

Modül 15.4**Periton Diyalizi Hastalarında Beslenme Desteği**

Claudia D'Alessandro, RDN, BSc, MSc
Department of Clinical and Experimental Medicine
University of Pisa
Via Roma 67
Pisa, Italy

Çeviren: Prof. Dr. Oğuzhan Sıtkı DİZDAR

Beslenme durumu, Periton Diyalizi (PD) uygulanan hastaların yönetiminde önemli etkilere sahiptir ve diyalizin yeterliliğini ve sağlık sonuçlarını etkiler. Çeşitli nedenleri olabilen malnütrisyon, olumsuz bir prognostik göstergedir. Periton membranı yoluyla amino asit ve protein kaybı gibi PD tedavisinin kendisine özgü bazı faktörlere bağlı olarak veya ilerlemiş üremiyle bağlantılı çeşitli faktörler veya olası enfeksiyöz süreçlerin (geçici vasküler erişim, periton enfeksiyonları) sonucu olarak malnütrisyon gelişebilir.

PD'de beslenme durumunun düzenli olarak izlenmesi, yeterli besin ve enerji alımını sağlayarak morbidite ve mortalite risklerini azaltır ve PD hastalarının yaşam kalitesini ve sağlık sonuçlarını iyileştirir.

Öğrenme Hedefleri

- Periton diyalizi (PD) hastalarında malnütrisyon nedenlerini bilmek;
- PD hastalarında beslenme durumunun nasıl değerlendirileceğini öğrenmek;
- PD hastalarının beslenme gereksinimlerini öğrenmek;
- PD hastalarında farklı beslenme desteği yöntemlerini bilmek;
- Yetersiz beslenen PD hastalarında beslenme desteğine en iyi yaklaşımı öğrenmek.

İçerik

1. Giriş
2. Periton Diyalizinde Beslenme Anormallikleri
3. Periton diyalizinde bozulmuş beslenme durumunun spesifik nedenleri
 - 3.1. İştah, enerji ve besin alımındaki değişiklikler
 - 3.2. Gastrointestinal semptomlar
 - 3.3. Protein kayıpları
 - 3.4. Peritoneal membrandan glukoz Emilimi
4. Periton Diyalizinde Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi
 - 4.1. Subjektif global değerlendirme, Malnütrisyon inflamasyon Skoru, GNRI

- 4.2. Biyokimyasal parametreler
- 4.3. Diyetle protein alımı ve protein nitrojen görünümü
- 4.4. Vücut kompozisyonu analizi: Antropometrik ölçümler, Biyoempedans analizi, Dual-enerji X-ray absorpsiyometrisi
 - 4.4.1. Antropometrik ölçümler
 - 4.4.2. Biyoempedans analizi
 - 4.4.3. Dual-enerji X-ray Absorbsiyometri
- 4.5. El kavrama gücü
- 4.6. Beslenme durumunun izlenmesi için öneriler
5. PD hastalarında beslenme gereksinimleri
 - 5.1. Enerji gereksinimleri
 - 5.2. Protein gereksinimleri
 - 5.3. Mineral/vitamin gereksinimleri
6. Beslenme desteği için yöntemler
 - 6.1. Beslenme danışmanlığı
 - 6.2. Oral besin takviyeleri
 - 6.3. Amino asit bazlı intraperitoneal parenteral beslenme
 - 6.4. Tüple besleme
 - 6.5. İntravenöz parenteral beslenme
7. PD hastalarında beslenme desteğinin sonuçlar üzerindeki etkisi
8. PD hastalarında beslenme desteği için karar ağacı
 - 8.1. Akut olmayan, yetersiz beslenen PD hastaları
 - 8.2. Akut hasta, yetersiz beslenen PD hastaları
9. PD hastalarında beslenme yönetimini iyileştirmeye yönelik perspektifler
10. Özet
11. Referanslar

1. Giriş

PD kullanımı, hemodiyalizden (HD) daha az maliyetli olması ve yerel hükümet politikalarının PD reçetelendirilmesi için mali teşvikler sağlaması nedeniyle kısmen ekonomik nedenlerle Asya ülkelerinde (örn. Çin, Tayland) ve ABD'de artmaktadır [1].

Buna karşılık Avrupa, muhtemelen HD tedavisinin kullanılabilirliğindeki ve transplantasyon oranındaki artış nedeniyle PD reçetelemede bir düşüş eğilimi göstermektedir [1]. Benzer şekilde, Kanada'da yüksek kaliteli HD sağlama becerisi gelişmiştir ve bu da daha az PD hastasının oluşmasına yol açmıştır.

Bugün dünya çapında yaklaşık 272.000 kişi PD almaktadır (böbrek replasman tedavisi alan tüm hastaların %11'i) [1]. PD'nin hemodiyalize kıyasla rezidüel böbrek fonksiyonunu sürdürme, maliyetleri azaltma ve sağkalımı iyileştirme açısından avantajları olduğu görülmektedir [1].

2. Periton Diyalizinde Beslenme Anormallikleri

PD hastalarında beslenme durumundaki değişiklikler aşırı kilo/obezite veya tam tersi durum, düşük kilo/yetersiz beslenme veya normal vücut ağırlığı ile vücut bileşimindeki değişiklikleri içerebilir.

Anormal beslenme durumunun altında yatan birçok neden vardır: yüksek serum üre seviyelerinin neden olduğu iştah kaybı ve bulantı nedeniyle besin alımının azalması, yetersiz besin emilimi gibi hastalığın kendisiyle ilgili faktörler ve ayrıca sosyo-ekonomik yönler vardır. Son birkaç on yılda nüfusun giderek yaşlanması, beslenme durumunu etkileyebilecek çiğneme sorunları, yemek hazırlayamama, kendine bakamama veya kısıtlı ekonomik imkanlar gibi birçok faktörü ortaya çıkarmıştır.

Bu faktörlerin yanı sıra diyalizle kronik albümin kaybı ve kronik glukoz emilimine bağlı anoreksinin varlığı, PD hastalarını protein malnütrisyonu riskiyle karşı karşıya bırakmaktadır.

Malnütrisyon, üremik hastalarda kronik inflamatuvar durumla ilişkilidir, öyle ki bu iki durumun birlikteliğini belirtmek için "Malnütrisyon-İnflamasyon Sendromu" terimi önerilmiştir [2].

Protein enerji kaybı (Protein enerji malnütrisyonu, PEM), Uluslararası Renal Beslenme ve Metabolizma Derneği tarafından kronik böbrek hastalığı (KBH) hastalarında yetersiz beslenmeyi tanımlamak için önerilen bir terimdir (Tablo 1) [3]. Çoklu nedenlerin sonucudur ve genellikle azalmış fonksiyonel kapasite, artmış morbidite ve mortalite riski ile ilişkilidir. Kullanılan skora sistemine bağlı olarak büyük farklılıklar göstermekle birlikte, diyaliz popülasyonunun %28-54'ünü etkilemektedir.

PD uygulanan hastalar arasında PEM insidansı ve prevalansı yüksektir [4]. Yakın zamanda, 10 coğrafi bölgeden 16.434 diyaliz hastasını içeren 90 çalışmanın meta-analizi, sadece SGA veya MIS kullanarak PEM prevalansında büyük farklılıklar bulmuştur: HD hastalarında %28-56 ve PD hastalarında %32-49 arasında değişmektedir [5].

Tablo 1: Kronik böbrek hastalığında protein enerji kaybı (PEM) için ISRNM tanı kriterleri (Fouque D, ve ark. [3]'dan modifiye edilmiştir)

Vücut kütlesi - Ödemsiz veya diyaliz sonrası vücut ağırlığı ile VKİ <18 kg/m ² - Vücut yağ kütlesi <%10 - İstenmeyen vücut ağırlığı kaybı (3 ay içinde >%5 veya 6 ay içinde >%10)
Kas kütlesi - 3 ay içinde >%5 veya 6 ay içinde >%10 kas kütlesi azalması - MAMC'nin referans popülasyonun 50° persentil değerinin %10'dan daha fazla altında olması - Kreatinin Kinetiği**
Biyokimya - Albümin <38 g/l (Bromekresol yöntemleri*) - Prealbumin <300 mg/l - Kolesterol <100 mg/dl (<2,6 mmol/l)
Besin alımı (Diyet günlükleri/görüşmeler ve/veya PNA hesaplaması ile değerlendirilir) - İstenmeyen düşük protein alımı <0,8 g/kg/gün (diyalizde) >2 ay boyunca - >2 ay boyunca istemsiz düşük enerji alımı <25 kcal/kg/gün
KBH ile ilişkili PEM tanısı için yukarıda listelenen 4 kategoriden en az 3'ü ve seçilen her kategorideki testlerden en az 1'i belgelenmelidir. Güvenli bir tanı için her bir kriter en az 3 kez, tercihen 2-4 hafta arayla belgelenmelidir

MAMC: Orta kol kas çevresi

*Düşük serum albümini artmış idrar veya gastrointestinal protein kaybına veya karaciğer hastalığına bağlıysa geçersizdir

** Forbes ve Bruining formülü [6]: $LBM-CK = 7,38 + [0,029 \times (CE + CD)]$

CE = kreatinin atılımı, $CE = (UCO + DCO) \times 0.113$ olarak hesaplanır, burada UCO günde mikromol cinsinden 24 saatlik idrar kreatinin çıkışı ve DCO günde mikromol cinsinden diyalizat kreatinin çıkışıdır

CD = $0,38 \times (PC \times 0,0113) \times$ vücut ağırlığı, burada PC litre başına mikromol cinsinden plazma kreatininidir

Sarkopeni, PEM'in sonuçlarından biridir; daha kötü bir kas kalitesi ile birlikte kas kütlesinin azalmasından teşhis edilir [7] ve hem HD hem de PD'de fonksiyonel bozulmaya ve yüksek mortalite riskine yol açar [8]. Ayrıca, son birkaç on yılda nüfusun giderek yaşlanması da bu hastalığın yüksek prevalansından sorumludur. Stresli faktörlere daha fazla maruz kalmanın olumsuz klinik sonuçlara katkıda bulunduğu bir başka durum da kırılگانlıktır [9]. Son zamanlarda KBH ve PD hastalarında Kırılگانlık, Enflamasyon, Aşırı Sıvı Yüğü ve Ateroskleroz arasındaki ilişkilere özellikle dikkat edilmiştir, öyle ki bu fenomeni tanımlamak için FIFA kompleksi adında yeni bir kısaltma oluşturulmuştur [10].

Sarkopeni ve kırılgnlık malnütrisyonun farklı özellikleridir: büyük ölçüde örtüşürler ve birbirlerini etkilerler. Sarkopeni kas zayıflığı, fiziksel gerileme yoluyla kırılgnlığa katkıda bulunur ve kırılgnlık dayanıklılık, fiziksel aktivite ve enerji harcamasının azalması yoluyla sarkopeniyi kötüleştirir [10].

Son yirmi yılda, sarkopeni ve artmış yağ kütleinin bir arada bulunması ile karakterize sarkopenik obeziteye dikkat çekilmiştir [11].

Kırılgn hastalar düşük kas kütleine sahip olma ve obez olma eğilimindedir. Diyalizat solüsyonlarından yağ olarak depolanabilen glukoz emilimi nedeniyle PD hastalarının bu durumu geliştirme açısından risk altında olduğu düşünülmektedir. Kaslar arası ve kas içi yağ infiltrasyonu kas kütlei ve gücünde azalmaya neden olur. Sarkopenik ve zayıf hastalarda düşük fiziksel aktivite seviyeleri obeziteye katkıda bulunur [12].

