

KetoCitra® 医疗食品即用型粉末



KetoCitra®为一种专利配方的溶液，含有D, L-β-羟基丁酸盐，柠檬酸盐和无机电解质（钾，钙，镁）的离子混合物。

调味料：柠檬水（天然风味）

容量：13.76 盎司（390 克），60 份或一个月用量*

份量：两圆勺（6.5克）。建议每天两份（四圆勺），总共13克/天。

KetoCitra®是一种医疗食品，用于常染色体显性遗传性多囊肾病（ADPKD）轻度至中度阶段(CKD1-3)饮食管理，旨在在医疗监督下使用。在使用本产品之前，请仔细阅读使用说明，警告和禁忌症。

KetoCitra®不适用于晚期ADPKD (CKD4-5期)，高钾血症（高钾水平）或肾功能严重受损或电解质稳态受损的个体。在首次使用 KetoCitra® 之前，您的医生应检查您的血液电解质状态。

美国制造，采用严格的cGMP标准，采用进口和国产成分。

为圣巴巴拉营养公司制造

圣巴巴拉，CA 93106，美国 • 805-272-0029

访问 SantaBarbaraNutrients.com 了解更多信息



涵盖在美国专利号11, 013, 705和美国和国外专利申请中

扫描左侧的 QR码 以获取最新的包装说明书或重新订购KetoCitra®。

注意：本产品应在医生的监督下使用

产品特点

每天两份（四圆勺;总共13克/天）提供KetoCitra®

- 5.3克β-羟基丁酸酯
- 3.5克柠檬酸盐
- 600毫克钾
- 300毫克钙
- 250毫克镁
- 51 mEq 碱

非转基因

无麸质

天然香料

生酮饮食友好型

可忽略不计的钠

不含乳制品

天然甜味剂

素食

不含大豆

可忽略不计的糖

肾脏友好

概述: KetoCitra® 是一种特殊配方的医疗食品，含有 D, L-β-羟基丁酸盐 (BHB)，柠檬酸盐和矿物质 (钾，钙，镁) 的混合物，用于轻度至中度 ADPKD (CKD 阶段 1-3) 患者的饮食管理。ADPKD 是一种遗传性疾病，其特征是代谢缺陷，肾囊肿生长，进行性慢性肾脏疾病和其他严重并发症。ADPKD 中肾细胞的代谢异常导致首选葡萄糖作为能量来源而非酮体 BHB (注: 1-15)。ADPKD 中的其他代谢异常可导致代谢性酸中毒，伴有尿液酸化和尿枸橼酸盐水平低 (尿素水平低下)。此外，患有 ADPKD 的个体经常具有高水平的尿酸 (高尿酸血症) 甚至临床痛风。总而言之，这些情况可能会增加肾结石 (肾结石) 和相关肾损伤的风险，这可能会进一步加速疾病进展 (注: 16-27)。KetoCitra® 提供经过特殊改良的营养支持，通过增加酮体 BHB 的循环水平，并使尿液 pH 值和尿枸橼酸盐正常化，满足 ADPKD 患者的独特营养需求。

由于这些疾病特异性代谢异常，工业化社会中大多数人食用的以碳水化合物为主的传统饮食可能会恶化 ADPKD 的进展。高碳水化合物摄入导致高血糖和胰岛素水平，超重，肥胖，代谢综合征和糖尿病，这已经与 ADPKD 的更快速的进展有关 (注: 7, 15, 28, 29)。这种饮食导致持续的高水平血糖和低水平的血液 BHB。膳食摄入草酸盐，无机磷酸盐和嘌呤 - 结合低尿 pH 值和 ADPKD 中发现的低尿酸尿素 - 由于肾小管钙或尿酸晶体沉淀而增加肾结石 (肾结石) 的风险，可能导致肾损伤并加剧 ADPKD 进展 (注: 16, 25)。

