

## Niedożywienie u chorych dializowanych

Niedożywienie jest nadal poważnym i często występującym problemem klinicznym u chorych przewlekle dializowanych. W tej grupie chorych obserwuje się dwa rodzaje niedożywienia o różnych patomechanizmach rozwoju: izolowane niedożywienie białkowo-energetyczne (PEM - protein-energy malnutrition) oraz niedożywienie indukowane przez cytokiny prozapalne. Rozwój niedożywienia w czasie dializoterapii stanowi czynnik ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego i istotnie zwiększa śmiertelność w tej grupie chorych. W pracy przedstawiono aktualny stan wiedzy na temat etiopatogenezy, metod oceny stanu odżywiania pacjentów leczonych nerkozastępczo oraz dostępnych metod leczenia żywieniowego i farmakologicznego.

(NEFROL. DIAL. POL. 2010, 14, 214-217)

### Malnutrition in dialysis patients

Malnutrition remains a serious and a frequent clinical concern in patients on maintenance dialysis. In this group two major types of malnutrition are observed: isolated protein-energy malnutrition and "cytokine-driven" malnutrition. Development of malnutrition during dialysis is a risk factor of the increased cardiovascular morbidity and mortality. This paper presents the current state of knowledge on the etiopathogenesis of malnutrition, methods of nutritional status assessment and available nutritional and pharmacological therapy.

(NEPHROL. DIAL. POL. 2010, 14, 214-217)

#### Wprowadzenie

Niedożywienie u chorych leczonych nerkozastępczo stanowi poważny problem kliniczny. Szacuje się, że występuje ono u 23-76% pacjentów hemodializowanych i 18-50% pacjentów dializowanych otrzewnowo [6,21]. Rozwój niedożywienia w tej grupie chorych powoduje obniżenie jakości życia (przewlekle zmęczenie, gorsze samopoczucie), wzrost częstości hospitalizacji z powodu zwiększonej podatności na zakażenia, upośledzenia gojenia się ran i incydentów sercowo-naczyniowych, a w konsekwencji śmiertelności [1,33].

Stenvinkel i wsp. [31] u chorych dializowanych wyodrębniają dwa rodzaje niedożywienia. Typ pierwszy (zwany również białkowo-energetycznym od ang. *protein-energy malnutrition* – PEM) jest związany z mocznicą *per se* i z czynnikami będącymi jej efektem, takimi jak zaburzenia smaku, nudności i wynikające z nich restrykcje dietetyczne, a także czynnikami psychologicznymi i socjalnymi. Ten rodzaj niedożywienia charakteryzuje się nieznacznym zmniejszeniem stężenia albumin w surowicy, spowodowanym zmniejszoną podażą energii i białka w diecie (tabela I). W typie tym nie rzadko dochodzi do poważnych powikłań związanych z niedożywieniem. Typ drugi określany jako indukowany przez cytokiny prozapalne („*cytokin-driven*”) charakteryzuje się podwyższonym stężeniem CRP i cytokin prozapalnych w surowicy, głównie TNF- $\alpha$  (tumor necrosis factor- $\alpha$ ), IL-1 (interleukiny-1) i IL-6 (interleukiny-6), znacznie obniżonym stężeniem albumin, nasilonym katabo-

lizmem białek i znaczącym nasileniem stresu oksydacyjnego oraz występowaniem ciężkich chorób współistniejących [30].

#### Niedożywienie białkowo-energetyczne (PEM)

Niedożywienie białkowo-energetyczne jest następstwem przyjmowania mniejszej ilości energii zawartej w pokarmach w stosunku do aktualnego zapotrzebowania organizmu. Charakterystyczna dla tego typu niedożywienia jest utrata masy ciała (w tym istotny ubytek masy beztłuszczowej) wraz z obniżeniem się stężenia białek w surowicy i zmniejszeniem odporności komórkowej, czemu mogą towarzyszyć zaburzenia wodno-elektrolitowe. Przyczyny PEM u pacjentów dializowanych przedstawia tabela 2.