PD hastalarında bazı beslenme parametreleri artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir ve bu durum HD ile tedavi edilen hastalardaki gözlemlerle tutarlıdır. Düşük serum albümini [4], azalmış üre nitrojen görünümü [13], azalmış yağsız vücut kütlei [14], düşük serum kreatinin [15], düşük el kavrama gücü [16] ve subjektif global değerlendirme (SGA) [14], Geriatrik Beslenme Risk İndeksi (GNRI), Prognostik Beslenme İndeksi (PNI) ve Beslenme Durumunu Kontrol Etme İndeksi (CONUT) ile ölçülen düşük beslenme skorlarının tümü, PD hastalarında yüksek morbidite ve mortalite için belirleyicilerdir [17]. Bu durum, bu hastaların beslenme durumlarının düzenli olarak izlenmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

3. Periton Diyalizinde Beslenme Durumunun Bozulmasının Spesifik Nedenleri

3.1. İştah, Enerji ve Besin Alımındaki Değişiklikler

PD hastalarının erken doyunluk veya tokluk hissi bildirme olasılığı daha yüksektir. PD hastaları, HD hastalarına kıyasla abdominal rahatsızlığa neden olan PD prosedürünün kendisi ve ayrıca ozmotik ajanın emilimi ve diğer faktörler nedeniyle daha düşük gıda alımına ve daha zayıf bir iştaha sahiptir [18].

Artmış peritoneal solüt taşıma hızı, protein-enerji kaybı ve iştahsızlık ve yüksek erken ölüm riski ile ilişkilendirilen malnütrisyon, inflamasyon ve ateroskleroz sendromu ile ilişkilendirilmiştir [19]. PD solüsyonu ile iştah azalması arasındaki kesin ilişki net değildir. Glukoz, laktat ve amino asit içeren solüsyonların uygulanması hayvan modellerinde gıda alımını azaltmaktadır [20, 21]. Dolayısıyla hipotez, diyaliz solüsyonlarından besin emiliminin PD hastalarında iştahı azaltabileceği yönündedir [19]. İştah, beyin, gastrointestinal sistem ve çok sayıda hormonal ajanı içeren çeşitli yollarla düzenlenir. Üremik sendrom, açıl ghrelin, nöropeptid Y (NPY) ve agouti ile ilişkili peptid (AgRP) gibi oreksijenik hormon seviyelerinin azalması ve desaçil ghrelin, obestatin, adiponektin, leptin, peptid YY ve visfatin gibi esas olarak böbrekler tarafından elimine edilen anoreksijenik maddelerin artması ile ilişkilidir [22].

Ghrelinin rolü özellikle dikkat çekmiştir. Ghrelin gastrointestinal sistemde üretilir ve üç farklı formda dolaşır: açıl ghrelin, desaçil ghrelin ve obestatin. Açıl ghrelinin hem insanlarda hem de hayvan modellerinde gıda alımını artırdığı gösterilmiştir [23]. PD solüsyonları ile infüze edilen glukoz, ghrelin konsantrasyonlarını azaltır ve anoreksiya hastalarında plazma seviyeleri normal iştahlı olanlara göre daha düşüktür. PD hastalarında sağlıklı kontrollere kıyasla daha düşük açlık piki ve doyunluk hissi değişimi görülmüştür [24]. Diyalizattan alınan kalori ile iştah azalması arasında bir ilişki bulunmamıştır [25].

PD sıvılarının iştah üzerindeki besin maddesine özgü rolü de bir sıçan PD modelinde gösterilmiştir: glukoz bazlı diyalizat infüzyonu sadece karbonhidrat alımının doza bağlı olarak baskılanmasıyla sonuçlanırken, amino asit bazlı diyalizat infüzyonu hem karbonhidrat hem de protein alımının doza bağlı olarak baskılanmasına neden olmuştur [26]. Bu gözlem, glukoz bazlı, amino asit bazlı ve glukoz polimer bazlı solüsyonlar dahil olmak üzere

çeşitli PD sınırlarının ticari olarak mevcut olması nedeniyle önemlidir. Ancak hayvanlardaki bu deneysel bulguların PD hastalarında tekrarlanabilir olup olmadığı bilinmemektedir.

Artmış peritoneal solüt taşıma hızı iştahsızlık ile ilişkili olabilir. Hızlı peritoneal solüt taşıma hızı, diyalizattan glukoz emiliminin artmasına, diyalizata protein kaybına ve ultrafiltrasyon kapasitesinin kaybına neden olur. İştah azalmasına, aşırı hidrasyona, beslenme ve metabolik anormalliklere yol açar ve bu nedenle malnütrisyon, inflamasyon ve ateroskleroz sendromu ve son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) hastalarında yüksek mortalite riski ile ilişkilidir [19].

Enflamasyon, anoreksiyi tetikleyen bir başka potansiyel faktörü temsil eder ve PD hastalarında enerji ve protein alımının azalmasıyla ilişkilidir [27]. PD hastalarında yaygın olarak görülen belirgin şekilde yükselmiş serum leptini, iştahı baskılayabilecek ek bir spesifik faktörü temsil edebilir [28]. PD hastalarındaki bu gözlemler, enerji homeostazının kontrolünün hipotalamusta periferik dolaşımdaki hormonlar ve inflamatuvar sitokinler tarafından merkezi olarak düzenlendiğini gösteren deneysel kanıtlarla uyumludur ve bunlardan leptinin iştah düzenlemesinde kilit bir rol oynadığı görülmektedir [29].

Rezidüel böbrek fonksiyonu kaybına bağlı olarak yetersiz total üre ve kreatinin klirensi, PD hastalarında anoreksiye katkıda bulunan önemli bir faktördür. Bu durum PD klirensinden ayrı olarak, PD hastalarında diyetle enerji ve protein alımının yanı sıra mikro besin alımı ile rezidüel böbrek fonksiyonu arasındaki bağımsız ilişkiden de anlaşılmaktadır [30, 31]. Bu veriler, rezidüel böbrek fonksiyonu ile PD klirensi arasındaki niteliksel farkı açıkça göstermektedir. Bu nedenle, anürik PD hastalarının el kavrama gücü, serum albümini ve subjektif global değerlendirme (SGA) dahil olmak üzere çeşitli beslenme parametreleri açısından, korunmuş rezidüel böbrek fonksiyonu olan hastalara kıyasla klinik olarak daha kötü olduğu tespit edilmiştir [32].

3.2. Gastrointestinal Semptomlar

Kabızlık, karın ağrısı ve bulantı gibi gastrointestinal (GI) semptomlar hem PD hem de HD hastalarında bildirilmektedir. Strid ve arkadaşları, PD hastalarında anoreksi dışındaki semptomların HD hastalarına göre daha fazla rapor edildiğini göstermiştir [33]. Buna karşılık, Carrera-Jimenez ve arkadaşları semptomların varlığı ile diyaliz tipi arasında anlamlı bir fark bulamamış ancak Malnütrisyon İnflamasyon Skoru ile gastrointestinal semptomların şiddeti arasında pozitif bir ilişki gözlemlemiştir [34]. GI semptomlarının altında yatan mekanizmalar muhtemelen bozulmuş gastrik boşalma ve diyalizat bileşimi ile ilgilidir ancak hala tartışmalıdır [35].

3.3. Protein Kaybı

İnflamasyon, asidoz, insülin direnci, anoreksi ve peritoneal protein ve amino asit kayıpları varlığında, PD hastaları PEM gelişimi açısından yüksek risk altındadır. Tüm diyaliz tedavilerinin protein kaybını etkilediği bilinmektedir ve peritonit varlığında kayıplar PD'de HD'ye göre çok daha yüksek olabilir. Normalde, peritoneal protein kaybı yaklaşık 10 g/gün (5-15 g/gün) olup, serbest amino asit kaybı 3-4 g/gündür ve bunun %30'u esansiyel amino asitlerdir [36]. Şiddetli peritonitte protein kayıpları dramatik bir şekilde 15 ila 100 g/gün arasında artabilir [37]. PD atıklarından protein kayıpları esas olarak albumin ve immünooglobulinleri içerirken, transferrin ve β 2- mikroglobulin sadece küçük miktarlarda kaybolur. Salame ve arkadaşlarının, kesitsel bir kohort çalışmasında HD ve PD hastalarında toplam nitrojen kaybını ölçmüş ve tek bir HD seansında toplam protein ve üre kayıplarının tek bir PD seansına kıyasla daha fazla olduğunu, ancak PD hastalarının genellikle günlük seanslar gerçekleştirdiği düşünülürken, ortalama olarak haftalık bazda ayarlandığında PD hastalarının protein kayıplarının biraz daha fazla olduğunu bulmuştur [38]. Otomatik PD (APD) uygulanan hastalarda, CAPD'ye kıyasla gece döngüleri ile kayıplar daha fazladır [38].

3.4. Peritoneal Membrandan Glukoz Emilimi

Geleneksel PD solüsyonları, ultrafiltrasyonu sağlayan ozmotik bir ajan olarak işlev gören glukoz içerir. Diyalizattan kalori kaynağı olarak değişken miktarda glukoz emilir, ancak bu aynı zamanda hiperglisemi, hiperlipidemi, hiperinsülinemi ve obezite gibi olumsuz metabolik etkilerle ilişkilidir ve olumsuz kardiyovasküler sonuçlara katkıda bulunur [39-42].

Grodstein ve arkadaşları yedi hastada glukoz emilimini incelemiş ve glukoz emiliminin PD sıvısında bulunan glukoz miktarıyla orantılı olduğu sonucuna varmıştır [43]. Günlük glukoz emiliminin 100-300 g olduğunu ve bunun da günde yaklaşık 400-1200 kaloriye denk geldiğini tahmin etmişlerdir. Bu enerji miktarı, peritoneal membran taşıma özelliklerine ve PD solüsyonlarının bekleme sürelerine bağlı olarak bireyden bireye önemli ölçüde değişebilir. Bilinen glukoz emilimine dayanarak, bir CAPD rejiminden alınan kalori miktarı, emilen toplam glukoz miktarının (%60-80) 3,7 (gramdan kcal'ye dönüşüm faktörü) ile çarpılmasıyla tahmin edilebilir. Benzer şekilde, daha kısa APD sürelerinden kalori alımının %40-50 oranında daha düşük olduğu tahmin edilmektedir [26]. Peritoneal glukozdan emilen kalori açısından, enerji alımı farklı çalışmalarda 4 ila 13 kcal/kg/gün [32] ve 5-29 kcal/kg/gün [27] arasında bildirilmiştir [36,43].

Emilen glukoz, toplam enerji alımının %12 ila 34'ünü (ortalama %20) oluşturmaktadır [37]. Sonuç olarak, PD hastaları, yaklaşık 23-24 kcal/kg/gün [45] gibi düşük bir spontan diyet enerji alımına sahip olmalarına rağmen, 29 ila 33 kcal/kg/gün gibi nispeten yüksek bir toplam enerji alımına sahip olurlar [46, 47].

4. PD Hastalarında Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi

4.1. Subjektif Global Değerlendirme, Malnütrisyon Enflamasyon Skoru, GNRI

SGA, PD hastalarının beslenme durumunu değerlendirmek için kullanışlı ve tekrarlanabilir bir araçtır [4, 14, 48, 49]. Ucuzdur, hızlı bir şekilde uygulanabilir ve protein-enerji beslenme durumunun global skorunu yansıtır. SGA'nın farklı çalışmalarda uygulanmış birkaç farklı versiyonu vardır. Bununla birlikte, SGA'nın farklı versiyonlarını (veya SGA'da yer alan farklı bileşenleri) karşılaştıran sistematik bir çalışma rapor edilmemiştir. Bu nedenle, SGA'nın belirli bir versiyonunun diğerine üstün olduğu söylenemez.