患有 ADPKD 的个体可能受益于营养管理，目的是通过将天然酮体 BHB 的循环水平提高到健康水平，并维持正常，中性的尿液 pH 值和正常的尿液柠檬酸盐水平来解决这些代谢异常。KetoCitra® 旨在通过提供首选的细胞能量底物酮 BHB 而不是有问题的葡萄糖，并通过提供柠檬酸盐和碱基负载来促进 ADPKD 患者的营养管理。KetoCitra® 通过避免钠和提供 BHB 作为矿物质的混合物来避免过量摄入任何一种矿物质，从而对肾脏安全。这些矿物质经过精心挑选，以提供额外的营养支持。钙和镁 - 特别是随餐服用时 - 结合食物来源的草酸盐和无机磷酸盐并降低其胃肠道吸收，从而通过饮食干预进一步降低草酸钙和磷酸钙微晶肾脏沉淀的风险，这些微晶可能加速 ADPKD 疾病进展 (注:30-32)。

因为 ADPKD 是一种慢性，缓慢进展的疾病，需要管理数年或数十年，改变正常饮食无法满足这些独特的营养需求。试图单独改变饮食以解决 ADPKD 的独特营养需求是不可行的。此外，循环 BHB 水平可以通过延长禁食或使用严格的生酮饮食来提高。然而，对于大多数人来说，这种广泛的饮食变化是非常难以坚持的，特别是从长远来看，并且还可能导致营养不良，肾结石形成和其他不良反应的风险 (注:33-38) 增加柠檬酸盐摄入量可以通过消耗柠檬汁或柠檬水 (注: 39, 40) 来实现。然而，所需的大量使得这在长期内不可行，并且消耗大量的柠檬汁/柠檬水可能导致过量的糖摄入量和增加牙齿侵蚀的风险 (注: 39, 41-43)。

KetoCitra® 可以单独服用，而无需对正常饮食进行任何其他改变。但是，建议使用 KetoCitra® 作为整体营养管理计划的一部分，并在医疗监督下进行合理的饮食改变。

KetoCitra® 已经开发，标记，并应根据“医疗食品”的法律定义使用，如“孤儿药法” (21 U.S.C 360ee (b) (3)) 第 5 (b) 节中定义，并纳入食品和药物管理局 (FDA) 法规：“在医生的监督下配制用于消费或

肠道给药的食品，旨在用于疾病或病症的特定饮食管理根据公认的科学原理，通过医学评估确定哪些独特的营养需求。请注意美国 FDA 在上市前不评估医疗食品的安全性或健康益处，也没有 FDA 对医疗食品进行上市前审查或批准。

医疗食品，如 KetoCitra®，是专门配制的食品，用于具有某些具有独特营养需求的医疗条件的个体的饮食管理，这些饮食不能通过改变正常饮食来管理。医疗食品必须在医生的监督下使用。

成分: KetoCitra® 中的所有成分在其使用条件下通常被认为是安全的 (GRAS)。请参阅下面的营养信息表，以获取更多信息和完整的成分列表。

常量营养素简介: KetoCitra® 不含脂肪或蛋白质。天然流动剂 (可溶性玉米纤维) 和天然调味剂 (柠檬提取物和柠檬汁浓缩物与阿拉伯树胶相结合) 贡献了少量的碳水化合物。每份推荐份量 (6.5 克) 15 千卡 (卡路里) 的能量以柠檬酸和 β-羟基丁酸 (BHB) 的柠檬酸盐形式提供，BHB 是一种天然存在的酮体，被身体中几乎所有组织 (包括肌肉，大脑和心脏) 用作能量基质。

D, L-β-羟基丁酸酯 (BHB): 酮基化™ 含有酮体 BHB 的矿物质形式，作为外消旋混合物。KetoCitra® 提供矿物质 (钾，钙和镁) 的混合物，以提供最大量的 BHB，同时最大限度地减少任何一种矿物质的总含量。

柠檬酸盐: KetoCitra® 以柠檬酸的形式提供柠檬酸盐。在将 KetoCitra® 溶解在水中后，柠檬酸被 KetoCitra® 的其他成分部分中和，以提供平衡的整体酸度水平。