Jadłowstręt, wymioty i biegunka pojawiają się z reguły u chorych, u których filtracja kłębuszkowa, obliczona na podstawie klirensu endogennej kreatyniny, zmniejsza się poniżej 10-15% wartości prawidłowych, co odpowiada piątemu stadium przewlekłej choroby nerek [7]. Niedożywienie białkowo-energetyczne u chorych leczonych nerkozastępczo może być również następstwem zbyt dużego ograniczenia spożycia białek w celu zmniejszenia toksemii mocznicowej.

Niedożywieniu białkowo-energetycznemu u chorych dializowanych mogą towarzyszyć niedobory witaminowe, zwłaszcza witamin rozpuszczalnych w wodzie, jeżeli ich dzienna podaż w całodziennych racjach pokarmowych nie pokrywa zwiększonego zapotrzebowania spowodowanego ich utratą z płynem dializacyjnym [19]. Dlatego w

Monika ZYGMUNTOWICZ<sup>1</sup>

Magdalena OLSZANECKA-GLINIANOWICZ<sup>2</sup>

Jerzy CHUDEK<sup>1</sup>

Zakład Patofizjologii i Zakład Promocji Zdrowia i Leczenia Otyłości  
Katedry Patofizjologii  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego  
w Katowicach

#### Słowa kluczowe:

- niedożywienie białkowo-energetyczne
- zespół niedożywienie-zapalenie-miażdżycy
- przewlekła niewydolność nerek

#### Key words:

- protein-energy malnutrition
- malnutrition-inflammation-atherosclerosis syndrome
- chronic renal insufficiency

*Pracę dedykujemy wielkiemu polskiemu naukowcowi i klinicyście, Panu Profesorowi Stanisławowi Czekalskiemu, którego zasługi przyczyniły się do rozwoju polskiej nefrologii; nauczycielowi licznego grona nefrologów kontynuujących działo Pana Profesora.*

#### Adres do korespondencji:

Dr hab. n. med. Jerzy Chudek  
Katedra i Zakład Patofizjologii  
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach  
40-752 Katowice, ul. Medyków 18  
e-mail: chj@poczta.fm

czasie dializoterapii zalecana jest suplementacja witamin, szczególnie z grupy B oraz witaminy C (jednak nie przekraczająca 100 mg/dobę ze względu na ryzyko nasilenia syntezy i odkładania się w tkankach miękkich szczawianów) [34]. Nie jest natomiast wskazane rutynowe podawanie większości witamin rozpuszczalnych w tłuszczach, z wyjątkiem witaminy D, której niedobór towarzyszy przewlekłej chorobie nerek [28]. Suplementacja tej witaminy jest szczególnie istotna ponieważ wykazano, że obniżenie stężenia w surowicy 25(OH)D<sub>3</sub> u pacjentów dializowanych wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych [11].

### Niedożywienie indukowane przez cytokiny prozapalne

Niedożywienie indukowane przez cytokiny prozapalne jest następstwem schorzeń towarzyszących przewlekłej chorobie nerek, w których przebiegu dochodzi do ich zwiększonego wydzielania, tzw. zespół niedożywienie-zapalenie (MICS – *malnutrition-inflammation complex-syndrome*). Ta postać niedożywienia szczególnie często współwystępuje z miażdżycą, co stanowiło podstawę do wyodrębnienia zespołu niedożywienie-zapalenie-miażdżycy (MIA – *malnutrition-inflammation-atherosclerosis*).

Dodatkowo zmniejszona biodegradacja cytokin obserwowana w przewlekłej chorobie nerek powoduje szybkie narastanie ich stężenia w krążeniu. Wzrost stężenia w surowicy białka C-reaktywnego (CRP) ma charakter wtórny do nasilonej syntezy i zmniejszonej biodegradacji cytokin. Cytokiny prozapalne aktywują również produkcję innych białek ostrej fazy, m.in. fibrynogenu, amyloidu, ceruloplazminy i hepcydyny (tabela III).