Malnütrisyon Enflamasyon Skoru (MIS) [50, 51] diyaliz hastalarında enflamatuvar durumu yansıtan bazı parametrelerin eklenmesiyle SGA'dan türetilmiştir. MIS'nin 6 ile 10 arasındaki değerleri hafif malnütrisyonun, ≥ 11 değerleri ise ağır malnütrisyonun göstergesidir.

Geriatrik Beslenme Risk İndeksi (GNRI), diyaliz hastaları da dahil olmak üzere bir dizi patolojik durumda beslenme durumunu değerlendirmek için çok basit ve objektif bir yöntemdir [52-54]. Vücut ağırlığı, boy ve serum albümin seviyelerine dayanmaktadır. GNRI, yaşlı hastalar için Nutrisyonel risk indeksinin [55] şu şekilde modifiye edilmesiyle hesaplanabilir: $GNRI = [1.489 * \text{albümin (g/d)}] + [41.7 * (\text{vücut ağırlığı/ideal vücut ağırlığı})]$ [56].

Diyalize giren hastalarda iştahın değerlendirilmesi son derece önemlidir ve iştah anketinin uygulanması, PD hastalarının beslenme değerlendirmesine yönelik araçlara eklenmelidir. Kolaylıkla uygulanabilen bir iştah anketi olan Amerikan Beslenme Konseyi İştah Anketi (CNAQ) ile değerlendirilen düşük iştah skoru [57], diyaliz hastası olmayan KBH popülasyonuna kıyasla bir PD hasta kohortunda daha düşük orta kol çevresi, daha yüksek MIS, daha düşük GNRI ve Otururken Ayağa Kalkma (STS) testinde daha kötü performans ile ilişkilendirilmiştir [58].

4.2. Biyokimyasal Parametreler

Serum albümininin, PD hastaları da dahil olmak üzere diyaliz hastalarında klinik sonuçların güçlü bir biyokimyasal belirleyicisi olduğuna dair önemli kanıtlar vardır [4]. Düşük serum albümini genellikle PD hastalarında PEM'e işaret eder [59]. Bununla birlikte, bu hastalardaki hipoalbüminemi, enfeksiyon, enflamasyon ve aşırı hidrasyon dahil olmak üzere PD hastalarında sıklıkla mevcut olan karıştırıcı faktörleri de yansıtabilir [60]. Benzer sınırlamalar, albümin gibi negatif bir akut faz reaktanı olan serum prealbümini için de geçerlidir. Ayrıca prealbümin seviyesi rezidüel böbrek fonksiyonuyla ilişkilidir [61]. Bu sınırlamalara rağmen, serum albümin ve prealbümin, PD hastalarında beslenme durumunun değerlendirilmesinde hala yararlı belirteçler olmaya devam etmektedir.

4.3. Diyetle Protein Alımı ve Protein Nitrojen Görünümü

Kan ve diyalizatlardaki üre konsantrasyonlarından hesaplanabilen nPNA (normalize edilmiş Protein Nitrojen Görünümü), diyetle protein alımının (DPI) bir tahminidir. İyi bir şekilde doğrulanmıştır ve klinik ortamda kullanımı kolaydır [62]. Bununla birlikte, DPI'nin nPNA üzerinden tahmin edimesinin birkaç önemli sınırlaması vardır. İlk olarak, nPNA yalnızca hasta nitrojen dengesinde veya kararlı durumdayken DPI'ya yaklaşır. Anabolik veya katabolik durumlarda ve protein alımında belirgin değişikliklerin olduğu durumlarda (örneğin gastroparezi olan diyabetik bir hastada) değişecektir. İkinci olarak, protein alımı <1 g/kg/gün olduğunda, muhtemelen protein katabolizması nedeniyle nPNA DPI'yu olduğundan fazla gösterebilir. Son olarak, PNA'nın vücut ağırlığına göre normalleştirilmesi obez, yetersiz beslenen ve ödemli hastalarda yanıltıcı olabilir [63]. Bu nedenle, standart vücut ağırlığının $<90\%$ veya $>115\%$ 'i olan bireyler için, PNA'yı normalleştirmek için ödemsiz ayarlanmış vücut ağırlığının kullanılması önerilir.

4.4. Vücut Kompozisyonu: Antropometrik Ölçümler, Biyoempedans Analizi, Dual-enerji X-ray Absorbsiyometrisi

Klinik gözlemler, aşırı hidrasyonun PD hastalarında yaygın bir bulgu olduğunu göstermektedir. Buna ek olarak, PD'de protein kaybının artması PEM riskini artırır. Bununla birlikte, ekstra glukoz yükü ile vücut ağırlığı, artan vücut yağ kütlesi nedeniyle zaman içinde artabilir. Bir yılın sonunda bildirilen ortalama kilo artışı, başlangıçtaki kilonun $9\%-10\%$ 'u kadardır ve daha sonra stabilize olma (veya hafifçe artma) eğilimindedir [64-66].

PD hastalarında vücut kompozisyonu çalışmaları, deuterium oksit dilüsyonu ile değerlendirilen toplam vücut suyunun kontrollerden daha yüksek olmadığını göstermektedir [65]. Bununla birlikte, ekstraselüler su kompartmanını ölçmek için bromür dilüsyonu kullanılarak hesaplanan ekstraselüler/intraselüler su oranı artmıştır [65]. Toplam vücut potasyumu ile değerlendirilen vücut hücre kütlesi, PD sırasında zaman içinde azalırken, vücut yağı buna paralel olarak artabilir [66]. Bu nedenle, PD hastalarında vücut kompozisyonu göreceli sıvı yüklenmesi, yüksek yağ kütlesi ve düşük yağsız kütle ile karakterize edilir.

4.4.1. Antropometrik Ölçümler

Genel olarak değerlendirilen antropometrik parametreler arasında vücut ağırlığı, boy, deri kıvrım kalınlığı, orta kol çevresi, vücut kitle bileşenlerinin yüzdeleri, normal vücut ağırlığının yüzdesi, standart vücut ağırlığının yüzdesi ve vücut kitle indeksi (VKİ) yer almaktadır. Bu çeşitli ölçümler vücut kompozisyonuna ilişkin farklı bilgiler sağlar ve birden fazlasının ölçülmesi avantajlıdır. Antropometri kullanımı kolay ve ucuzdur. Ancak bu ölçümler, hidrasyon durumuna duyarlılık ve yapan kişiye bağımlılık gibi çeşitli hatalar içeren dolaylı ve oldukça duyarsız bir yöntemdir. PEM tanı kriterleri 2008 yılında tanımlandığında, 23 kg/m²lik bir VKİ eşiği belirlenmiştir, ancak son KDOQI kılavuzları, VKİ'nin çok düşük olmadığı sürece (<18 kg/m²) tek başına PEM tanısı koymak için yeterli olmadığını önermektedir [70].

Orta kol çevresinin, diğer klasik sarkopeni indekslerine kıyasla erkek PD hastalarında sarkopeninin iyi bir öngörücüsü olduğu gösterilmiştir [67].

Bel çevresi, PD hastalarında abdominal adipozitenin güvenilir bir göstergesidir [68]. Gövde yağı ile önemli ölçüde korelasyon gösterir ve VKİ ile ilişkilidir. Bel çevresindeki değişiklikler, gövde yağındaki değişikliklerle korelasyon gösterir [69].

Antropometrik ölçümler, bu sınırlamalar göz önünde bulundurularak beslenme durumunun rutin yatak başı değerlendirmesi için önerilebilir [70].

4.4.2. Biyoempedans Analizi (BIA)

PD'li yetişkinlerde, vücut kompozisyonunu değerlendirmek için biyoelektrik empedans kullanımını destekleyen kanıtlar yetersizdir [70].

Biyoelektrik empedans analizi non-invaziv ve ucuz bir yöntemdir ve yatak başında kolayca gerçekleştirilebilir. Özellikle KBH hastalarında hidrasyon durumundaki değişikliklerin kas kütlelerinin değerlendirilmesinde önemli bir sorun kaynağı olduğu düşünüldüğünde, güvenilir ölçümler elde etmek ve bunların zaman içinde karşılaştırılabilirliğini ve tekrarlanabilirliğini sağlamak için standart prosedürlerin uygulanması gerekir. Periton diyalizi hastalarıyla ilgili olarak, bazı çalışmalar periton boşluğunda diyaliz solüsyonlarının varlığının vücut kompozisyonunun değerlendirilmesi üzerinde ihmal edilebilir bir etkisi olduğunu bildirirken, diğerleri vücut suyu ve hücre kütlelerinin aşırı tahmin edildiğini gözlemlemiştir [71]. Bu nedenle, periton diyalizi hastalarında vücut kompozisyonunun daha doğru bir şekilde değerlendirilmesi için, BIA'nın karın boşken yapılması tavsiye edilir [72]. Antropometrik ölçümlere benzer şekilde, günlük klinik uygulamada kolayca uygulanabilir olması nedeniyle PD hastalarının vücut kompozisyonunun izlenmesinde BIA kullanımını düşünülmelidir, ancak yukarıda açıklanan sınırlamaya dikkat etmek önemlidir.

4.4.3. Dual-enerji X-ray Absorbsiyometri (DEXA)

DEXA, vücut kompozisyonu hakkında antropometri, kreatinin kinetiği ve biyoelektrik empedanstan daha üstün olan doğru veriler sağlar [73] ve şu anda vücut kompozisyonunun değerlendirilmesinde altın standart test olarak kabul edilmektedir. DEXA kullanılarak yağ kütlelerinin tahmini, PD hastalarında yaygın olan hidrasyon durumundaki anormalliklerden etkilenmezken, yağsız vücut kütlelerinin tahmini yine de hidrasyon durumundan etkilenebilir. DEXA'nın hastalara az miktarda radyasyon verdiğini ve yatak başında yapılmasının mümkün olmadığını, bu nedenle günlük klinik uygulamada kullanımını sınırladığını da göz önünde bulundurmak gerekir.

4.5. El kavrama gücü (Hand-grip Strength)

Son zamanlarda fonksiyonel testlere daha fazla odaklanılmaktadır. El kavrama gücü, diğer beslenme durumu ölçümleriyle ve özellikle de vücut yağsız kütlesiyle oldukça iyi uyum sağlayan ucuz ve basit bir yöntemdir. Düşük el kavrama gücü, hsCRP, IL-6 ve tümör nekroz faktörü α dahil olmak üzere enflamatuar belirteçlerle de negatif ilişkilidir [74]. PD hastalarında sonuçları öngördüğü gösterilmiştir ve bu nedenle karşılaştırma için temel veriler (önceki ölçümler) mevcut olduğunda protein-enerji ve fonksiyonel durumun bir göstergesi olarak rutin takiplerinde önerilebilir [16, 70].

4.6. Beslenme Durumunun İzlenmesi için Öneriler

Güncel kılavuzlara göre, KBH evre 3-5 veya transplantasyon sonrası yetişkinlere, tıbbi beslenme tedavisinin etkinliğini değerlendirmek için iştah, diyet alımı, vücut ağırlığı değişiklikleri, biyokimyasal veriler,

antropometrik ölçümler ve beslenme odaklı fizik muayene dahil olmak üzere beslenme durumunun kapsamlı bir değerlendirmesi yapılmalıdır [70]. Belirli bir test sıklığına ilişkin bir gösterge yoktur.

