

Cílem uvedených doporučení expertní skupiny Evropské společnosti pro klinickou výživu a metabolismus (ESPEN) je shrnout současné poznatky a doporučení pro klinickou praxi, a to i s ohledem na nemocné se sníženou funkcí ledvin.

1. Změny příjmu proteinů a jejich potřeba u seniorů

Ve srovnání s mladšími jedinci jedí starší lidé obvykle méně, mají také snížený příjem bílkovin. Dle statistických údajů z Evropy až 10 % celkové populace seniorů a 35 % hospitalizovaných pacientů vyššího věku přijímá méně než 0,7 g bílkoviny/kg TH/den, což představuje minimální nutný příjem bílkovin k udržení svalové integrity u dospělých všech věkových kategorií. Současně však řada starších pacientů s ohledem na svoje další onemocnění potřebuje větší příjem proteinů než jen uvedené denní minimum. V důsledku nerovnováhy mezi příjmem proteinů a jejich potřebou dochází ke ztrátě hmoty příčně pruhovaných svalů často spolu s poruchou bilance mezi syntézou proteinů a jejich degradací. Důsledkem ztráty svalové hmoty a svalové síly je porucha celkové fyzické aktivity.

2. Příjem a potřeba bílkovin

Je více příčin, proč staří lidé mají nižší příjem bílkovin, než je jejich metabolická potřeba. K poklesu chuti k jídlu může vést i genetická predispozice, chronické orgánové poškození, neschopnost obstarat si adekvátní množství potravin a jejich další úpravu, včetně finančních a sociálních omezení.

Vyšší potřeba bílkovin u seniorů může souviset i s rozvojem rezistence na pozitivní vliv příjmu bílkovin pro proteosyntézu a s fenoménem celkové *anaboličké rezistence*, který pak limituje stabilitu svalové tkáně a její odpovídající aktivitu. Vysvětlujícími mechanismy pro anaboličskou rezistenci jsou zvýšená splanchnická sekvestrace aminokyselin, snížená postprandiální využitelnost aminokyselin, nižší postprandiální perfuze svalů, snížené vychytávání aminokyselin ve svalové tkáni, redukováný anaboličský signální stimul pro proteosyntézu a snížená trávicí schopnost. Starší lidé mají také často potřebu vyššího příjmu proteinů v důsledku chronických zánětlivých procesů včetně chronického srdečního selhání, chronické obstrukční plicní nemoci (CHOPN) a chronického onemocnění ledvin (CKD), včetně renálního selhání léčeného dialýzou (ztráty proteinů a aminokyselin, dialyzační katabolismus). Příjem proteinů by proto měl být adjustován nejen s ohledem na věk a fyzikální vyšetření, ale také s ohledem na všechny ostatní metabolické faktory. Současně je zřejmé, že dlouhodobá svalová inaktivita, včetně pobytu na lůžku při onemocnění i úrazu, vede u člověka (na rozdíl např. od hibernujícího hnědého medvěda) ke změnám v proteosyntéze a degradaci bílkovin ústících ve svalovou atrofii. Tento fenomén je zvláště vystupňován u starších jedinců. Snížená proteosyntéza ve svalu je hlavním mechanismem ztráty svalové hmoty a existují nepřímé důkazy o tom, že i krátkodobé a přechodné (trvajících jeden den až pět dní) zvýšení základního procesu svalové degradace již může vést k rozvoji atrofie z inaktivity.

Přes řadu rozdílů v obecné populaci lze pro starší jedince (v závislosti na biologickém věku od 65 let), pokud netrpí chronickým onemocněním, doporučit základní příjem proteinů 0,8 g/kg TH/den za předpokladu vyrovnané energetické bilance. Všechny ostatní chronické a akutní zánětlivé procesy a metabolické dysbalance zvyšují optimální denní příjem proteinů k hodnotám 1,0–1,2 g/kg TH/den.

U starších jedinců vede každé akutní i chronické onemocnění k negativní dusíkové bilanci, která také zvyšuje nedostatečnou svalovou sílu a progredující primární a sekundární sarkopenii. *Pri-*

Příjem bílkovin a cvičení pro optimální funkci svalů s ohledem na věk: doporučení expertní skupiny ESPEN

Deutz NE, Bauer JM, Barazzoni R, et al. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: Recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clin Nutr* 2014;33:929–936.