矿物质: KetoCitra® 含有重要的电解质 (钾，钙和镁) 的混合物。KetoCitra® 被配制为只含有可忽略不计的钠，而膳食钠摄入量与 ADPKD 和其他形式的慢性肾脏疾病的加速疾病进展有关 (注: 44, 45)。KetoCitra® 柠檬酸中使用的柠檬酸形式和天然柠檬味提供的钠量可以忽略不计。KetoCitra® 的配方以有机酸的矿物质的形式提供碱。

调味剂和甜味剂: KetoCitra® 中不使用人造香料或甜味剂，为了避免引入会提高血糖和胰岛素并拮抗酮症的糖，KetoCitra® 使用来自植物物种甜叶菊叶的天然甜味剂。KetoCitra® 使用脱水的天然柠檬提取物和柠檬汁浓缩物的混合物在阿拉伯树胶上提炼，阿拉伯树胶是一种通常来自金合欢树的天然纤维。

可溶性玉米纤维: 为了保持粉末稠度并防止结块，KetoCitra® 含有可溶性玉米纤维，这是一种不符合 FDA 膳食纤维定义的不可消化的碳水化合物。这种膳食纤维的消化方式与玉米淀粉不同。相反，它由结肠中的微生物群落发酵。(注: 46, 47)。KetoCitra® 中使用的可溶性玉米纤维是非转基因的。

不含不必要的成分: 加工食品或膳食补充剂中常见的许多成分可能是肾脏应激源，可能对 ADPKD 患者有害。KetoCitra® 是特别配制的，

考虑到肾脏安全，避免任何不必要的填充剂，填充剂或其他人造或潜在有害成分。

- 没有人造香料。
- 无色素。
- 没有美白剂。
- 无磷酸盐。
- 没有防腐剂。

营养信息和完整的成分列表

Nutrition Information			
60 Servings per Container Recommended Serving size: 2 rounded scoops (6.5g)			
	Per serving size (2 rounded scoops, 6.5g)	Per daily servings (4 rounded scoops, 13g)	Per 100g Powder
Calories (kcal)	15	30	231
Total Fat	0g	0g	0g
Total Carbohydrates	<1g	<1.5g	<10g
Dietary Fiber	0.4g	0.8g	6g
Sugars	<0.1g	<0.1g	<0.5g
Protein	0g	0g	0g
Beta-Hydroxybutyrate	2.65g	5.3g	41g
Citrate	1.75g	3.5g	27g
Potassium	300mg	600mg	4.6g
Calcium	150mg	300mg	2.3g
Magnesium	125mg	250mg	1.9g
Sodium	<10mg	<15mg	<100mg
Base Equivalents	25.5 mEq	51 mEq	392 mEq

Ingredients: Citric Acid, Magnesium Beta-Hydroxybutyrate, Potassium Beta-Hydroxybutyrate, Calcium Beta-Hydroxybutyrate, Soluble Corn Fiber, Natural Lemon Flavor (Arabic Gum, Lemon Extract, Lemon Juice Concentrate), Purified Stevia Leaf Extract (Reb A 97%), Monosodium Citrate††

††Contributes a negligible amount of sodium

用法: 推荐的成人份量为两圆勺，每天服用两次，总共四圆勺（13 克/天）。每天两次，用 8-16 盎司水摇匀或用力搅拌两满勺（约 6.5 克）KetoCitra[®]，然后慢慢饮用（一小时或更长时间），最好随餐服用。一旦重新配制，任何未使用的混合物应冷藏并在 24 小时内食用。

您的医生可能会根据临床评估（包括您的血液电解质水平）推荐不同的份量或频率。 这可能会影响每个容器的份数。首次使用者开始时每天两次，每次半份（一圆勺，约 3.3 克），持续一周，以评估耐受性并逐渐增加到推荐的份量。如果胃肠道不适或任何其他不耐受的迹象，请减少份量或停止使用产品，并咨询您的医生。