PD'de beslenmeye ilişkin önceki kılavuzlar, Tablo 2'de özetlendiği gibi beslenme durumu değerlendirmesi için planlama yapılmasını önermiştir.

Beslenme durumunun bir ölçüm paneli kullanılarak en az 6 ayda bir değerlendirilmesi önerilmektedir [69]. Beslenme müdahalelerini ve PEM nedenlerinin araştırılmasını gerektirebilecek önemli değişiklikleri tespit etmek için beslenme parametrelerinin düzenli takibi gereklidir [69, 70].

Tablo 2: PD hastalarında beslenme parametreleri için önerilen izleme programı

Nütrisyonel parametreler	Aralık (ay)
Diyet görüşmesi (3 gün-geri çağırma)	6 - 12
VKİ	1
nPNA (Kan ve diyalizatlardaki üre dikkate alınarak)	1
Hafta ortası prediyaliz kreatinin	1
Serum albumin	1 - 3
Subjektif Global Değerlendirme (SGA)	6
DEXA	faydalı
Handgrip	3 - 6

5. PD Hastalarında Beslenme Gereksinimleri

5.1. Enerji Gereksinimleri

PD hastalarında enerji alımı, diyetle alım ve diyalizattan glukoz emiliminin toplamını içerir (Tablo 3). Kronik ayaktan periton diyalizi (CAPD) hastalarının metabolik denge çalışmaları, normal diyetlerini tüketerek, diyaliz süresinden bağımsız olarak toplam enerji alımı ve nitrojen dengesi arasında güçlü bir korelasyon olduğunu göstermiştir [75]. Birkaç çalışma da PD hastalarının enerji gereksinimlerini ele almıştır [62, 75].

KBH hastalarında enerji alımının doğru yönetimi, PEM başlangıcını önlemek ve aynı zamanda KBH popülasyonundaki aşırı kilo/obezite eğilimini önlemek için çok önemlidir. Doğru enerji ihtiyacının belirlenmesi, Resting Energy Expenditure (REE) olarak isimlendirilen istirahat enerji harcamasını karşılamak için gereken kaloriyi ve günlük aktiviteler için gereken enerjiyi dikkate almalıdır. PD hastalarında REE normal veya yüksek olabilir. Yüksek REE, artmış mortalite ve özellikle kardiyovasküler ölüm ile ilişkilendirilmiştir [76].

PD hastalarında REE'nin yükselmesine çeşitli faktörler katkıda bulunabilir; bunlardan biri de rezidüel böbrek fonksiyonunun kaybıdır. Hastalıklı böbrekler boşaltım işlevlerini kaybetmiş olsalar da metabolik olarak çok aktif kalırlar ve PD hastalarının REE'sine önemli bir katkıda bulunurlar. Diyetle enerji ve protein alımının azalmasıyla birlikte istirahat hipermetabolizması, anürik PD hastalarında rezidüel böbrek fonksiyonu korunmuş olanlara kıyasla daha şiddetli PEM görülmesine katkıda bulunabilir [77]. Enflamasyon ve kardiyovasküler hastalık varlığı, PD hastalarında yüksek REE ile ilişkili diğer önemli faktörlerdir. Daha önce

dolaşım konjesyonu geçirmiş olan PD hastaları, dolaşım konjesyonu geçirmemiş olan PD hastalarına kıyasla, daha yüksek C-reaktif protein ve daha düşük serum albümin değerlerinden de anlaşılacağı üzere, gerçekten de daha fazla enflamasyona sahiptir. Bu hastalarda ayrıca diyetle enerji ve protein alımı önemli ölçüde daha düşük ve REE daha yüksektir, dolayısıyla negatif enerji dengesi daha kötüdür ve dolaşım konjesyonu olan bu hastalarda daha fazla PEM görülür [78]. Son olarak, şiddetli sekonder hiperparatiroidizmin HD hastalarında REE'nin artmasına katkıda bulunabileceğine dair bazı veriler de vardır ve bunun PD hastaları için de geçerli olması muhtemeldir [79]. Enerji gereksinimlerini fiziksel aktiviteye adapte etmek önemlidir: ne yazık ki fiziksel hareketsizlik hem diyaliz öncesi KBH hem de diyaliz tedavisi gören SDBY hastalarında uzun süredir devam eden bir klinik sorundur [58].

Mevcut KDOQI rehberi, yaş, cinsiyet, fiziksel aktivite düzeyi, vücut ağırlığı, vücut bileşimi, kilo durumu hedefleri, KBH evresi, eşlik eden hastalık veya inflamasyon varlığı gibi faktörlere bağlı olarak günde 25-35 kcal/kg vücut ağırlığı enerji alımını önermektedir. [70]. İndirekt kalorimetri, istirahat enerji harcamasının doğru ölçümü için altın standart yöntemdir [70]. REE'yi tahmin etmek için hastalığa özgü öngörücü enerji denklemleri kullanılabilir [70].

Tablo 3: Yetişkin PD hastalarında protein ve enerji ihtiyacı için öneriler

	ESPEN [80]	EBPG [69]	KDOQI update 2020 [70]
Enerji alımı, kcal/kg/day	35**	< 60 y. 35** > 60 y. 30**	25-35
Protein alımı, g/kg/day	1.2-1.5 (> 50 % HBV*)	1.3	1.0-1.2

* HBV: Yüksek biyolojik değer

**PD sınırlarından elde edilen enerji (glukoz) dahil toplam enerji alımı

ESPEN: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism

EBPG: European Best Practice Guidelines

5.2. Protein Gereksinimleri

PD hastalarında yapılan azot dengesi çalışmaları, 1,2 g/kg/gün protein alan nispeten genç hastalarda pozitif veya nötr bir azot dengesi elde edildiğini göstermiştir [75, 81, 82]. Bu çalışmalara dayanarak, uluslararası uzman panelleri 1,2 ila 1,5 g/kg/gün arasında protein alımını önermektedir (Tablo 2). ESPEN, en az %50 biyolojik değeri yüksek olan proteinin kullanılmasını önermektedir [51]. ISRN, peritonitli PD hastalarında protein alımının 1,5 g/kg/gün'ün üzerine çıkarılmasını önermektedir [69, 83, 84]. Hem HD hem de PD'de metabolik denge çalışmaları çok az sayıda stabil diyaliz hastasını kısa bir süre boyunca incelemiştir. Daha düşük enerji ve protein gereksinimlerinin, örneğin yaşlı hastalar veya fiziksel aktivitesi az olan hastalar gibi bazı hastalarda pozitif veya nötr bir nitrojen dengesini korumak için yeterli olup olmadığının belirlenmesi gerekir. Uribarri ve arkadaşları 49 PD hastasında vücut ağırlığı, ödemsiz/yağsız kütle ve antropometrik parametrelerin 29 kcal/kg/gün toplam enerji alımı ve 1 g/kg/gün protein alımıyla 6 aylık bir süre boyunca korunabileceğini göstermiştir [85]. Bununla birlikte, bu PD hastaları boylarına göre nispeten obezdi ve

hastaların aşırı kilolu durumuna göre ayarlama yapıldığında, enerji alımının önerilen seviyelere yükseldiği görülmektedir.

Mevcut KDOQI KBH'de Beslenme Klinik Kılavuzu, hem HD hem de PD hastalarında stabil bir beslenme durumunu korumak için günde 1,0-1,2 g/kg vücut ağırlığı diyet proteini alımını önermektedir (Tablo 3) [70].

5.3. Mineral / Vitamin Gereksinimleri

PD hastalarında mineral ve vitamin gereksinimlerini yeterince araştıran çalışmalar mevcut değildir. Ancak öneriler HD ile tedavi edilen hastalar için olanlara benzerdir (Tablo 4). Mevcut KDOQI rehberi, diyetle vitamin ve mineral alımının periyodik olarak bir diyetisyen beslenme uzmanı (RDN) tarafından değerlendirilmesini ve bir doktorla işbirliği içinde multivitamin desteğinin yetersiz vitamin alımı olan hastalarda planlanmasını önermektedir. Sürekli olarak yetersiz diyet alımı olan hastalarda, mikronütrient eksikliklerini önlemek veya tedavi etmek için suda çözünen tüm vitaminleri ve temel eser elementleri içeren multivitamin takviyesini düşünmek mantıklıdır [70].

Tablo 4: Güncel KDOQI rehberine göre PD hastalarının günlük Mineral/Vitamin gereksinimleri [70]

Nutrient	Tavsiye
Fosfat, mg	Serum fosfat seviyesini normal aralıkta tutmak için diyetle P alımının ayarlanmasını önerin. Kısıtlama uygularken P kaynaklarının biyoyararlanımını göz önünde bulundurun
Kalsiyum, mg	Tüm kalsiyum kaynakları dahil 800-1000
Potasyum	Normal serum aralığını korumak için potasyum alımını ayarlamak önemlidir
Sodyum	Kan basıncını kontrol etmek için <100mmol/gün (2300 mg/gün), hacim kontrolü ve arzu edilen vücut ağırlığı için yaşam tarzında değişiklikler
Bikarbonat	24-26 mmol/l serum bikarbonat seviyesinin korunması uygundur
Folik asit	Homosisteinemi tedavisi için rutin olarak folat takviyesi yapılmaması önerilir
Vitamin C	C vitamini eksikliği riski altında olan erkekler için en az 90 mg/gün ve kadınlar için 75 mg/gün olarak önerilen alım miktarını karşılamak üzere takviye önerilir
Vitamin D	25(OH)vit D yetersizliğini/eksikliğini düzeltmek için kolekalsiferol veya ergokalsiferol şeklinde D vitamini takviyelerinin reçete edilmesini önerilir
Vitamin A and E	Potansiyel toksisite nedeniyle rutin olarak A ve E vitamini takviyesi önerilmez; takviye gerekliyse toksisite açısından yakından izlem gerekir
Selenyum ve Çinko	Beslenme ve enflamatuar durumun iyileştiğine dair kanıtlar eksik olduğundan rutin olarak selenyum veya çinko takviyesi önerilmez

* Bireysel gereksinimler akut koşullarda farklılık gösterebilir

6. Beslenme Desteği için Yöntemler

PD hastalarında beslenme desteği; beslenme danışmanlığı, oral beslenme takviyeleri (ONS), amino asit bazlı intraperitoneal parenteral beslenme (AA-IPPN), intravenöz parenteral beslenme (IVPN) ve tüple beslenme ile enteral beslenmeyi (EN) içerir [70].

6.1. Beslenme Danışmanlığı

Beslenme danışmanlığı, beslenme önerilerine uyumu iyileştirmek için ilk adımdır [70]. Diyet danışmanlığı, KBH hastalarında protein-enerji alım gereksinimlerini sağlamak için tek başına yeterli olmadığında, HD ile tedavi edilen hastalarda PEM'i önlemek ve tedavi etmek için ONS sağlanması genellikle bir sonraki uygun adımdır. Bu durumun PD hastaları için de geçerlidir.

6.2. Oral Besin Takviyeleri

Mevcut kılavuzlar, tek başına diyet danışmanlığının beslenme gereksinimlerini karşılamak için yeterli enerji ve protein alımını sağlamaması durumunda beslenme durumunu iyileştirmek için en az 3 aylık bir oral besin takviyesi denemesi önermektedir [70].