Proces stárnutí je spojen s postupnou progresivní ztrátou svalové hmoty spolu se snížením svalové síly a fyzické vytrvalosti. Tato sarkopenie je zjišťována především u starších pacientů bez dostatku fyzické aktivity. Pravidelné aerobní a odporové cvičební programy mohou významně ovlivnit řadu aspektů sarkopenie. Také adekvátní výživa, především příjem bílkovin a energie, může ovlivnit objem svalové hmoty, sílu a funkční schopnosti. Kombinace adekvátního příjmu bílkovin a cvičení představuje v současné době optimální postup pro udržení funkce příčně pruhovaných svalů.

mární sarkopenie je definována jako úbytek svalové hmoty závislý na věku jedinců, *sekundární sarkopenie* je progredující úbytek svalové hmoty vznikající v důsledku katabolických procesů v organismu. U starších jedinců se obě formy sarkopenie často kombinují, a to i v důsledku nárůstu chronických onemocnění s věkem. Tzv. frailty je definována jako biologický syndrom s nízkou rezervou a nízkou odolností vůči biomedicínským stresorům. Fyzická nestabilita (frailty) a sarkopenie jsou v těsné korelaci. Navíc obě komponenty jsou často spojeny s úbytkem kostní hmoty a přítomnost osteoporózy násobí riziko fyzické nestability.

3. Fyzická aktivita a cvičení k udržení svalové hmoty

Ztráta svalové hmoty spojená s věkem je primárně způsobena poklesem proteosyntézy ve svalu. Bazální postabsorpční myofibrilární proteosyntéza klesá s věkem, ale pokles je pomalý. Větší význam má inaktivita spojená s anabolickou rezistencí, což jsou hlavní faktory podílející se na rozvoji sarkopenie. Zvláště závažná z tohoto aspektu je imobilizace s dlouhodobým pobytem na lůžku. Již dvoutýdenní inaktivita indukuje anabolickou rezistenci s poklesem svalové proteosyntézy, vstřebáváním proteinu v gastrointestinálním traktu (GIT) a poklesem inzulínové senzitivity.

I příčně pruhovaný sval u starších jedinců je schopen odpovědi především na odporové cvičení. Ve studii u seniorů starších 90 let, kteří absolvovali osmítýdenní odporový trénink, byl prokázán signifikantní nárůst svalové hmoty, svalové síly a rychlosti chůze. I další metaanalytické studie prokázaly přínos zvýšené fyzické aktivity, včetně zvýšení inzulínové senzitivity a myofibrilární proteinové syntézy. V současnosti se předpokládá, že cvičením indukovaná zvýšená proteosyntéza ve svalu probíhá spíše nutričně stimulovanou vazodilatací a dodáním živin do svalu než jenom samotnou aktivací signální dráhy inzulínu. Bylo též ukázáno, že přínos odporového cvičení pro proteosyntézu trvá minimálně 24 hodin po cvičení.

4. Optimální složení bílkovin a aminokyselin

Základní příjem proteinů, který umožňuje vyrovnanou dusíkovou bilanci, nesmí klesnout pod 0,7 kg TH/den. Vyšší příjem proteinů umožňuje stabilnější proteosyntézu s ohledem na možné problémy se stravitelností a metabolickým využitím proteinů u starších jedinců. Jako optimální hodnota pro zdravé seniory se ukazuje rozmezí 0,8–1,1 g/kg TH/den s bezpečnou hranicí vyššího příjmu proteinů do 1,6 g/kg TH/den. Recentní mezinárodní studie PROT-AGE doporučovala u mladších seniorů (ve věku nad 65 let) rozmezí příjmu bílkovin 1–1,5 g proteinu na kg TH/den, přičemž příjem bílkovin by měl představovat 15–20 % celkového příjmu energie.

Z hlediska optimálního složení přijímané bílkoviny je třeba brát v potaz limitace vyššího věku (dentice, trávení), proto je třeba respektovat individuální toleranci živočišných a rostlinných bílkovin v potravě. Zatímco bílkovina syrovátky a mléka může představovat tzv. rychlý zdroj aminokyselin, kasein, vyžadující náročnější metabolickou degradaci, představuje zdroj pomalý. Také je třeba přihlídnout k velikosti porcí a doporučuje se denní příjem bílkovin rozdělit minimálně na čtyři porce, které umožňují lepší využití přijatého proteinu.