Do czynników stymulujących aktywację procesu zapalnego u pacjentów dializowanych należą: kontakt krwi z błoną dializatora, cewnik wprowadzony do naczynia i płyn dializacyjny [15].

Zwiększone wydzielanie cytokin prozapalnych, takich jak IL-1, IL-6 i TNF- $\alpha$ , zmniejsza łaknienie, zwiększa spoczynkowy wydatek energetyczny, nasila katabolizm białek hamuje syntezę albumin i transferyny w wątrobie [30].

Przewlekły stan zapalny może także przyczynić się do przyspieszenia rozwoju miażdżycy [27], poprzez uszkodzenie śródbłonna naczyniowego, nasilenie stresu oksydacyjnego i lipolizy (wzrost stężenia wolnych kwasów tłuszczowych w krążeniu), indukowanie insulinooporności oraz kalcyfikacji ściany naczyniowej typu *Mönckeberga* [10,16,31].

MICS jest uważany za główny czynnik ryzyka zwiększonej śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych u chorych dializowanych. Ponadto, powoduje oporność o charakterze immunologicznym na czynniki stymulujące erytropoezę, co znacznie pogarsza rokowanie u chorych dializowanych ze współistniejącą chorobą niedokrwinną serca.

Szczególną postacią tego rodzaju niedożywienia jest wspomniany już zespół MIA, w którym stanowi zapalnemu i niedożywieniu towarzyszy klinicznie jawna miażdżycy, a wszystkie te elementy są czynnikami niezależnie zwiększającymi śmiertelność. W

Tabela I

### Przyczyny niedożywienia białkowo-energetycznego u chorych dializowanych [2,14]. Causes of protein-energy malnutrition in dialysis patients.

Retencja toksyn mocznicowych o średniej masie cząsteczkowej: • zaburzenia żołądkowo-jelitowe (jadłowstręt, nudności, wymioty, gastropareza, zaburzenia wchłanianie błony śluzowej przełyku i żołądka)
Zaburzenia endokrynologiczne: • wzrost stężenia hormonów o działaniu katabolicznym (glukagon, PTH) • insulinooporność • odporność na hormon wzrostu i / lub IGF-1 • obniżone stężenie testosteronu
Rygorystyczne ograniczenia dietetyczne w okresie przeddializacyjnym (dieta niskobiałkowa)
Zaburzony metabolizm białek i aminokwasów, związany z mocznicą oraz kwasica metaboliczną
Niska aktywność fizyczna
Ograniczona mobilność funkcjonalna: • trudności w nabyciu żywności lub przygotowywaniu posiłków • trudności w samodzielnym spożyciu posiłków
Niski status socjalno-ekonomiczny chorych (ubóstwo) • niewłaściwa dieta
Zaburzenia emocjonalne (depresja)
Czynniki dializacyjne • niedodializowanie (kt/V < 1,0 lub mierzone innymi metodami) • bioniezgodne błony dializacyjne • utrata aminokwasów, peptydów i glukozy z płynem dializacyjnym • stosowanie koncentratu wysokowapniowego
Częste pobieranie krwi do badań

Tabela II

### Przyczyny stanu zapalnego u pacjentów z postępującą niewydolnością nerek [25]. Causes of microinflammation in patients with progressive kidney disease.

Przewlekłe, często nierozpoznane infekcje bakteryjne i wirusowe.
Bioniezgodność procesu dializy, wynikająca z kontaktu krwi z tworzywem sztucznym lub zanieczyszczeniami płynu dializacyjnego.
Stan zapalny w samej tkance nerkowej
Choroby towarzyszące: • kolagenozy • choroby płuc • stany zapalno-zwyrodnieniowe stawów • niewydolność serca
Miażdżycy per se

Tabela III

### Zaburzenia syntezy białek spowodowane stanem zapalnym [26]. Disturbances of protein synthesis related to inflammation.

