Int.* 2009; 76 (2): 199–206.
13. Daugirdas J.T., Blake P.G., Ing T.S. (red.). *Podręcznik dializoterapii*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2008; 285–289.
14. Stenvinkel P., Heimbürger O., Lindholm B. Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationship between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000; 15: 953–959.
15. Małgorzewicz S., Lichodziejewska-Niemierko M., Rutkowski B. i wsp. Nutritional status and oxidative processes in diabetic and nondiabetic peritoneal dialysis patients. *J. Ren. Nutr.* 2004; 14: 242–245.
16. Lam M.F., Leung J.C., Lo W.K. i wsp. Hyperleptinaemia and chronic inflammation after peritonitis predicts poor nutritional status and mortality in patients on peritoneal dialysis. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2007; 22 (5): 1445–1450.
17. Dervisoglu E., Eraldemir C., Kalender B. i wsp. Adipocytokines leptin and adiponectin, and measures of malnutrition-inflammation in chronic renal failure: is there a relationship? *J. Ren. Nutr.* 2008; 18 (4): 332–337.
18. Scholze A., Tepel M. Role of leptin in reverse epidemiology in chronic kidney disease. *Semin Dial.* 2007; 20 (6): 534–538.
19. Teta D., Maillard M., Halabi G. i wsp. The leptin/adiponectin ratio: potential implications for peritoneal dialysis. *Kidney Int. Suppl.* 2008; (108): S112–S118.
20. Huang J.W., Yen C.J., Chiang H.W. i wsp. Adiponectin in peritoneal dialysis patients: a comparison with hemodialysis patients and subjects with normal renal function. *Am. J. Kidney Dis.* 2004; 43 (6): 1047–1055.
21. Park J.H., Gil H.W., Yang J.O. i wsp. Total and high molecular weight adiponectin concentrations in plasma of patients with end-stage renal disease before and after peritoneal dialysis. *Nephrology (Carlton)* 2008; 13 (3): 181–185.
22. Chen H.Y., Kao T.W., Huang J.W. i wsp. Correlation of metabolic syndrome with residual renal function, solute transport rate and peritoneal solute clearance in chronic peritoneal dialysis patients. *Blood Purif.* 2008; 26 (2): 138–144.
23. Hakim R.M., Lowrie E. Obesity and mortality in ESRD: is it good to be fat? *Kidney Int.* 2000; 58 (2): 900.
24. Chung S.H., Lindholm B., Lee H.B. Influence of initial nutritional status on continuous ambulatory peritoneal dialysis patient survival. *Perit. Dial. Int.* 2000; 20 (1): 19–2.
25. Snyder J.J., Foley R.N., Gilbertson D.T. i wsp. Body size and outcomes on peritoneal dialysis in the United States. *Kidney Int.* 2003; 64 (5): 1838–1844.
26. Abbott K.C., Glanton C.W., Trespalacios F.C. i wsp. Body mass index, dialysis modality, and survival: analysis of the United States Renal Data System Dialysis Morbidity and Mortality Wave II Study. *Kidney Int.* 2004; 66 (2): 866.
27. Johnson D.W., Herzig K.A., Purdie D.M. i wsp. Is obesity a favorable prognostic factor in peritoneal dialysis patients? *Perit. Dial. Int.* 2000; 20 (6): 715–721.
28. Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: association with clinical outcomes. Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. *J. Am. Soc. Nephrol.* 1996; 7 (2): 198–207.
29. McCusker F.X., Teehan B.P., Thorpe K.E. i wsp. How much peritoneal dialysis is required for the maintenance of a good nutritional state? Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. *Kidney Int. Suppl.* 1996; 56: S56–S61.
30. Foley R.N. Body mass index and survival in peritoneal dialysis patients. *Perit. Dial. Int.* 2005; 25 (5): 435–437.
31. Pliakogiannis T., Trpeski L., Taskapan H. i wsp. Reverse epidemiology in peritoneal dialysis patients: the Canadian experience and review of the literature. *Int. Urol. Nephrol.* 2007; 39 (1): 281–288.
32. Aslam N., Bernardini J., Fried L. i wsp. Large body mass index does not predict short-term survival in peritoneal dialysis patients. *Perit. Dial. Int.* 2002; 22 (2): 191–196.
33. McDonald S.P., Collins J.F., Johnson D.W. Obesity is associated with worse peritoneal dialysis outcomes in the Australia and New Zealand patient populations. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2003; 14 (11): 2894–2901.
34. Rutkowski B. (red.). *Leczenie nerkozastępcze*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2007; 561–569.
35. Golebiewska J., Lichodziejewska-Niemierko M., Rutkowski B. Miejsce octanu megesterolu w leczeniu niedożywienia u pacjentów dializowanych. *Nefrol. Dial. Pol.* 2007; 11: 66–69.