内容物按重量出售，而不是按体积出售。在运输和处理过程中可能会发生一些沉降。份量按重量测量，并附上勺子，方便您使用。由于处理和产品密度的变化，两个圆形勺子中含有的产品量可能高于或低于 6.5 克。

份量测定: KetoCitra[®] 酒应在医疗监督下使用。在首次使用 KetoCitra[®] 之前，您的保健医生应检查您的代谢血液检查，肾功能以及身体处理 KetoCitra[®] 中含有的电解质（钾，钙，镁）的能力。保健医生在确定份量和频率时，需要考虑患者的体重、医疗状况、药物、饮食摄入量和肾功能。

份量可能会增加或减少，具体取决于您的肾功能水平和其他医疗考虑因素。增加份量将提供更高的 BHB 和柠檬酸盐摄入量，但也会导致更高的电解质摄入量。建议您的保健医生定期监测您的血液中钾，钙和镁的水平，并可能相应地调整 KetoCitra[®] 的份量。

尿液 pH 值: KetoCitra[®] 旨在帮助使尿液 pH 值（酸度）正常化。ADPKD 患者的代谢变化经常导致尿液异常酸性，pH 值低，可能增加肾晶体沉淀的风险，这可能会对 ADPKD 的进展产生不利影响。正常、平衡的尿液 pH 值在 pH 值 6.0-7.0 的中性范围内。您的保健医生应监测您的尿液 pH 值，并可能相应地调整 KetoCitra[®] 的份量。您可能希望使用 KetoCitra[®] 随附的 pH 测量条来定期监测您的尿液 pH 值，并将值传达给您的保健医生。

KetoCitra[®] 不应与其他尿液碱化剂（如碳酸氢钠）一起使用，除非您的医生建议。

警告和禁忌症:

- KetoCitra[®] 含有大量的电解质钾，钙和镁，不适合晚期慢性肾脏疾病或其他严重肾功能受损或电解质稳态受损原因的个体。
- KetoCitra[®] 中含有的钾可能会增加高钾血症患者的血钾水平。KetoCitra[®] 禁用于高钾血症患者（或有易患高钾血症的疾病），因为血清钾浓度的进一步升高可能会变得危险。这些疾病包括慢性肾功能衰竭、不受控制的糖尿病、急性脱水、广泛的组织分解或给予保钾利尿剂。

在使用 KetoCitra[®] 之前，合格的保健医生应检查您的血液电解质水平，并确定是否存在任何高钾血症（高血钾水平）的易感性或任何病史。如果您的医生告诉您需要限制钾的膳食摄入量，请不要服用 KetoCitra[®]。

- KetoCitra[®] 禁用于活动性尿路感染患者。如果您有尿路感染，请勿使用 KetoCitra[®]。酮枸橼[™]酸增加尿枸橼酸盐的能力可能因细菌酶降解枸橼酸盐的细菌酶降解而减弱。此外，服用 KetoCitra[®] 引起的尿 pH 值升高可能会促进细菌的进一步生长。
- 一些使用 KetoCitra[®] 的人可能会出现胃部不适，腹泻，便秘或胃痛。这些副作用更有可能发生在首次使用者或使用非常高的份量时。首次使用的用户应从建议份量的一半开始，只有在建立耐受性后才增加份量。建议随餐服用 KetoCitra[®]。
- 除非您的医生建议，否则不建议孕妇或哺乳期妇女使用酮 Citra[™]。
- 使用 KetoCitra[®] 可能会影响某些药物的代谢方式。在开始使用产品之前，请与您的医生讨论您正在服用的所有药物。
- 过敏原: KetoCitra[®] 不含所有 8 种主要食物过敏原（牛奶，鸡蛋，鱼类，甲壳类贝类，坚果，花生，小麦和大豆），通过每批面筋，乳制品和大豆的直接成品测试以及严格的消毒，储存和调度程序的组合来确认，旨在消除共享设备上的交叉污染。这些过程根据严格的现行良好生产规范（cGMP）在 FDA 注册的设施中执行，并由合格的第三方审核员和认证机构进行独立验证。
- 不可用作唯一来源的营养。