Podání rozvětvených aminokyselin, především *leucinu*, ovlivňuje pozitivně signální dráhy proteosyntézy ve svalu. Větší podíl leucinu umožnil rychlejší regeneraci svalu u starších jedinců. Také podání směsi esenciálních aminokyselin po dobu 16 týdnů vedlo k nárůstu svalové hmoty a zlepšení funkce, a to i bez pravidelné cvičební intervence. Tento náález však nebyl ve všech studiích potvrzen.

5. Sarkopenická obezita a příjem bílkovin

Sarkopenická obezita je definována jako defekt objemu kosterních svalů ve prospěch tukové tkáně. Obezita a inaktivita vedou ke snížení objemu svalové hmoty, a tím ke snížení funkční aktivity svalů. U některých pacientů se objevuje infiltrace tuku do svalu, což negativně ovlivňuje jak svalovou sílu a funkci, tak metabolismus inzulínu (inzulínová rezistence). Diagnóza sarkopenické obezity je u seniorů dosud podceňována, a to i v důsledku nejčastěji užívaného pouze orientačního hodnocení tělesného složení pomocí BMI (body mass index). Při přesnějším antropometrickém vyšetření bychom měli odhalit podíl svalu (lean body mass) a tukové hmoty. Diagnóza se nejpřesněji stanoví magnetickou rezonancí či pomocí duální rentgenové absorpciometrie (DEXA), k dalšímu upřesnění pak pomáhá magnetická spektroskopie či biopsie svalu. Lze užít i antropometrické vyšetření s kaliperem či podvodní vážení. Úprava dietního režimu musí respektovat jak posílení svalové síly, tak redukci tukové hmoty, a proto je většinou plně indikován cvičební program s užitím odporového cvičení.

6. Příjem bílkovin při chronickém onemocnění ledvin u seniorů

Úprava příjmu bílkovin u nemocných s onemocněním ledvin vyšších věkových kategorií musí respektovat jak limitaci množství bílkovin s ohledem na stupeň snížení renální funkce, tak riziko spojené s rozvojem katabolismu a anabolické rezistence. Je třeba plně respektovat energetické složení diety a její rozložení do více denních porcí. Diету je třeba individualizovat a přiblížit ji co nejvíce nutričním zvyklostem nemocných. Tolerance nízkobílkovinných diet v rozmezí 0,6–0,8 g bílkovin/kg TH/den je většinou velice dobrá a umožňuje dlouhodobou metabolickou stabilizaci nemocných. Také podávání ketoanalog esenciálních aminokyselin má velmi dobrou compliance a pomáhá stabilizovat vedle proteinového a energetického metabolismu i acidobazickou rovnováhu a metabolismus Ca-P. V současnosti se rozvíjí především u nemocných v predialýze a u biologicky mladších seniorů, kteří se připravují na preemptivní transplantaci ledviny.

■ KOMENTÁŘ

Prof. MUDr. Vladimír Teplan, DrSc.

Prodlužující se věk přináší sarkopenii, tj. progresivní úbytek svalové hmoty, ztrátu svalové síly a dynamiky. Zatímco u zdravých osob se objevuje ve věku (biologickém) nad 70 let, u nemocných s chronickými onemocněními, včetně renálního selhání, je častý i v nižších dekádách. Zmenšení objemu aktivní svalové hmoty nemocné handicapuje po stránce motorické, ale má negativní vliv i na jejich přežívání (ventilace, trávení). Prevalence závažné sarkopenie se pohybuje v rozmezí 13–24 % u nemocných starších 60 let a přesahuje 50 % u osob starších 80 let.

Úbytek svalové hmoty má multifaktoriální etiologii, ale přesné mechanismy rozvoje dosud nebyly objasněny. Nepochybně významnou roli hraje malá fyzická aktivita, dále nutriční poruchy, oxidační stres, zánětlivé podněty a hormonální změny. Změny na subcelulární úrovni zahrnují mitochondriální dysfunkce a změnu oxygenace buněk. Vlivy pohlavních hormonů jsou významné a je rozdíl mezi působením estrogenů a testosteronu. Nápadnější pokles objemu svalové hmoty je zjišťován u mužů, kde přistupují i další faktory, jako jsou kardiovaskulární komplikace a změny koncentrace inzulínu podobného růstového faktoru 1 (IGF-1). Naproti tomu u žen je sarkopenie spojena s úbytkem tělesného tuku a sníženou pohybovou aktivitou.