Nasilenie syntezy	Zmniejszenie syntezy
Fibrynogen	Albumina
Plazminogen	Transferyna
Fibronektyna	Leptyna
Ceruloplazmina	$\alpha$ -fetoproteina
Haptoglobina	Globuliny
Angiotensyna	IGF-1
Amyloid w surowicy	Czynnik XII

ciągu roku umiera 7 ze 100 pacjentów posiadających 1 lub 2 składowe tego zespołu i aż 30 osób z trzema [4]. W grupie pacjentów z cukrzycową chorobą nerek bardzo często występującą składową zespołu MIA jest miażdżycy [12].

### Ocena stanu odżywiania

Nie ma jednej ogólnie uznanej metody oceny stanu odżywiania pacjentów lecz-

nych nerkozastępczo. Powszechnie zaleca się stosowanie kilku metod jednocześnie, które pozwolą ocenić skład ciała, ilość spożywanego białka oraz stężenie białek w surowicy.

Na podstawie wywiadu oceniamy występowanie i nasilenie zaburzeń łaknienia i objawów ze strony przewodu pokarmowego oraz aspekty psychospołeczne. W ocenie bilansu energetycznego pomocne są

także dzienniczki żywieniowe.

W badaniu fizykalnym należy ocenić tzw. „suchą masę” (występowanie obrzęków i innych cech przewodnienia). Szybką niezawywną i powtarzalną metodę oceny zmian zawartości tkanki tłuszczowej podskórnej i masy mięśniowej zapewnijają pomiary grubości fałdu skórno-mięśniowego nad mięśniem trójgłowym ramienia, pod łopatką i nad grzebieniem kości biodrowej oraz określenie powierzchni mięśni na środku ramienia ( $[\text{obwód ramienia} - (\pi \times \text{grubość fałdu skórno-mięśniowego nad mięśniem trójgłowym})^2 / 4\pi]$ ) [2]. Bardziej obiektywnymi metodami badania składu ciała są metody bioimpedancji elektrycznej (BIA-bioelectrical impedance analysis) i absorpcjometrii wiązek promieniowania rentgenowskiego o dwóch różnych energiach (DEXA-dual energy x-ray absorptiometry). Jednak metody te wymagają posiadania odpowiednich kosztownych urządzeń, których dostępność w Polsce jest jeszcze ograniczona.

Jedną z metod szacowania stopnia niedożywienia białkowo-energetycznego jest obliczenie stosunku stężenia kreatyniny do beztłuszczowej masy ciała (LBM – lean body mass), ale przydatność kliniczna tego parametru nie została powszechnie uznana [8].

Do oceny stanu odżywienia oraz bilansu azotowego chorych dializowanych stosuje się znormalizowany w stosunku do masy ciała współczynnik katabolizmu białka – nPCR (normalized protein catabolic rate). Wartości tego współczynnika zależą od dobowej podaży białka w diecie. Wartości nPCR powinny mieścić się w zakresie 1,0-1,2 g/kg m.c./dobę [30].

U chorych dializowanych najpopularniejszym parametrem służącym do oceny stanu odżywienia jest oznaczenie stężenia w surowicy albumin i prealbumin, które jednak w większym stopniu odzwierciedla nasilenie stanu zapalnego, niż rzeczywisty stan odżywienia. Przyjmuje się, że na niedożywienie wskazują stężenia albumin poniżej 3,8 g/dl i prealbumin poniżej 30 mg/dl. Stężenie w surowicy albumin jest także istotnym wskaźnikiem prognostycznym, ponieważ wykazano, przy wartościach tego parametru poniżej 4,0 g/dl dochodzi do wzrostu śmiertelności zarówno całkowitej jak i z przyczyn sercowo-naczyniowych [20].