防篡改: 如果安全密封缺失或破损，或者包装损坏或打开，请勿使用。

儲存： 將裝有干粉的容器密閉在陰涼乾燥處。粉末從空氣中吸收水分。容器內含一包干燥劑，以防止因潮濕而結塊。請始終將干燥劑包保存在容器中。不要吃干燥劑。

引用

1. **Carney EF.** Ketosis slows the progression of PKD. *Nat Rev Nephrol* 16: 1–1, 2020. doi: 10.1038/s41581-019-0226-4.
2. **Cassina L, Chiaravalli M, Boletta A.** Increased mitochondrial fragmentation in polycystic kidney disease acts as a modifier of disease progression. *FASEB J* 34: 6493–6507, 2020. doi: <https://doi.org/10.1096/fj.201901739R>.
3. **Chiaravalli M, Rowe I, Mannella V, Quilici G, Canu T, Bianchi V, Gurgone A, Antunes S, D'Adamo P, Esposito A, Musco G, Boletta A.** 2-Deoxy-D-Glucose Ameliorates PKD Progression. *J Am Soc Nephrol* 27: 1958–69, 2016. doi: 10.1681/ASN.2015030231.
4. **Hallows KR, Althouse AD, Li H, Saitta B, Abebe KZ, Bae KT, Miskulin DC, Perrone RD, Seliger SL, Watnick TJ.** Association of Baseline Urinary Metabolic Biomarkers with ADPKD Severity in TAME-PKD Clinical Trial Participants. *Kidney360* published on March 11, 2021: 1–30, 2021. doi: 10.34067/KID.0005962020.
5. **Lin CC, Kurashige M, Liu Y, Terabayashi T, Ishimoto Y, Wang T, Choudhary V, Hobbs R, Liu LK, Lee PH, Outeda P, Zhou F, Restifo NP, Watnick T, Kawano H, Horie S, Prinz W, Xu H, Menezes LF, Germino GG.** A cleavage product of Polycystin-1 is a mitochondrial matrix protein that affects mitochondria morphology and function when heterologously expressed. *Sci Rep* 8: 2743, 2018. doi: 10.1038/s41598-018-20856-6.
6. **Magistroni R, Boletta A.** Defective glycolysis and the use of 2-deoxy-D-glucose in polycystic kidney disease: from animal models to humans. *J Nephrol* 30: 511–519, 2017. doi: 10.1007/s40620-017-0395-9.
7. **Nowak KL, Hopp K.** Metabolic Reprogramming in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease: Evidence and Therapeutic Potential. *Clin J Am Soc Nephrol* 15(4): 577–584, 2020. doi: 10.2215/CJN.13291019.
8. **Padovano V, Kuo IY, Stavola LK, Aerni HR, Flaherty BJ, Chapin HC, Ma M, Somlo S, Boletta A, Ehrlich BE, Rinehart J, Caplan MJ.** The polycystins are modulated by cellular oxygen-sensing pathways and regulate mitochondrial function. *Mol Biol Cell* 28: 261–269, 2017. doi: 10.1091/mbc.E16-08-0597.
9. **Padovano V, Podrini C, Boletta A, Caplan MJ.** Metabolism and mitochondria in polycystic kidney disease research and therapy. *Nat Rev Nephrol* 14(11): 678–687, 2018. doi: 10.1038/s41581-018-0051-1.
10. **Podrini C, Rowe I, Pagliarini R, Costa ASH, Chiaravalli M, Di Meo I, Kim H, Distefano G, Tiranti V, Qian F, di Bernardo D, Frezza C, Boletta A.** Dissection of metabolic reprogramming in polycystic kidney disease reveals coordinated rewiring of bioenergetic pathways. *Commun Biol* 1: 194, 2018. doi: 10.1038/s42003-018-0200-x.
11. **Riwanto M, Kapoor S, Rodriguez D, Edenhofer I, Segerer S, Wuthrich RP.** Inhibition of Aerobic Glycolysis Attenuates Disease Progression in Polycystic Kidney Disease. *PLoS One* 11: e0146654, 2016. doi: 10.1371/journal.pone.0146654.