Ve svalu ubývá příčně pruhovaných vláken, která jsou nahrazována vazivem. Úbytek svalové hmoty je tak spojen s poklesem svalové síly: při poklesu objemu svalové hmoty o 25–30 % klesá svalová síla o 30–40 % a pokles pokračuje tempem 1–2 % za rok. Mění se

i poměr vláken svalu – klesá především počet rychle účinných kontraktálních vláken typu 2 a relativně přibývá vláken typu 1 s pomalou kontraktilitou.

Svalová regenerace

Velkou změnu představuje i schopnost svalové regenerace. Po poškození svalu infiltrují do svalu neutrofilní leukocyty, které uvolňují plejádu cytokinů, především tumor nekrotizující faktor α (TNF α) a interleukin 6 (IL-6), které dále atrahují makrofágy fagocytující poškozené zbytky buněk. Z experimentálních studií je zřejmé, že regenerační schopnost mladého svalu je výrazně vyšší, než je tomu u starších jedinců. Významnou roli zde mohou hrát tzv. satelitní buňky (objevené již v roce 1961), uložené blízko bazální membrány a obklopující každou myofibrilu. V současné době jsou satelitní buňky považovány za myogenní kmenové buňky, které se mohou významně podílet na reparaci poškozených a degenerujících svalových vláken. Rozložení satelitních buněk ve svalu není rovnoměrné, obklopují především vlákna typu 1, motorická nervová spojení a kapiláry. Poškozením svalu a invazí makrofágů jsou satelitní buňky aktivovány k proliferaci a přeměně na myofibrily 1. či 2. typu. Nově vzniklá svalová vlákna mají nejprve buněčná jádra umístěna centrálně a teprve později migrují do periferie. S věkem klesá počet satelitních buněk a snižuje se jejich profilační schopnost tak, jak se při replikaci zkracují telomery. K úbytku satelitních buněk mohou přispět i změny vnitřního prostředí svalu: úbytek intracelulární vody a posun k acidóze.

Proteiny teplotního šoku (heat shock protein, HSP)

Název souvisí s jejich objevem při hypotermii. Jde o skupinu vazebných proteinů s molekulární hmotností kolem 70 kD (tzv. HSP70 family). V nestresové buňce jsou HSP70 přítomny v nízkých koncentracích jako molekulární chaperony. Při buněčném stresu (hypotermie, oxidační stres, cvičení, změny pH, inkorporace nových aminokyselin do proteinů, virová infekce apod.) koncentrace HSP ve svalu u mladých a dospělých jedinců rychle stoupá. Zvýšení HSP navozuje signifikantní změny v genové expresi vedoucí k remodelaci skeletálního svalu. Tato odpověď je významně oslabena u starších jedinců a deficit dosahuje při experimentálních studiích kolem 44 %. Pravidelné svalové cvičení pokles HSP snižuje.

Alterovaná cytokinová odpověď ve svalu u starších jedinců

V poslední době se objevily údaje ukazující, že významnou roli jak u lidí vyšších věkových skupin, tak především u chronicky nemocných mohou hrát v rozvoji sarkopenie proinflamační cytokiny (IL-6, TNF α spolu s růstovým faktorem IGF-1). Koncentrace IL-6 se s věkem zvyšuje a byla prokázána korelace mezi vysokou hodnotou IL-6 a sníženou fyzickou aktivitou, poklesem svalové síly a mortalitou. Zvýšené hodnoty IL-6 jsou zjišťovány u obézních nemocných, kuřáků, u pacientů s diabetem 2. typu a zvýšená koncentrace IL-6 je vztahována ke zvýšené kardiovaskulární mortalitě. TNF α ovlivňuje rychlý úbytek svalové hmoty a jeho zvýšená hodnota signalizuje rozvoj svalové atrofie. TNF α stimuluje rozvoj apoptózy a přeměnu svalových fibril na vazivo. Při vazbě TNF α na membránový receptor se aktivuje kaspáza 8 s následnou aktivací kaspázy 3 s nastartováním kaskády myofibrilární apoptózy. Zajímavé bylo zjištění, že energetická restrikce byla schopna zbrzdit tento typ apoptózy.