Do rozpoznania MICS konieczne jest oznaczenie stężenia w surowicy białka C-reaktywnego (CRP) i cytokin prozapalnych IL-1, IL-6 i TNF- $\alpha$  (czynnik martwicy nowotworów-alfa) [30]. W ocenie stanu odżywienia i powiązanego z nim stanu zapalnego wykonuje się również oznaczenia stężeń w surowicy insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1 – insulin-like growth factor-1), amyloidu A, fibrynogeny, ferrytyny i transferyny (stężenie poniżej 1g/dl wskazuje na znaczne niedożywienie) [2].

Narzędziami uwzględniającymi różne parametry oceny stanu odżywienia, takie jak utrata masy ciała, brak łaknienia, utrata tkanki tłuszczowej podskórnej i masy mięśniowej są skale. Najczęściej używanymi do określenia stanu odżywienia u chorych dializowanych są: subiektywna globalna ocena stanu odżywienia – SGA (subjective global assessment), zmodyfikowana skala SGA tzw. skala niedożywienia – Dialysis Malnutrition Score (DMS), skala niedożywienia i

Tabela IV

Zalecenia dziennego zapotrzebowania na składniki odżywcze u pacjentów hemodializowanych [5].  
Daily requirement of nutrients in hemodialysis patients [5]

	NKF*	ESPEN**
Białko(g/kg/dzień)	1,2	1.2 - 1.4
Energia (kcal/kg/dzień)	30-35	$\geq 35$
Witaminy		B6: 10-20 mg
		C: 30-60 mg
		Kwas foliowy 1mg
		1-25 (OH) $_2$ D $_3$ : 0,5-1,5 $\mu$ g

\*NKF: National Kidney Foundation; \*\*ESPEN: European Society of Parenteral and Enteral Nutrition

zapalenia (Malnutrition-Inflammation Score – MIS) [13]. Z racji nieskomplikowanej procedury wykonania badań i niskiego kosztu skale te są użyteczne do wstępnej oceny ryzyka wystąpienia i stopnia niedożywienia w codziennej praktyce lekarskiej. W monitorowaniu stanu odżywienia chorych dializowanych ocena za pomocą siedmiopunktowej skali SGA powinna być wykonywana co 6 miesięcy.

#### Leczenie niedożywienia

Optymalnym postępowaniem jest zapobieganie występowaniu niedożywienia u chorych dializowanych poprzez unikanie nadmiernych ograniczeń dietetycznych i racjonalne żywienie pacjentów leczonych nerkozastępczo, promowanie aktywności fizycznej oraz właściwa farmakoterapia. Celem podejmowanych działań jest poprawa jakości życia, zmniejszenie chorobowości i częstości hospitalizacji.

U chorych dializowanych, u których rozwinięto się lekkie i średnie niedożywienie wystarczają odpowiednie modyfikacje diety. Natomiast w przypadku znacznego niedożywienia należy wprowadzić suplementację aminokwasów i substancji energetycznych w zależności od stanu pacjenta doustnie, dojelitowo lub pozajelitowo.

#### Leczenie żywieniowe

Leczenie żywieniowe obejmuje stosowanie diety śródziemnomorskiej o udowodnionych właściwościach kardioprotekcyjnych i antyoksydacyjnych (duża ilość warzyw, owoców, oliwy i ryb – nienasycone kwasy tłuszczowe omega 3 i omega 6) [22]. Jednak u chorych dializowanych należy ograniczyć spożycie surowych warzyw i owoców.

Ważna jest również odpowiednia podaż składników odżywczych w diecie zapobiegająca ich niedoborom lub pozwalająca je uzupełnić. W tabeli IV przedstawiono dobowe zapotrzebowanie na składniki odżywcze pacjentów hemodializowanych.

The National Kidney Foundation zaleca spożywanie 226-283g produktów wysoko-białkowych (mięso, ryby, jajka) dziennie. Niestety, produkty te są także bogate w fosfor, którego spożycie nie powinno przekraczać 800-1000 mg/dobę. Dlatego w celu ograniczenia spożycie fosforu i zachowania odpowiedniej podaży białka zaleca się unikanie produktów pełnoziarnistych o wysokiej zawartości błonnika (np. pieczywo pełnoziarniste, otręby zbożowe i ryż brązowy),

jak również większości produktów mlecznych, takich jak mleko, jogurt i ser żółty. Ponieważ jednak dieta chorych dializowanych powinna dostarczać 1,0-1,5 g wapnia na dobę dlatego należy spożywać sery twarogowe i sery pleśniowe [36].