PD hastalarında ONS kullanımına ilişkin veriler sınırlıdır (Tablo 5). PEM'li PD hastalarında beslenme desteğinin beslenme durumu üzerindeki etkisine ilişkin çalışmalardan elde edilen sonuçlar [86-91] homojen değildir: bazı çalışmalar, hastaların uyumlu olması durumunda ONS'nin beslenme durumunu önemli ölçüde iyileştirebileceğini göstermiştir, ancak bu çalışmalarda PD hastalarının %50'sinden fazlasında ONS'ye karşı toleranssızlık veya uyumsuzluk gözlenmiş ve bu da yüksek bir bırakma oranına yol açmıştır. Muhtemelen bu nedenle diğer çalışmalarda, özellikle de zaten zayıf olan çalışmalarda hiçbir etki gösterilememiştir. Kalsiyum kazeinat veya yumurta albümini bazlı takviyeler gibi yüksek biyolojik değere sahip takviyelerin kullanıldığı çalışmalar, standart ONS kullanılan çalışmalara kıyasla daha fazla fayda göstermiştir. Birlikte ele alındığında, mevcut veriler PD hastalarında PEM'in ONS ile iyileştirilebileceğini göstermektedir.

Tablo 5: PD hastalarında beslenme desteğine ilişkin randomize çalışmalar

Yazarlar	N	Hasta tipi	Çalışma tasarımı	Ay	Besinsel önemli etkiler
Eustace ve ark. (2000) [86]	47	HD/PD	RKÇ: Esansiyel amino asitler (günde 3 kez yemeklerle birlikte 3,6 g) vs plasebo	3	↑ albümin sadece HD'de, PD'de değil
Aguirre Galindo ve ark. (2003) [87]	100	PD	RKÇ: %100 doğal protein vs %50 kalsiyum kazeinat + %50 doğal protein. Tüm hastalar 35 kcal/kg/gün ve 1,4 g prot/kg/gün alıyor		Her iki grupta da ↑ albümin, kalsiyum kazeinat ile daha belirgin
Gonzalez-Espinoza ve ark. (2005) [88]	28	PD	RKÇ: yumurta albümini bazlı ONS vs kontrol grubu	6	Girişimsel grupta ↑ albümin, girişimsel grupta ↑ DPI, DEI ve nPNA
Moretti ve ark. (2009) [89]	49	HD/PD	Çapraz kontrollü çalışma: standart ONS vs kontrol grubu	12	Girişim grubunda ↑ albümin ve nPNA Kontrol grubunda ↓ albümin ve nPNA
Sahatevan S ve ark. (2018) [90]	74	PD	RKÇ: whey proteini (27,4 g protein) + diyet danışmanlığı vs sadece diyet danışmanlığı	6	her iki gruptaki uyumlu hastalarda ↑ antropometrik parametreler ve nPNA, müdahale grubunda daha belirgin olmak üzere
Salamon KM ve ark. (2018) [91]	13	PD	Çapraz kontrollü RKÇ: sıvı ONS vs protein barları (250kcal ve 19g protein)	Her kol için 8 hafta	vücut ağırlığında artış ve yetersiz beslenen hastaların oranında azalma

6.3. Amino Asit Bazlı İntraperitoneal Parenteral Beslenme

AA-IPPN temel olarak %1,1 amino asit bazlı bir çözeltinin intraperitoneal uygulamasından oluşur [92]. İntravenöz ($^2\text{H}_3$) ve intraperitoneal lösin (^{13}C) infüzyonu sırasında yapılan metabolik çalışmalar, intraperitoneal amino asitlerin protein sentezine dahil edildiğini göstermiştir [93]. 4 randomize çalışma dahil olmak üzere intraperitoneal AA infüzyonlarına ilişkin 11 çalışmanın analizi, nitrojen dengesinde [27] ve açlık plazma amino asit dengesinde [94] iyileşme olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte, beslenme parametreleri tüm kohort serilerinde değil, yalnızca bazılarında iyileşmiştir [27]. 3 yıllık, randomize, prospektif, kontrollü bir çalışmada, 60 CAPD hastası ya günde bir değişim AA diyalizati ile değiştirilmek ya da dekstroz diyalizatlarına devam etmek üzere gruplara ayrılmıştır. AA grubunda diyetle protein alımı artmıştır. Dekstroz grubunda nPNA, albümin ve kolesterol gibi biyokimyasal beslenme parametreleri azalırken AA grubunda sabit kalmış veya artmıştır. Beslenmeden elde edilen fayda kadınlarda daha belirgindir ve yağsız vücut kütlesi ve VKİ AA grubunda korunurken dekstroz grubunda korunmamıştır [95]. Bu çalışmaya alınan hastalarda malnütrisyon derecesinin genellikle hafif olduğu unutulmamalıdır. AA diyalizatının orta ila şiddetli PEM'de benzer faydaya sahip olup olmadığı bilinmemektedir.

APD hastalarında bu konuya ilişkin veriler çok sınırlıdır. Sekiz APD hastasında yapılan rastgele sıralı kısa süreli çapraz çalışma, diyalizatlarda AA artı dekstroz kullanımının, tek başına dekstroz kullanımına kıyasla protein sentezi (L-[1-13C] lösin) oranlarını ve 24 saatlik net protein dengesini iyileştirdiğini göstermiştir [96].

AA-IPPN hipokalemi ve hipofosfatemisi ile ilişkili olabilir [89]. Bazı hastalarda hafif asidoz da gelişebilir [97]. Bu olası yan etkiler, bu tedavi sırasında yakın izlemeyi gerektirir.

PEM'li yetişkinler için mevcut kılavuzlar, beslenme durumunu iyileştirmek için genel bir strateji olarak AA diyalizatının geleneksel dekstroz diyalizatının yerine kullanılmamasını, ancak mevcut oral / enteral tedavilerin gereksinimleri karşılayamaması durumunda beslenme durumunu iyileştirmek / korumak için AA diyalizatının denemesinin makul olduğunu önermektedir [70].

6.4. Tüple Besleme

Pediyatrik nefrolojide, PD'li küçük bebekler rutin olarak tüple beslenmektedir [98]. Erişkin PD'de tüple beslenme yoluyla enteral beslenmeye ilişkin çok az veri mevcuttur. Lhwiesh A ve arkadaşlarının yakın tarihli bir makalesi, PEG tüpünün hiçbir komplikasyon olmadan başarıyla yerleştirildiği üç yetişkin periton diyalizi hastasının tedavisine ilişkin olumlu sonuçları bildirmektedir [99].

Mevcut kılavuzlar, klinik deneyim ve sağduyu temelinde, yetişkin PD'de tüple beslenmenin, AA bazlı IPPN veya ONS beslenme ihtiyaçlarını karşılamada yetersiz kaldığında ve ne oral alımın ne de AA bazlı IPPN'nin mümkün olmadığı katabolik akut durumlarda düşünülmesini önermektedir. PD ile tedavi edilen çocuklarda kullanılmasına rağmen, yetişkin PD hastalarında perkütan endoskopik gastrotomi veya jejunostomi (PEG/PEJ) kullanımı konusunda peritonit riski nedeniyle daha dikkatli olunmalıdır [99].

6.5. İntravenöz Parenteral Beslenme

İVPN, PD hastalarında yeterince araştırılmamıştır. ESPEN, enerji sağlanması için karbonhidrat ve yağ kombinasyonunu önermektedir [100]. Parenteral beslenme için spesifik formüllerin kullanımı bu ortamda kontrollü verilerle henüz desteklenmemektedir. Mevcut veriler, beslenme gereksinimlerinin oral veya enteral yollarla sağlanamadığı durumlarda intravenöz PN'nin yetersiz beslenen ve hastalık stresi altında bulunan PD hastaları veya ciddi enkapsüle peritoniti olan hastalarla sınırlı tutulması gerektiğini göstermektedir [100, 101].

7. PD Hastalarında Beslenme Desteğinin Sonuçlar Üzerindeki Etkisi

PD hastalarının morbidite ve mortalitesinin bu müdahalelerle iyileşip iyileşmeyeceğini belirleyecek çalışmalara hala ihtiyaç vardır ve bu çalışmalar çok merkezli büyük araştırmalar gerektirmektedir. ONS ve AA-IPPN, yetersiz beslenen PD hastalarında beslenme parametrelerini iyileştirebilir, ancak bu hastalarda mortaliteyi ele almak için yeterli güce sahip hiçbir çalışma olmadığından, hastaların sağkalımını iyileştirme açısından potansiyel faydaları bilinmemektedir. HD hastalarında, serum prealbüminin de iyileştiği yetersiz beslenen hastalarda beslenme desteğinin morbidite ve mortaliteyi azaltmadaki etkinliğine ilişkin kanıtlar mevcuttur [102]. Aynı sonuçlar PD hastalarında da beklenebilse de, bu popülasyonda beslenme desteğinin sonuçlar üzerindeki etkisini gösteren prospektif veri bulunmamaktadır. Bu veriler elde edilene kadar, PEM'i hızlıca tespit etmek ve erken beslenme müdahalesini sağlamak için PD hastalarında beslenme durumu düzenli olarak değerlendirilmelidir.

8. PD Hastalarında Beslenme Desteği için Karar Ağacı

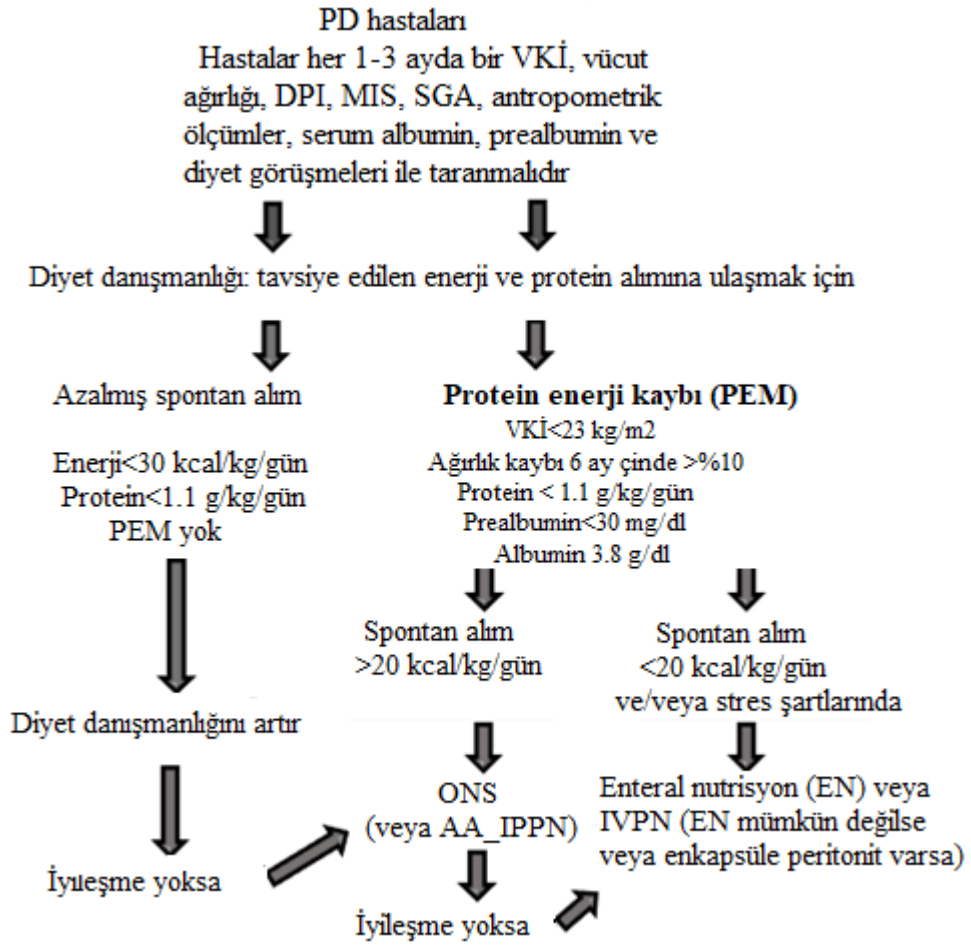
8.1. PEM'li Akut Olmayan PD Hastaları

Önerilen karar ağacı Şekil 1'de gösterilmiştir. Hafif PEM olan veya yetersiz spontan gıda alımı, enflamasyon, anüri ve/veya kardiyak konjesyon ile birlikte PEM riski altında olduğu düşünülen PD hastalarında yoğunlaştırılmış diyet danışmanlığı verilmelidir. Aynı zamanda PEM'in olası tüm nedenleri ele alınmalı ve mümkünse düzeltilmelidir. Bu, örneğin metabolik asidozun düzeltilmesini ve enfeksiyon/enflamasyon kaynaklarının ortadan kaldırılmasını içerir. Bu, beslenme gereksinimlerini karşılamak için yeterli değilse, ONS reçete edilmelidir ve hastanın uyumlu olması koşuluyla genellikle güvenilebilir. ONS'ye uyum sağlanamazsa, protein ihtiyaçlarını karşılamak ve beslenme parametrelerini iyileştirmek için AA bazlı IPPN kullanımı bir alternatif olabilir.