Vliv pohlavních hormonů a růstového hormonu na svalovou hmotu

Není pochyb o tom, že koncentrace estrogenů ovlivňuje metabolismus svalové a tukové tkáně u žen. U žen pokles svalové hmoty

v menopauze není tak nápadný, nicméně i zde klesá objem svalové hmoty a svalová síla. Dodání estrogenů u mladších žen v předčasné menopauze bylo spojeno se zvýšením fyzické aktivity a svalové síly. Výsledky u starších žen s fyziologickou menopauzou však již nejsou jednoznačné. Snížení koncentrace estrogenů zřejmě vede k aktivaci proinflamačních cytokinů, především IL-6 a TNF α ; IL-6 vede k down-regulaci IGF-1 potvrzující vzájemnou biologickou vazbu. Estrogeny ovlivňují i HSP70 ve svalu, a to tak, že indukce HSP ve svalu po cvičení byla významně vyšší u mužů než u fertálních žen.

Vliv testosteronu a androgenů na svalovou hmotu je znám již dlouho. Velké epidemiologické studie potvrzují korelaci mezi koncentracemi androgenů a objemem svalové hmoty a snížená koncentrace testosteronu byla spojena s úbytkem svalové hmoty, svalové síly i dynamiky. Substituce androgenů vede ke snížení hodnot TNF α , IL-6 a ke zvýšení IGF-1. Dalším mechanismem účinku androgenů je zvýšení počtu proliferujících satelitních buněk, což bylo potvrzeno i u starších mužů. Současně však působí negativní změny podmíněné věkem v oblasti telomer.

Ve studiích s podáním rekombinantního růstového hormonu byl prokázán vyšší výskyt tumorů, proto musela být tato studie – přes pozitivní vliv na svalovou hmotu – předčasně ukončena.

Malnutrice ve stáří při renálním selhání

Úbytek svalové hmoty až výrazná sarkopenie jsou často přítomny u nemocných s chronickým onemocněním ledvin, především léčebných hemodialýzou. Částečně se vyskytuje i u nemocných léčených peritoneální dialýzou. Úspěšná transplantace obnoví funkci ledvin včetně metabolické, velmi často je však přírůstek tělesné hmotnosti dán rozvojem tukové tkáně a minimálně svalové hmoty. Bylo ukázáno, že úprava stavu výživy včetně speciální nutriční substituce vede ke zlepšení svalového metabolismu, ale samotná nestačí ke zvětšení objemu svalové hmoty. Velmi významnou roli hraje adekvátní fyzická aktivita zlepšující aerobní metabolismus svalové buňky a snižující nepříznivý vliv uvedených cytokinů. Dialyzační léčba vede k poklesu svalové mRNA pro IGF-1. Aerobní cvičení při adekvátním proteino-energetickém příjmu jeho expresi zvyšuje. U nemocných s malnutricí aktivita svalových receptorů pro IGF-1 významně klesá. Velmi zajímavá studie ukazuje nález sarkopenie u obézních dialyzovaných nemocných. Velmi záleží na typu obezity, významně rizikovější je obezita viscerálního typu, zvláště u mužů. Obezita spojená převážně s depozicí tuku v podkoží je relativně více riziková u žen. Řada těchto nemocných však má také větší objem svalové hmoty ve srovnání s nemocnými s malnutricí. I proto jsou výsledky přežívání této skupiny nemocných na dialýze lepší (snížené riziko při vyšším BMI při dialýze).

Malnutrice a diety ve stáří

Celosvětově se věk populace prodlužuje. V letech 2010–2050 je předpoklad, že lidé ve věku 65 let a starší budou tvořit 7,7–16,2 % světové populace a v tzv. rozvinutých zemích to bude dokonce 15,9–26,1 %. Významný vzestup se očekává především v populaci osmdesátiletých a starších, a to 1,6–4,4 % celosvětově, či dokonce 4,3–9,4 % v rozvinutých zemích. I když bude tato generace heterogenní, řada seniorů bude trpět podobnými onemocněními ovlivňujícími metabolický stav organismu, a tudíž vyžadujícími speciální nutriční péči. A může jít o doporučení k restriktivní dietě, jako např. u nemocných s renální insuficiencí, diabetem a obezitou. Je přitom známo, že ve vyšším věku obecně klesá využitelnost živin z důvodů trávicích i metabolických. Není tedy obecně pravdou, že staří lidé mají jíst celkově méně. Jsou totiž náchylní k rozvoji „tiché“ malnutrice spojené s akcentací sarkopenie a psychické deteriorace. Zvláště výrazně se tyto malnu-