#### Aktywność fizyczna

Istotnym elementem profilaktyki niedożywienia jest aktywność fizyczna. Zgodnie z zaleceniami NKF-K/DOQI (The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcome Quality Initiative) każdy chory znajdujący się w programie przewlekłej dializoterapii powinien być zachęcany do zwiększania aktywności fizycznej przez personel stacji dializ. Rodzaj i natężenie ćwiczeń powinno być indywidualnie dostosowane do ograniczeń wynikających ze schorzeń towarzyszących (np. dotyczących układu krążenia lub układu kostno-szkieletowego) oraz wieku. Zaleca się codzienny wysiłek o średniej intensywności przez co najmniej 30 min. Taka aktywność fizyczna pozwala na zwiększenie siły mięśniowej, zmniejszenie uczucia ogólnego osłabienia i większą autonomię w codziennych czynnościach. Ponadto stymuluje łaknienie oraz zapobiega ubytkowi masy mięśniowej [9].

#### Żywnienie dojelitowe

Żywnienie dojelitowe wykorzystuje przewód pokarmowy (naturalną drogę podaży składników odżywczych). Dzięki naturalnemu trawieniu i wchłanianiu organizm sam reguluje ilość składników odżywczych pobieranych ze światła jelita. Największą korzyścią dla pacjenta jest to, że nie dochodzi do zaniku kosmków jelitowych, będących strukturami odpowiedzialnymi za wchłanianie jelitowe i produkcję niektórych enzymów trawiennych [32]. Jest to także żywienie bardziej naturalne, tańsze, bezpieczniejsze dla chorego, zbilansowane (pokrywa całkowicie zalecane zapotrzebowanie dobowe na składniki pokarmowe) oraz pozwala na szybszy i łatwiejszy powrót do normalnego żywienia. Do preparatów stosowanych w żywieniu dojelitowym u chorych dializowanych należą między innymi Salvipectid nephro firmy Salvia, preparaty firmy Nutricia [17].

#### Żywnienie pozajelitowe

Żywnienie pozajelitowe (IDPN; Intradialytic total parenteral nutrition) jest wskazane u chorych dializowanych z ciężkim niedożywieniem, u których nie można pokryć

zapotrzebowania energetycznego w inny sposób [35]. U pacjentów z ciężkim niedożywieniem (stężenie albumin w surowicy <3,5 g/l, prealbumin <30 mg/l, nPCR <0,8 g/kg m.c./dobę) stosowanie żywienia pozajelitowego pozwala na zapewnienie podaży 15-20 kcal/kg m.c./hemodializę i 0,5-1 g aminokwasów/kg m.c./hemodializę. Obecnie dostępna jest duża liczba preparatów stosowanych w żywieniu pozajelitowym specjalnie opracowanych dla pacjentów z PChN i leczonych dializami np. Nutren 2,0 Diet, Resorce Plus, TwuCal HN, Nepro I i Osmolit [17].

### Leczenie farmakologiczne

Leczenie farmakologiczne niedożywienia ma na celu zwiększenie odczuwania głodu. Najczęściej stosowany jest octan megestrolu, który jest syntetycznym progestagenem do podawania doustnego. Lek ten zwiększa pobór pokarmów oraz przyczynia się do przyrostu tkanki tłuszczowej. Optymalna dawka u pacjentów z PChN wynosi 400 mg dwa razy na dobę. Korzystne efekty widoczne są po 3 miesiącach stosowania. Podobne efekty uzyskuje się stosując deksametazon, jednak działania niepożądane uniemożliwiają jego długotrwałe stosowanie.