PEM'i olan ancak spontan alımları 20 kcal/gün'den fazla olan hastalarda, hem diyet danışmanlığı hem de ONS kolayca önerilebilir; yukarıdaki önlemler beslenme durumunu iyileştiremezse EN gerekli olabilir.

PEM'i olan ve spontan alımları 20 kcal/gün'den az olan hastalarda veya stres koşullarında günlük beslenme desteği gereklidir. EN, IVPN'ye tercih edilir. Ancak, EN'nin mümkün olmadığı veya yetersiz olduğu durumlarda IVPN endikedir.

PD hastalarında beslenme takibi ve desteği için karar ağacı



Şekil 1. PD hastalarında PEM'yi önlemek ve/veya tedavi etmek için önerilen algoritma

8.2. PEM'li Akut Hastalığı Olan PD Hastaları

Akut hasta ve/veya hastalık stresi altında olan PD hastalarında IVPN kullanma kararı bağırsak fonksiyonuna bağlıdır. EN mümkün değilse, beslenme gereksinimlerini karşılamak için IVPN uygulanmalı ve akut böbrek hasarında olduğu gibi stres koşullarına uyarlanmalıdır [103].

9. PD Hastalarında Beslenme Yönetimini İyileştirmeye Yönelik Perspektifler

PD hastalarında PEM'e yönelik, beslenme desteğini egzersiz ve anabolik hormonlarla birleştiren çok modlu bir yaklaşımın, beslenme durumunu tek başına beslenme desteğinden daha fazla iyileştirebilmesi muhtemeldir, ancak bu yaklaşım, randomize kontrollü çalışmalarda test edilmelidir.

PD hastalarındaki glukoz yükünün, bu hastalarda görülen hiperglisemi, hiperinsülinemi [104], hiperleptinemi [105] ve insülin direnci [106] gibi birçok metabolik bozukluğa katkıda bulunan önemli bir faktör olması muhtemeldir. Ayrıca bu hastalarda yağ birikiminden glukoz emiliminin en azından kısmen sorumlu olabileceği düşünülmektedir. Bir glukoz polimeri PD sıvısı olan icodextrin kullanılarak glukoz yükünü azaltmayı amaçlayan stratejiler geliştirilmiştir.

Büyük, randomize, kontrollü, çok merkezli klinik çalışmalar, icodextrinin hem CAPD hem de sürekli siklik PD (CCPD) hastalarında etkinliğini ve güvenliğini doğrulamıştır [107, 108]. Icodextrin, yüksek ve yüksek ortalamalı transport membranlarına sahip hastalarda uzun süreli değişim yoluyla sıvının uzaklaştırılmasında %4,25 dekstrozdandan daha üstündür. Icodextrinin peritoneal membranın korunması [109, 110], sol ventriküler hipertrofisi [111] ve insülin direnci açısından olumlu etkileri vardır. Lin ve arkadaşları, bir yıllık retrospektif vaka kontrol çalışmasında, icodextrin kullanan bir grup PD hastasında albüminde ve normalize protein katabolizma hızında (nPCR) bir artış gösterdi [112]. Enflamatuvar belirteç olan yüksek duyarlıklı C-reaktif protein, yalnızca icodextrin grubunda önemli ölçüde azaldı; bu, icodextrinin yüksek geçirgenlikli PD hastalarında beslenme ve inflamatuvar parametreleri iyileştirebileceğini düşündürmektedir. Ancak hala, icodextrinin PD hastalarının beslenme durumu üzerindeki uzun vadeli etkisi daha fazla araştırmaya ihtiyaç duymaktadır.

Li ve arkadaşları, randomize kontrollü bir çalışmada, icodextrin ve amino asitlerden oluşan dekstroz bazlı bir çözelti kombinasyonu kullanan PD'li diyabetik hastalarda düşük glukoz rejiminin etkisini araştırdı. Altı ay sonra, sadece dekstroz bazlı solüsyonlar kullanan kontrol grubuyla karşılaştırıldığında müdahale grubundaki ortalama glikozillenmiş hemoglobin ve fruktozaminde azalma tespit edildi ve glikometabolik kontrolde bir iyileşme gözlemlendi, ancak hücre dışı sıvı hacminde bir genişleme gözlemlendi [113], [114]. Bu nedenle, periton diyalizi hastalarında glukoz koruyucu rejimlerin kullanılmasıyla glukoz maruziyetinin azaltılması, metabolik kontrolü iyileştirmek için bir seçenek olmalıdır, ancak sıvı hacmi durumunun yakından izlenmesi önerilir.

10. Özet

PEM'in erken belirtilerini tespit etmek için tüm PD hastaları düzenli olarak izlenmelidir. PEM riski daha yüksek olan bazı PD hasta gruplarında (anürik PD hastaları, kardiyak konjesyonu, inflamasyon ve düşük besin alımı olan hastalar gibi) yoğunlaştırılmış beslenme danışmanlığı ve tercihen ONS şeklinde beslenme desteği, beslenme gereksinimlerinin karşılanmasına yardımcı olabilir. PEM geliştikten sonra ONS veya AA-IPPN beslenme durumunu iyileştirebilir. Bu hastalarda nütrisyonel destek ile morbidite ve mortalitenin azaltılıp azaltılamayacağı iyi araştırılmamıştır ancak HD hastalarından elde edilen verilere dayanarak mantıksal olarak bu PD hastalarında da olumlu sonuçlar beklenmektedir. Glukoz kısıtlı solüsyonlar kullanılarak elde edilen glukoz yükündeki azalma, PD hastalarının metabolik profilini iyileştirir, ancak bu solüsyonların vücut kompozisyonu ve hasta sonuçları üzerindeki etkisi hala net değildir ve olumsuz etkileri açısından dikkatli olunmalıdır.

11. Kaynaklar

1. Li PK, Chow KM, Van de Luijngaarden MW, Johnson DW, Jager KJ, Mehrotra R, Naicker S, Pecoits-Filho R, Yu XQ, Lameire N. Changes in the worldwide epidemiology of peritoneal dialysis. *Nat Rev Nephrol.* 2017 Feb;13(2):90-103. doi:10.1038/nrneph.2016.181. Epub 2016 Dec 28. PMID: 28029154.
2. Kalantar-Zadeh K, Ikizler TA, Block G, Avram MM, Kopple JD. Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. *Am J Kidney Dis.* 2003 Nov;42(5):864-81. doi: 10.1016/j.ajkd.2003.07.016. PMID:14582032.

3. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, Franch H, Guarnieri G, Ikizler TA, Kaysen G, Lindholm B, Massy Z, Mitch W, Pineda E, Stenvinkel P, Treviño-Becerra A, Wanner C. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2008 Feb;73(4):391-8. doi: 10.1038/sj.ki.5002585. Epub 2007 Dec 19. Erratum in: *Kidney Int.* 2008 Aug;74(3):393.
4. Canada-USA Perit. Dial. Study Group. 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; 7:198-207.
5. Carrero JJ, Thomas F, Nagy K, Arogundade F, Avesani CM, Chan M, Chmielewski M, Cordeiro AC, Espinosa-Cuevas A, Fiaccadori E, Guebre-Egziabher F, Hand RK, Hung AM, Ikizler TA, Johansson LR, Kalantar-Zadeh K, Karupiah T, Lindholm B, Marckmann P, Mafra D, Parekh RS, Park J, Russo S, Saxena A, Sezer S, Teta D, Ter Wee PM, Verseput C, Wang AYM, Xu H, Lu Y, Molnar MZ, Kovesdy CP. Global Prevalence of Protein-Energy Wasting in Kidney Disease: A Meta-analysis of Contemporary Observational Studies From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *J Ren Nutr.* 2018 Nov;28(6):380-392. doi: 10.1053/j.jrn.2018.08.006. PMID: 30348259.
6. Forbes G.B., Bruining G.J. Urinary creatinine excretion and lean body mass. *Am J Clin Nutr* 1976; 29: 1359-66.
7. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, Cooper C, Landi F, Rolland Y, Sayer AA, Schneider SM, Sieber CC, Topinkova E, Vandewoude M, Visser M, Zamboni M; Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing.*
8. Kamijo Y, Kanda E, Ishibashi Y, Yoshida M. Sarcopenia and Frailty in PD: Impact on Mortality, Malnutrition, and Inflammation. *Perit Dial Int.* 2018 Nov-Dec;38(6):447-454. doi: 10.3747/pdi.2017.00271. Epub 2018 Jul 31. PMID:30065064.
9. Davenport A. Comparison of frailty, sarcopenia and protein energy wasting in a contemporary peritoneal dialysis cohort. *Perit Dial Int.* 2022 Nov;42(6):571-577. doi: 10.1177/08968608221077462. Epub 2022 Mar 15. PMID: 35289199.
10. Chan GC, Fung WW, Szeto CC, Ng JK. From MIA to FIFA: The vicious matrix of frailty, inflammation, fluid overload and atherosclerosis in peritoneal dialysis. *Nephrology (Carlton).* 2023 Feb 18. doi: 10.1111/nep.14150. Epub ahead of print. PMID: 36807408.
11. Barreto Silva MI, Picard K, Klein MRST. Sarcopenia and sarcopenic obesity in chronic kidney disease: update on prevalence, outcomes, risk factors and nutrition treatment. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2022;25(6):371-377.
12. Johansen KL, Dalrymple LS, Delgado C, et al. Association between body composition and frailty among prevalent hemodialysis patients: a US renal data system special study. *J Am Soc Nephrol.* 2014;25(2): 381-389.
13. Fung L, Pollock C, Caterson RJ et al. Dialysis adequacy and nutrition determine prognosis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7:737-744.
14. Chung SH, Lindholm B, Lee HB. Influence of initial nutritional status on continuous ambulatory peritoneal dialysis patient survival. *Perit Dial Int.* 2000; 20:19-26.
15. Avram MM, Mittman N, Bonomini L, Chatopadhyay J, Fein P. Markers for survival in dialysis: a seven year prospective study. *Am J Kidney Dis* 1995; 26:209-219.