12. **Rowe I, Boletta A.** Defective metabolism in polycystic kidney disease: potential for therapy and open questions. *Nephrol Dial Transpl* 29: 1480–6, 2014. doi: 10.1093/ndt/gft521.
13. **Rowe I, Chiaravalli M, Mannella V, Ulisse V, Quilici G, Pema M, Song XW, Xu H, Mari S, Qian F, Pei Y, Musco G, Boletta A.** Defective glucose metabolism in polycystic kidney disease identifies a new therapeutic strategy. *Nat Med* 19: 488–93, 2013. doi: 10.1038/nm.3092.
14. **Sas KM, Yin H, Fitzgibbon WR, Baicu CF, Zile MR, Steele SL, Amria M, Saigusa T, Funk J, Bunni MA, Siegal GP, Siroky BJ, Bissler JJ, Bell PD.** Hyperglycemia in the absence of cilia accelerates cystogenesis and induces renal damage. *Am J Physiol Ren Physiol* 309: F79–87, 2015. doi: 10.1152/ajprenal.00652.2014.
15. **Torres JA, Kruger SL, Broderick C, AmaralKhagva T, Agrawal S, Dodam JR, Mrug M, Lyons LA, Weimbs T.** Ketosis Ameliorates Renal Cyst Growth in Polycystic Kidney Disease. *Cell Metab* 30: 1007–1023.e5, 2019. doi: 10.1016/j.cmet.2019.09.012.
16. **Allison SJ.** Crystal deposition aids cystogenesis. *Nat Rev Nephrol* 15: 730–730, 2019. doi: 10.1038/s41581-019-0215-7.
17. **Blijdorp CJ, Severs D, Musterd-Bhaggoe UM, Gansevoort RT, Zietse R, Hoorn EJ, DIPAK Consortium.** Serum bicarbonate is associated with kidney outcomes in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*, 2020. doi: 10.1093/ndt/gfaa283.
18. **Errasti P, Manrique J, Lavilla J, Rossich E, Hernandez A, Pujante D, Ndarabu A, Garcia N, Purroy A.** Autosomal-dominant polycystic kidney disease: high prevalence of graft loss for death-related malignancies and cardiovascular risk factors. *Transpl Proc* 35: 1717–9, 2003. doi: 10.1016/s0041-1345(03)00619-5.
19. **Grampas SA, Chandhoke PS, Fan J, Glass MA, Townsend R, Johnson AM, Gabow P.** Anatomic and metabolic risk factors for nephrolithiasis in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 36: 53–7, 2000. doi: 10.1053/ajkd.2000.8266.
20. **Kocycigit I, Yilmaz MI, Orselik O, Sipahioglu MH, Unal A, Eroglu E, Kalay N, Tokgoz B, Axelsson J, Oymak O.** Serum uric acid levels and endothelial dysfunction in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nephron Clin Pr* 123: 157–64, 2013. doi: 10.1159/000353730.
21. **Levine E, Grantham JJ.** Calcified renal stones and cyst calcifications in autosomal dominant polycystic kidney disease: clinical and CT study in 84 patients. *AJR Am J Roentgenol* 159: 77–81, 1992. doi: 10.2214/ajr.159.1.1609726.
22. **Mejias E, Navas J, Lluberes R, Martinez-Maldonado M.** Hyperuricemia, gout, and autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Med Sci* 297: 145–8, 1989. doi: <https://doi.org/10.1097/00000441-198903000-00002>.
23. **Nishiura JL, Neves RF, Eloi SR, Cintra SM, Ajzen SA, Heilberg IP.** Evaluation of nephrolithiasis in autosomal dominant polycystic kidney disease patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 4: 838–44, 2009. doi: 10.2215/CJN.03100608.