Po uwzględnieniu przeciwwskazań w wybranych przypadkach można stosować również leki o działaniu anabolicznym, takie jak oksandrolol, dekanian i nandrolon.

Obiecujące wyniki przyniosły badania, w których w leczeniu niedożywienia stosowano rekombinowany ludzki hormon wzrostu (rhGH), który zwiększał syntezę białek i hamował ich katabolizm [18]. Również stosowanie agonisty somatoliberyny GH-RH (AKL-0707) przynosiło szybką poprawę stanu odżywienia u pacjentów w 4-5 stadium PChN [24].

Wydaje się również, że w przyszłości w leczeniu niedożywienia u chorych dializowanych mogą znaleźć zastosowanie leki przeciwcytokinowe, pentoksyfilina i analogi greliny.

### Podsumowanie

Podsumowując należy podkreślić, że niedożywienie stanowi poważne powikłanie dializoterapii, powodujące skrócenie czasu życia chorych leczonych nerkozastępczo. Monitorowanie stanu odżywienia powinno się prowadzić systematycznie, a działania zapobiegające rozwojowi niedożywienia należy wdrożyć jak najwcześniej. Natomiast w przypadku wystąpienia niedożywienia konieczne jest zastosowanie intensywnego

wielokierunkowego leczenia, co może zmniejszyć ryzyko powikłań i zgonów.