16. Wang AY, Sea MM, Ho ZS, Lui SF, Li PK, Woo J: Evaluation of handgrip strength as a nutritional marker and prognostic indicator in peritoneal dialysis patients. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 79-86.
17. Yang Y, Xu Y, Zhang P, Zhou H, Yang M, Xiang L. Predictive Value of Objective Nutritional Indexes in Technique Failure in Peritoneal Dialysis Patients. *J Ren Nutr.* 2022 Sep;32(5):605-612. doi: 10.1053/j.jrn.2021.09.005. Epub 2021 Nov 12. PMID: 3477633.
18. Hylander B, Barkeling B, Rossner S. Eating behaviour in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1992; 20: 592-597.
19. Chung SH, Carrero JJ, Lindholm B. Causes of poor appetite in patients on peritoneal dialysis. *J Ren Nutr.* 2011 Jan;21(1):12-5. doi:10.1053/j.jrn.2010.10.010. PMID: 21195910.
20. Zheng ZH, Sederholm F, Anderstam B, et al: Acute effects of peritoneal dialysis solutions on appetite in non-uremic rats. *Kidney Int* 60:2392-2398, 2001.
21. Zheng ZH, Anderstam B, Qureshi AR, et al: Heat sterilization of peritoneal dialysis solutions influences ingestive behavior in non-uremic rats. *Kidney Int* 62:1447-1453, 2002.
22. Mastrangelo A, Paglialonga F, Edefonti A. Assessment of nutritional status in children with chronic kidney disease and on dialysis. *Pediatr Nephrol.* 2014 Aug;29(8):1349-58. doi: 10.1007/s00467-013-2612-7. Epub 2013 Sep 5. PMID:24005793.
23. Zhang JV, Ren PG, Avsian-Kretchmer O, Luo CW, Rauch R, Klein C, Hsueh AJ (2005) Obestatin, a peptide encoded by the ghrelin gene, opposes ghrelin's effects on food intake. *Science* 310(5750):996-999.
24. Perez-Fontan M, Cordido F, Rodriguez-Carmona A, et al: Acute plasma ghrelin and leptin responses to oral feeding or intraperitoneal hypertonic glucose-based dialysate in patients with chronic renal failure. *Kidney Int* 68:2877-2885, 2005.
25. Davies SJ, Russell L, Bryan J, et al: Comorbidity, urea kinetics, and appetite in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: their interrelationship and prediction of survival. *Am J Kidney Dis* 26:353-361, 1995.
26. Mamoun AH, Anderstam B, Sodersten P, Lindholm B, Bergstrom J. Influence of peritoneal dialysis solutions with glucose and amino acids on ingestive behavior in rats. *Kidney Int* 1996; 49:1276-82.
27. Mehrotra R, Kopple JD. Protein and energy nutrition among adult patients treated with chronic peritoneal dialysis. *Adv Ren Replace Ther.* 2003; 10:194-212.
28. Wright M, Woodrow G, O'Brien S, King N, Dye L, Blundell J, Brownjohn A, Turney J. Disturbed appetite patterns and nutrient intake in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2003; 23:550-556.
29. Cheung W, Yu PX, Little BM, Cone RD, Marks DL, Mak RH. Role of leptin and melanocortin signaling in uremia-associated cachexia. *J Clin Invest.* 2005; 115:1659-1965.
30. Wang AY, Sea MM, Ip R, Law MC, Chow KM, Lui SF, Li PK, Woo J. Independent effects of residual renal function and dialysis adequacy on actual dietary protein, calorie, and other nutrient intake in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 2450-2457.
31. Wang AY, Sea MM, Ip R, Law MC, Chow KM, Lui SF, Li PK, Woo J: Independent effects of residual renal function and dialysis adequacy on dietary micronutrient intakes in patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Clin Nutr* 2002, 76: 569-576.

32. Wang AY, Woo J, Wang M, Sea MM, Sanderson JE, Lui SF, Li PK: Important differentiation of factors that predict outcome in peritoneal dialysis patients with different degrees of residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 396-403.
33. Strid H, Simren M, Johansson AC, Svedlund J, Samuelsson O, Bjornsson ES. The prevalence of gastrointestinal symptoms in patients with € chronic renal failure is increased and associated with impaired psychological general well-being. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;17:1434-1439.
34. Carrera-Jiménez D, Miranda-Alatríste P, Atilano-Carsi X, Correa-Rotter R, Espinosa-Cuevas Á. Relationship between Nutritional Status and Gastrointestinal Symptoms in Geriatric Patients with End-Stage Renal Disease on Dialysis. *Nutrients*. 2018 Mar 29;10(4):425. doi: 10.3390/nu10040425. PMID: 29596313;PMCID: PMC5946210.
35. Stompor T, Hubalewska-Hola A, Staszczak A, Sulowicz W, Huszno B, Szybinski Z. Association between gastric emptying rate and nutritional status in patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*. 2002;22:500-505.
36. Lindholm B, Bergström J. Nutritional management of patients undergoing peritoneal dialysis. In: Nolph KD, ed. *Peritoneal dialysis*. Boston: Kluwer Academic Publishers 1989; 230-260.
37. Bergström J, Lindholm B. Nutrition and adequacy of dialysis. How do hemodialysis and CAPD compare? *Kidney Int* 1993; 43: S39-S50.
38. Salame C, Eaton S, Grimble G, Davenport A. Protein Losses and Urea Nitrogen Underestimate Total Nitrogen Losses in Peritoneal Dialysis and Hemodialysis Patients. *J Ren Nutr*. 2018 Sep;28(5):317-323. doi: 10.1053/j.jrn.2018.01.016.
39. Mehrotra R, de Boer IH, Himmelfarb J. Adverse effects of systemic glucose absorption with peritoneal dialysis: how good is the evidence? *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2013 Nov;22(6):663-8. doi: 10.1097/MNH.0b013e328365b3d1. PMID:24076559.
40. Khan SF, Ronco C, Rosner MH. Counteracting the Metabolic Effects of Glucose Load in Peritoneal Dialysis Patients; an Exercise-Based Approach. *Blood Purif*. 2019;48(1):25-31. doi: 10.1159/000499406. Epub 2019 Apr 4. PMID: 30947217.
41. Zuo X, Ye X, Sun F, Qian K, Xiang S, Liang W, Xu G, Yao Y, Ying C. Glucose absorption in nephropathy patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2015;24(3):394-402. doi:10.6133/apjcn.2015.24.3.16. PMID: 26420179.
42. Law S, Davenport A. Glucose absorption from peritoneal dialysate is associated with a gain in fat mass and a reduction in lean body mass in prevalent peritoneal dialysis patients. *Br J Nutr*. 2020 Jun 14;123(11):1269-1276. doi: 10.1017/S0007114520000306. Epub 2020 Jan 29. PMID:31992383.
43. Grodstein GP, Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran JK, Coburn JW. Glucose absorption during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int*. 1981;19:564-7. doi: 10. 1038/ki.1981.53.
44. Bergström J, Fürst P, Alvestrand A, Lindholm B. Protein and energy intake, nitrogen balance and nitrogen losses in patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int*. 1993 Nov;44(5):1048-57.
45. Pollock CA, Allen BJ, Warden RA, Caterson, RJ, Blagojevic N, et al. Total body nitrogen by neutron activation analysis in maintenance dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1990;16: 38-45.
46. Wang AY, Sanderson J, Sea MM, Wang M, Lam CW, Li PK, Lui SF, Woo J. Important factors other than dialysis adequacy associated with inadequate dietary protein and

- energy intakes in patients receiving maintenance peritoneal dialysis. *Am J Clin Nutr* 2003, 77: 834-841.
47. Heide B, Pierratos A, Khanna R, et al. Nutritional status of patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). *Perit. Dial. Bull* 1983; 3:138.
 48. Young GA, Kopple JD, Lindholm B et al. Nutritional assessment of CAPD patients: an international study. *Am J Kidney Dis* 1993; 17: 462-471.
 49. Li Y, Dong J, Zuo L. Is subjective global assessment a good index of nutrition in peritoneal dialysis patients with gastrointestinal symptoms? *Perit Dial Int.* 2009 Feb;29 Suppl 2:S78-82. PMID: 19270237.
 50. Afşar B, Sezer S, Ozdemir FN, Celik H, Elsurer R, Haberal M. Malnutrition inflammation score is a useful tool in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 2006;26:705-11.
 51. He T, An X, Mao HP, Wei X, Chen JH, Guo N, et al. Malnutritioninflammation score predicts long-term mortality in Chinese PD patients. *Clin Nephrol.* 2013;79:477-83.
 52. Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, et al. Geriatric nutritional risk index as a screening tool for malnutrition in patients on chronic peritoneal dialysis. *J Ren Nutr.* 2010;20:29-37.
 53. Kang SH, Cho KH, Park JW, et al. Geriatric nutritional risk index as a prognostic factor in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 2013;33:405-10.
 54. Panichi V, Cupisti A, Rosati A, et al. Geriatric nutritional risk index is a strong predictor of mortality in hemodialysis patients: data from the Riscavid cohort. *J Nephrol.* 2014;27:193-201.
 55. Yamada K, Furuya R, Takita T, Maruyama Y, Yamaguchi Y, Ohkawa S, et al. Simplified nutritional screening tools for patients on maintenance hemodialysis. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:106-13.
 56. Johansen KL, Kaysen GA, Dalrymple LS, Grimes BA, Glidden DV, Anand S, et al. Association of physical activity with survival among ambulatory patients on dialysis: the comprehensive dialysis study. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013;8:248-53.
 57. Wilson MM, Thomas DR, Rubenstein LZ, Chibnall JT, Anderson S, Baxi A, et al. Appetite assessment: simple appetite questionnaire predicts weight loss in community-dwelling adults and nursing home residents. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82:1074-81.
 58. Cupisti A, D'Alessandro C, Finato V, Del Corso C, Catania B, Caselli GM, Egidi MF. Assessment of physical activity, capacity and nutritional status in elderly peritoneal dialysis patients. *BMC Nephrol.* 2017 May 30;18(1):180. doi:10.1186/s12882-017-0593-7. PMID: 28558794; PMCID: PMC5450102.
 59. Mehrotra R, Kopple J. Nutritional management of maintenance dialysis patients: why aren't we doing better? *Annu Rev Nutr* 2001; 21: 343-379.
 60. Han DS, Lee SW, Kang SW et al. Factors affecting low values of serum albumin in CAPD patients. *Adv Perit Dial* 1996; 12: 288-292.
 61. Bergström J, Lindholm B. Malnutrition, cardiac disease, and mortality: an integrated point of view. 1998. *Am J Kidney Dis* 1998; 32: 834-841.
 62. Bergström J, Heimbürger O, Lindholm B. Calculation of the protein equivalent of total nitrogen appearance from urea appearance. Which formulas should be used? *Perit Dial Int* 1998; 18: 467-473.
 63. Harty JC, Boulton H, Curwell J et al. The normalised protein catabolic rate is a flawed marker of nutrition in CAPD patients. *Kidney Int* 1994; 45: 103-109.
 64. Heimbürger O, Lonnqvist F, Danielsson A, Nordenstrom J, Stenvinkel P. Serum immunoreactive leptin concentrations and its relation to the body fat content in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8: 1423-1430.