24. **Panizo N, Goicoechea M, Garcia de Vinuesa S, Arroyo D, Yuste C, Rincon A, Verdalles U, Ruiz-Caro C, Quiroga B, Luno J.** Chronic kidney disease progression in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nefrologia* 32: 197–205, 2012. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2011.Dec.11177.
25. **Torres JA, Rezaei M, Broderick C, Lin L, Wang X, Hoppe B, Cowley BD, Savica V, Torres VE, Khan S, Holmes RP, Mrug M, Weimbs T.** Crystal deposition triggers tubule dilation that accelerates cystogenesis in polycystic kidney disease. *J Clin Invest* 129: 4506–4522, 2019. doi: 10.1172/JCI128503.
26. **Torres VE, Erickson SB, Smith LH, Wilson DM, Hattery RR, Segura JW.** The association of nephrolithiasis and autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 11: 318–25, 1988. doi: 10.1016/S0272-6386(88)80137-9.
27. **Torres VE, Wilson DM, Hattery RR, Segura JW.** Renal stone disease in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 22: 513–9, 1993. doi: 10.1016/S0272-6386(12)80922-X.
28. **Nowak KL, You Z, Gitomer B, Brosnahan G, Torres VE, Chapman AB, Perrone RD, Steinman TI, Abebe KZ, Rahbari-Oskoui FF, Yu ASL, Harris PC, Bae KT, Hogan M, Miskulin D, Chonchol M.** Overweight and Obesity Are Predictors of Progression in Early Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol* 29: 571–578, 2018. doi: 10.1681/ASN.2017070819.
29. **Reed B, Helal I, McFann K, Wang W, Yan XD, Schrier RW.** The impact of type II diabetes mellitus in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Nephrol Dial Transpl* 27: 2862–5, 2012. doi: 10.1093/ndt/gfr744.
30. **Hutchison AJ, Wilkie M.** Use of magnesium as a drug in chronic kidney disease. *Clin Kidney J* 5: i62–i70, 2012. doi: 10.1093/ndtplus/sfr168.
31. **Lemann J, Pleuss JA, Worcester EM, Hornick L, Schrab D, Hoffmann RG.** Urinary oxalate excretion increases with body size and decreases with increasing dietary calcium intake among healthy adults. *Kidney Int* 49: 200–8, 1996. doi: 10.1038/ki.1996.27.
32. **von Unruh GE, Voss S, Sauerbruch T, Hesse A.** Dependence of oxalate absorption on the daily calcium intake. *J Am Soc Nephrol* 15: 1567–73, 2004. doi: 10.1097/01.asn.0000127864.26968.7f.
33. **Desroches S, Lapointe A, Ratté S, Gravel K, Légaré F, Turcotte S.** Interventions to enhance adherence to dietary advice for preventing and managing chronic diseases in adults. *Cochrane Database Syst Rev* : CD008722, 2013. doi: 10.1002/14651858.CD008722.pub2.
34. **Jensen NJ, Wodschow HZ, Nilsson M, Rungby J.** Effects of Ketone Bodies on Brain Metabolism and Function in Neurodegenerative Diseases. *Int J Mol Sci* 21: 8767, 2020. doi: 10.3390/ijms21228767.
35. **Rusek M, Pluta R, Ułamek-Kozioł M, Czuczwar SJ.** Ketogenic Diet in Alzheimer's Disease. *Int J Mol Sci* 20, 2019. doi: 10.3390/ijms20163892.