### Piśmiennictwo

1. Afshar R., Sanavi S., Izadi-Khah A.: Patients Undergoing Maintenance Hemodialysis: A Single-Center Study from Iran. *Saudi journal of kidney diseases and transplantation*. 2007, 18, 397.
2. Basile C.: The effect of convection on the nutritional status of haemodialysis patients, *Nephrol Dial Transplant*. 2003, 18, 46.
3. Bergstrom J.: Why are dialysis patients malnourished? *Am. J. Kidney Dis*. 1995, 26, 229.
4. Busko M.: MIA Syndrome strongly predicts mortality in dialysis patients. *Renal Week 2006, ASN Annual Meeting (Abstr. TH-FC125)*.
5. Cano N.: Hemodialysis, inflammation and malnutrition. *Nefrologia* 2001, 21, 437.
6. Cianciaruso B., Brunori G., Kopple J.D. et al.: Cross-sectional comparison of malnutrition in continuous ambulatory dialysis and hemodialysis patients. *Am. J. Kidney Dis*. 1995, 26, 475.
7. Chertow G.M., Lazarus J.M.: Malnutrition as the main factor for morbidity and mortality in maintenance dialysis patient. W: Kopple J.D., Massry S.G. (red.): *Nutritional management of renal disease*. Wiliam and Wilkins, Baltimore 1996.
8. Desmeules S., Le vesque R., Jausset I.: Creatinine index and lean body mass are excellent predictors of long-term survival in haemodiafiltration patients. *Nephrol. Dial. Transplant*. 2004, 19, 1182.
9. Gołębiowski T., Weyde W., Kusztal M.: Ćwiczenia fizyczne w rehabilitacji chorych dializowanych. *Post. Hig. Med. Dośw*. 2009, 63, 13.
10. Handelman G.J., Walter M.F., Adhikaria R. et al.: Elevated plasma F2-isoprostanes in patients on long-term hemodialysis. *Kidney Int*. 2001, 59, 1960.
11. Hur S.J., Kim D.M., Lim K.H., Yoon S.H.: Vitamin D Levels and their relationship with cardiac biomarkers in chronic hemodialysis patients. *J. Korean Med. Sci*. 2009, 24, 109.
12. Jakuszewski P., Czerwieńska B., Chudek J., Więcek A.: Which components of malnutrition-inflammation-atherosclerosis syndrome are more common in haemodialysis patients with diabetic nephropathy? *Nephrology* 2009, 14, 643.
13. Kalantar-Zadeh K., Kopple J.D., Block G. et al.: A malnutrition-inflammation score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001, 38, 1251.
14. Kalantar-Zadeh K., Ikizler T.A., Block G., Avram M.M., Kopple J.D.: Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. *Am J Kidney Dis*. 2003, 42, 864.
15. Kayser G.A.: The micro inflammatory state in uremia: Causes and potential consequences. *J Am Soc Nephrol*. 2001, 12, 1549.
16. Khoa T-Nguyen, Massy Z.A., De Bandt J.P. et al.: Oxidative stress and haemodialysis: role of inflammation and duration of dialysis treatment. *Nephrol Dial Transplant*. 2001, 16, 335.
17. Kobus G., Perzanowska E., Jurkowska G. Rola pielęgniarki w zapobieganiu i leczeniu niedożywienia u chorych dializowanych. *Probl Hig Epidemiol*. 2010, 91, 8.
18. Kotzmann H., Yilmaz N., Lercher P., et al.: Differential effects of growth hormone therapy in malnourished hemodialysis patients. *Kidney Int*. 2001, 60, 1578.
19. Kucharska E., Bober J.: Ocena żywienia pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek leczonych hemodializą. *Bromat.Chem.Toksykol*. 2008, 2, 161.
20. Lowrie E.G., Lew N.L.: Death risk in hemodialysis patients: The predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. *Am J Kidney Dis*. 1990, 15, 458.
21. Marckmann P.: Nutritional status of patients on hemodialysis and peritoneal dialysis. *Clin Nephrol*. 1988, 29, 75.
22. Matuszkiewicz-Rowińska J.: Kontrowersje na temat zespołu niedożywienie, zapalenie, miażdżyca (MIA) w przewlekłej niewydolności nerek. *Nefrol. Dial. Pol*. 2006, 10, 88.
23. Mitch W.E., Jurkovic C., Engalnd B.K.: Mechanism that cause protein and amino-acid catabolism in uraemia. *Am. J. Kidney Dis*. 1993, 21, 91.
24. Niemczyk S., Sikorska H., Wiecek A. et al.: A super-agonist of growth hormone-releasing hormone causes rapid improvement of nutritional status in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2010, 77, 450.
25. Nordfors L., Lindholm B., Stenvinkel P.: End-stage renal disease - not an equal opportunity disease: the role of genetic polymorphisms. *J. Intern. Med*. 2005, 258, 1.
26. Pragna R., Reddy G., Kanagasabapathy S.: Malnutrition-inflammation-atherosclerosis syndrome in chronic kidney disease. 2008, 23, 209.
27. Ross R.: Atherosclerosis: an inflammatory disease. *N. Engl. J. Med*. 1999, 340, 115.
28. Sieniawska M., Wyszyńska T.: *Nefrologia dziecięca*. Tom 3. Pietrzyk J., Zachwieja K. Hemodializa u dzieci. Wydawnictwo OINPHARMA, Warszawa, 2004.
29. Shumaker T.: Treating malnutrition in patients on hemodialysis. *Nephrol. Nurs. J*. 2009, 36, 65.
30. Stenvinkel P., Heimbürger O., Lindholm B. et al.: Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships b/w malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MiA Syndrome). *Nephrol. Dial. Transplant*. 2000, 15, 953.
31. Stenvinkel P., Lindholm B., Heimbürger O.: Novel approaches in an integrated therapy of inflammatory-associated wasting in end-stage renal disease. *Sem. Dial*. 2004, 17, 505.
32. Stroud M., Duncan H., Nightingale J.: Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients. *Gut*. 2003, 52, 1.
33. Tokarska A., Starzyk J.: Rola dietytyka w leczeniu schyłkowej niewydolności nerek. *Probl Hig Epidemiol*. 2008, 89, 90.
34. Weisinger E.M., Nguyen-Khoa T., Fumeron C. et al.: Effects of oral vitamin C supplementation in hemodialysis patients: A proteomic assessment. *Proteomics* 2006, 6, 993.
35. Worthington P., Gilbert K.A., Wagner B.A.: Parenteral nutrition for the acutely ill. *AACN Clinical Issues*. 2000, 11, 559.
36. www.kidney.org