65. Johansson AC, Samuelsson O, Haraldsson B, Bosaeus I, Attman PO. Body composition in patients treated with peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 1511-1517.
66. Woodrow G, Oldroyd B, Wright A et al. Abnormalities of body composition in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2004; 24: 169-175.
67. Do JY, Kang SH. Comparison of various indices for predicting sarcopenia and its components in patients receiving peritoneal dialysis. *Sci Rep.* 2022 Aug 18;12(1):14102. doi: 10.1038/s41598-022-18492-2. PMID: 35982213; PMCID:PMC9388491.
68. Bazanelli AP, Kamimura MA, Manfredi SR, Draibe SA, Cuppari L. Usefulness of waist circumference as a marker of abdominal adiposity in peritoneal dialysis: a cross-sectional and prospective analysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2012;27(2):790-795.
69. Dombros N, Dratwa M, Feriani M, et al. European best practice guidelines for peritoneal dialysis. 8. Nutrition in peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 (Suppl 9): ix28–ix33.
70. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, Fouque D, Friedman AN, Ghaddar S, Goldstein-Fuchs DJ, Kaysen GA, Kopple JD, Teta D, Yee-Moon Wang A, Cuppari L. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *Am J Kidney Dis.* 2020 Sep;76(3 Suppl 1):S1-S107. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006. Erratum in: *Am J Kidney Dis.* 2021 Feb;77(2):308. PMID: 32829751.
71. Parmentier SP, Schirutschke H, Schmitt B, Schewe J, Herbrig K, Pistrosch F, Passauer J. Influence of peritoneal dialysis solution on measurements of fluid status by bioimpedance spectroscopy. *Int Urol Nephrol* 2013;45:229-32.
72. Sabatino A, D'Alessandro C, Regolisti G, di Mario F, Guglielmi G, Bazzocchi A, Fiaccadori E. Muscle mass assessment in renal disease: the role of imaging techniques. *Quant Imaging Med Surg.* 2020 Aug;10(8):1672-1686. doi: 10.21037/qims.2020.03.05. PMID: 32742960; PMCID: PMC7378093.
73. Woodrow G, Oldroyd B, Smith MA et al. Measurement of body composition in chronic renal failure: comparison of skinfold anthropometry and bioelectrical impedance with dual energy X-ray absorptiometry. *Eur J Clin Nutr* 1996; 50: 295–301.
74. Isoyama N, Qureshi AR, Avesani CM, et al. Comparative associations of muscle mass and muscle strength with mortality in dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014;9(10): 1720-1728.
75. Bergstrom J, Furst P, Alvesstrand A, Lindholm B. Protein and energy intake, nitrogen balance and nitrogen losses in patients treated with continuous peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1993; 44: 1048-1057.
76. Wang AY, Sea MM, Tang N, Sanderson JE, Lui SF, Li PK, et al. Resting energy expenditure and subsequent mortality risk in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol.* 2004;15:3134-143.
77. Wang AY, Woo J, Wang M, Sea MM, Sanderson JE, Lui SF, et al. Important differentiation of factors that predict outcome in peritoneal dialysis patients with different degrees of residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20:396-403.
78. Wang AY, Sea MM, Tang N, Lam CW, Chan IH, Lui SF, et al. Energy intake and expenditure profile in chronic peritoneal dialysis patients complicated with circulatory congestion. *Am J Clin Nutr* 2009; 90:1179-1184.

79. Cuppari L, de Carvalho AB, Avesani CM, Kamimura MA, Dos Santos Lobao RR, Draibe SA. Increased resting energy expenditure in hemodialysis patients with severe hyperparathyroidism. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:2933-2939.
80. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W; DGEM (German Society for Nutritional Medicine); Kuhlmann M, Mann H, Hörl WH; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult renal failure. *Clin Nutr*. 2006 Apr;25(2):295-310. doi: 10.1016/j.clnu.2006.01.023. Epub 2006 May 12. PMID: 16697495.
81. Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran JK, Coburn JW. Metabolic balance studies and dietary protein requirements in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1982; 21:849-61.
82. Giordano C, De Santo G, Pluvio M, Di La Capodicasa G, et al. Protein requirements of patients on CAPD: a study of nitrogen balance. *Int. J. Artif.Org* 1980; 3:11-14.
83. Toigo G, Aparicio M, Attman PO, et al. Expert working group report on nutrition in adult patients with renal insufficiency (Part 2 of 2). *Clin Nutr* 2000;19: 281-91. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. K/DOQI, National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis* 2000; 35:S1-140.
84. Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, Fouque D, Himmelfarb J, Kamyar Kalantar-Zadeh K, Kuhlmann M, Stenvinkel P, TerWee P, Teta D, Wang AYM, Wanner C. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients. *Kidney Int* 2013 doi: 10.1038/ki.2013.147.
85. Uribarri J, Leibowitz J, Dimaano F. 1998. Caloric intake in a group of peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1998; 32:1019-1022.
86. Eustace JA, Coresh J, Kutchev C, et al. Randomized double-blind trial of oral essential amino acids for dialysis-associated hypoalbuminemia. *Kidney Int* 2000; 57: 2527-2538.
87. Aguirre Galindo BA, Prieto Fierro JG, Cano P, Abularach L, Nieves Rentería A, Navarro M, del Río J. Effect of polymeric diets in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2003; 23:434-439.
88. Gonzales-Espinoza L., Gutiérrez-Chavez J, Martín del Campo F, et al. Randomized, open label, controlled clinical trial of oral administration of an egg albumin-based protein supplement to patients on continuous peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2005; 25: 173-180.
89. Moretti HD, Johnson AM, Keeling-Hathaway TJ. Effects of protein supplementation in chronic hemodialysis and peritoneal dialysis patients. *J Ren Nutr* 2009; 19:298-303.
90. Sahathevan S, Se CH, Ng SH, Khor BH, Chinna K, Goh BL, Gafor HA, Bavanandan S, Ahmad G, Karupaiah T. Clinical efficacy and feasibility of whey protein isolates supplementation in malnourished peritoneal dialysis patients: A multicenter, parallel, open-label randomized controlled trial. *Clin Nutr ESPEN* 2018; 25: 68-77.90.
91. Salamon KM, Lambert K. Oral nutritional supplementation in patients undergoing peritoneal dialysis: a randomised, crossover pilot study. *J Ren Care* 2018; 44: 73-81.
92. Wang T, Lindholm B. Peritoneal dialysis solutions. *Perit Dial Int* 2001; 21 Suppl 3:S89-S95.
93. Delarue J, Maingourd C, Objois M, et al. Effects of an amino acid dialysate on leucine metabolism in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 1999; 56:1934-1943.

94. Kopple JD, Bernard D, Messana J, et al. Treatment of malnourished CAPD patients with an amino acid-based dialysate. *Kidney Int* 1995; 47:1148-1157.
95. Li FK, Chan LY, Woo JC, et al. A 3-year, prospective, randomized, controlled study on amino acid dialysate in patients on CAPD. *Am J Kidney Dis* 2003; 42:173-183.
96. Tjiong HL, van den Berg JW, Wattimena JL, et al. Dialysate as food: combined amino acid and glucose dialysate improves protein anabolism in renal failure patients on automated peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:1486-1493.
97. Grzegorzewska AE, Mariak I, Dobrowolska-Zachwieja A, Szajdak L. Effects of amino acid dialysis solution on the nutrition of continuous peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 1999; 19: 462-470.
98. Kempf C, Holle J, Berns S, Henning S, Bufler P, Müller D. Feasibility of percutaneous endoscopic gastrostomy insertion in children receiving peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*. 2022 Sep;42(5):482-488. doi: 10.1177/08968608211057651. Epub 2021 Nov 17. PMID: 34784824.
99. Ihwiesh A, Alayoobi L, Aljenaidi HA, Alshehabi KM, Abokaker Alghnimi I, Alhwiesh A, Moaz Mohammed A, Saeed Abdul-Rahman I, Alhwiesh R. Is percutaneous gastrostomy tube insertion contraindicated in adult peritoneal dialysis patients? A single-centre experience of three successful cases: It is time to revisit. *Int J Artif Organs*. 2022 Apr;45(4):438-441. doi: 10.1177/03913988211064318. Epub 2022 Jan 17. PMID: 35034508.
100. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult renal failure. *Clin Nutr* 2009; 28(4):401-14.
101. Kim BS, Choi HY, Ryu DR, et al. Clinical characteristics of dialysis related sclerosing encapsulating peritonitis: multi-center experience in Korea. *Yonsei Med J* 2005; 46:104-111.
102. Cano NJ, Fouque D, Roth H, et al. Intradialytic Parenteral Nutrition Does Not Improve Survival in Malnourished hemodialysis Patients: A 2-Year Multicenter, Prospective, Randomized Study. *J Am Soc Nephrol* 2007;18: 2583-2591.
103. Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. *Clion Nutr* 2021; 40: 1644-1668.
104. Delarue J, Maingourd C, Lamisse F, Garrigue MH, Bagros P, Couet C. Glucose oxidation after a peritoneal and an oral glucose load in dialyzed patients. *Kidney Int* 1994; 45: 1147-1152.
105. Teta D, Maillard M, Halabi G, Burnier M. The leptin/adiponectin ratio: Potential implications for peritoneal dialysis. *Kidney International* 2008; 73; S112-S118.
106. Lin SH, Lin YF, Kuo SW, et al. Rosiglitazone improves glucose metabolism in nondiabetic uremic patients on CAPD. *Am J Kidney Dis* 2003; 42:774-780.
107. Posthuma N, ter Wee PM, Donker AJ, Oe PL, Peers EM, Verbrugh HA. Assessment of the effectiveness, safety, and biocompatibility of icodextrin in automated peritoneal dialysis. The Dextrin in APD in Amsterdam (DIANA) Group. *Perit Dial Int*. 2000;20 (Suppl. 2):S106-S113.
108. Wolfson M, Piraino B, Hamburger RJ, Morton AR. A randomized controlled trial to evaluate the efficacy and safety of icodextrin in peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis*. 2002 Nov;40(5):1055-1065.
109. Davies SJ. Exploring new evidence of the clinical benefits of icodextrin solutions. *Nephrol Dial Transplant*. 2006 Jul;21 (Suppl. 2):ii47-ii50.
110. le Poole CY, Welten AG, Weijmer MC, Valentijn RM, van Ittersum FJ, ter Wee PM. Initiating CAPD with a regimen low in glucose and glucose degradation products,

with icodextrin and amino acids (NEPP) is safe and efficacious. *Perit Dial Int.* 2005 Feb;25 (Suppl. 3):S64–S68.

111. Konings CJ, Kooman JP, Schonck M, Gladziwa U, Wirtz J, van den Wall Bake AW, et al. Effect of icodextrin on volume status, blood pressure and echocardiographic parameters: A randomized study. *Kidney International.* 2003 Apr;63(4): 1556– 1563.
112. Lin W, Chen YC, Wu MS, Hsu HJ, Sun CY, Lin YK, Wu IW. Icodextrin dialysate improves nutritional and inflammatory profiles in peritoneal dialysis patients. *Ren Fail.* 2009;31(2):98-105. doi: 10.1080/08860220802595500. PMID: 19212905.
113. Li PK, Culeton BF, Ariza A, Do JY, Johnson DW, Sanabria M, Shockley TR, Story K, Vatazin A, Verrelli M, Yu AW, Bargman JM; IMPENDIA and EDEN Study Groups. Randomized, controlled trial of glucose-sparing peritoneal dialysis in diabetic patients. *J Am Soc Nephrol.* 2013 Nov;24(11):1889-900. doi: 10.1681/ASN.2012100987. Epub 2013 Aug 15. PMID: 23949801; PMCID:PMC3810077.
114. Li PK, Dorval M, Johnson DW, Rutherford P, Shutov E, Story K, Bargman JM. The Benefit of a Glucose-Sparing PD Therapy on Glycemic Control Measured by Serum Fructosamine in Diabetic Patients in a Randomized, Controlled Trial (IMPENDIA). *Nephron.* 2015;129(4):233-40. doi: 10.1159/000371554. Epub 2015 Mar 4. PMID: 25766261.