36. Schlundt DG, Rea MR, Kline SS, Pichert JW. Situational obstacles to dietary adherence for adults with diabetes. *J Am Diet Assoc* 94: 874–879, 1994. doi: 10.1016/0002-8223(94)92367-1.
37. Sherman AM, Bowen DJ, Vitolins M, Perri MG, Rosal MC, Sevick MA, Ockene JK. Dietary Adherence: Characteristics and Interventions. *Control Clin Trials* 21: S206–S211, 2000. doi: 10.1016/S0197-2456(00)00080-5.
38. Włodarek D. Role of Ketogenic Diets in Neurodegenerative Diseases (Alzheimer's Disease and Parkinson's Disease). *Nutrients* 11, 2019. doi: 10.3390/nu11010169.
39. Kang David E., Sur Roger L., Haleblan George E., Fitzsimons Nicholas J., Borawski Kristy M., Preminger Glenn M. Long-Term Lemonade Based Dietary Manipulation in Patients With Hypocitraturic Nephrolithiasis. *J Urol* 177: 1358–1362, 2007. doi: 10.1016/j.juro.2006.11.058.
40. Seltzer MA, Low RK, McDonald M, Shami GS, Stoller ML. Dietary manipulation with lemonade to treat hypocitraturic calcium nephrolithiasis. *J Urol* 156: 907–9, 1996. doi: 10.1016/S0022-5347(01)65659-3.
41. Holmes RP, Knight J, Assimos DG. Lowering urinary oxalate excretion to decrease calcium oxalate stone disease. *Urolithiasis* 44: 27–32, 2016. doi: 10.1007/s00240-015-0839-4.
42. Minisola S, Rossi W, Pacitti MT, Scarnecchia L, Bigi F, Carnevale V, Mazzuoli G. Studies on citrate metabolism in normal subjects and kidney stone patients. *Miner Electrolyte Metab* 15: 303–308, 1989. doi: PMID: 2811789.
43. Zuckerman JM, Assimos DG. Hypocitraturia: Pathophysiology and Medical Management. *Rev Urol* 11: 134–144, 2009. doi: 10.3909/riu0424].
44. Chebib FT, Torres VE. Recent Advances in the Management of Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 13(11): 1765–1776, 2018. doi: 10.2215/CJN.03960318.
45. Kramers BJ, Koorevaar IW, Drenth JPH, Fijter JW de, Neto AG, Peters DJM, Vart P, Wetzels JF, Zietse R, Gansevoort RT, Meijer E. Salt, but not protein intake, is associated with accelerated disease progression in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Kidney Int* 98: 989–998, 2020. doi: 10.1016/j.kint.2020.04.053.
46. Carlson JL, Erickson JM, Lloyd BB, Slavin JL. Health Effects and Sources of Prebiotic Dietary Fiber. *Curr Dev Nutr* 2, 2018. doi: 10.1093/cdn/nzy005.
47. Neri-Numa IA, Pastore GM. Novel insights into prebiotic properties on human health: A review. *Food Res Int* 131: 108973, 2020. doi: 10.1016/j.foodres.2019.108973.
48. Peters RJB, Oomen AG, Bommel G van, Vliet L van, Undas AK, Munniks S, Bleys RLAW, Tromp PC, Brand W, Lee M van der. Silicon dioxide and titanium dioxide particles found in human tissues. *Nanotoxicology* 14: 420–432, 2020. doi: 10.1080/17435390.2020.1718232.
49. Villota R, Hawkes JG, Cochrane H. Food applications and the toxicological and nutritional implications of amorphous silicon dioxide. *C R C Crit Rev Food Sci Nutr* 23: 289–321, 1986. doi: 10.1080/10408398609527428.
50. Younes M, Aggett P, Aguilar F, Crebelli R, Dusemund B, Filipič M, Frutos MJ, Galtier P, Gott D, Gundert-Remy U, Kuhnle GG, Leblanc J-C, Lillegaard IT, Moldeus P, Mortensen A, Oskarsson A, Stankovic I, Waalkens-Berendsen I, Woutersen RA, Wright M, Boon P, Chrysafidis D, Gürtler R, Mosesso P, Parent-Massin D, Tobback P, Kovalkovicova N, Rincon AM, Tard A, Lambré C. Re-evaluation of silicon dioxide (E 551) as a food additive. *EFSA J* 16: e05088, 2018. doi: <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2018.5088>.