tričně-dehydratační syndromy projeví při interkurentním onemocnění, které pak vede k závažnému rozvratu minerálového a vodního metabolismu spojenému se syndromem dehydratace s psychickou alterací. Dehydratace vede dále k anorexii a apatii s navazujícími terminálními komplikacemi ve smyslu oběhového selhání. Strava seniorů musí být z hlediska složení vyvážená, neboť senioři hůře metabolizují proteiny i tuky. Sacharidy jsou sice nejlépe metabolizovány, ale pro často přítomnou hypofunkci pankreatu a kvůli diabetu mají u mnohých seniorů svoje množstevní limity.

Pokud mají senioři vyšší BMI, lze vždy předpokládat vyšší zastoupení viscerálního tuku. Obecně ve věku nad 75 let ubývá svalové hmoty a při zachování vyššího příjmu energie dochází ke zvětšení objemu tukové hmoty. Ta sice představuje energetické depo pro případ nouze, ale využitelnost těchto energetických zásob v akutních stavech také klesá. Více ohrožuje svého nositele aktivací adipocytokinů s proaterogenním účinkem, ale hlavně akcentací inzulínové rezistence. Selektivní úbytek tukové hmoty je proto žádoucí, ale určitě nelze doporučit přísně redukční diety navozující katabolismus. Úbytek musí být pozvolný a musí být spojen s aktivací svalové hmoty pravidelným cvičením.

V poslední době také významně roste počet komplikovaných nemocných v preterminální fázi chronické renální insuficience; v těchto případech se stále více diskutuje, zda zahájit pravidelnou dialyzační léčbu, či u těchto nemocných ponechat podávání konzervativní léčby při úrovni reziduální glomerulární filtrace kolem 10 ml/min (což je u seniorů vysokých věkových skupin souměřitelné s až dvojnásobnou hodnotou u mladých jedinců). Z hlediska mechanismu účinku nízkobílkovinných diet je však sporné, zda může úbytek proteinů v dietě ještě pozitivně ovlivnit hemodynamiku glomerulu, tedy zvýšený intraglomerulární tlak (při nefrosklerotickém poškození velkého množství glomerulů). Určitě však nelze doporučit příjem proteinů nižší než 0,6 g kvalitního proteinu/kg TH/den, a to ještě za podmínky doplnění ketoanalogy esenciálních aminokyselin. Jinak příjem nesmí klesnout pod 0,8 g/kg TH/den. Uvedená doporučení však vycházejí z tzv. ideální tělesné hmotnosti, která byla stanovena pro mladší jedince. Jaká je optimální hmotnost člověka ve věku např. 80 let, není známo (navíc se zcela mění poměry tělesné výšky a hmotnosti nezbytné pro výpočet). Výpočty glomerulární filtrace dle MDRD, méně dle CKD-EPI, jsou zatíženy u seniorů značnou chybou danou i nestejným obsahem svalové hmoty u stejně kalendářně starých (ale biologicky ještě odlišných) jedinců. Vzhledem k horší využitelnosti živin v potravě, ale velmi dobré využitelnosti aminokyselin a jejich ketoanalog někteří autoři doporučují jejich pravidelné podávání i při dialyzační léčbě (náhrada oddialyzovaných aminokyselin), protože prokázali neschopnost seniorů zvýšit příjem potravy při nutriční záležitosti při dialýze. Pro seniory s renální insuficiencí je modifikovaná nízkobílkovinná dieta velmi vhodná, ale musí být upravena („tailored“) dle individuální potřeby nemocných. Při jejím trpělivém podávání lze očekávat významně lepší výsledky než při relativně agresivní léčbě hemodialýzou. Méně výrazný je rozdíl při peritoneální dialýze, která, pokud je nemocnými tolerována, je pro starší nemocné více fyziologická. Pro dlouhodobou konzervativní léčbu však musejí být nemocní kompenzováni bez rozvoje uremické symptomatologie.

Literatura

- Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *J Am Med Dir Assoc* 2013;14:542–559.
- Boirie Y, Morio B, Caumon E, Cano NJ. Nutrition and protein energy homeostasis in elderly. *Mech Ageing Dev* 2014;136–137:76–84.
- Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing* 2010;39:412–423.
- Teplan V, a kol. Nefrologie vyššího věku. Praha: Mladá fronta, 2015, v tisku.