

Geriatrya

Frailty – zespół słabości

Coś więcej niż starzenie się

dr hab. n. med. Anna Skalska

Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

Proces starzenia się definiowany jest jako stopniowe zmniejszenie rezerw fizjologicznych organizmu ograniczające jego wydolność czynnościową w następstwie gromadzenia zmian starczych upośledzających funkcje narządów i układów. Czy jednak redukcja rezerw postępuje wraz z wiekiem u wszystkich tak samo i czy jednakowo ogranicza osoby w podeszłym wieku?

Mimo nieuchronności procesu starzenia się jego tempo i przebieg wykazują znaczne indywidualne różnicowanie. Przykładem starzenia się pomyślnego są na przykład sędziwi maratończycy – dwie 92-letnie Amerykanki, panie Harriette Thompson i Gladys Burrill, zostały najstarszymi kobietami na świecie, które ukończyły maraton, złoty medal w maratonie zdobył 83-letni Łódzianin, zostając tym samym mistrzem świata weteranów, podobnie w 2007 roku 93-letni Polak został rekordzistą świata w kategorii powyżej 80 lat na dystansach od 5 kilometrów aż do maratonu, a najstarszy, urodzony w 1911 roku, Fauja Singh ukończył maraton w wieku 100 lat. Ale jednocześnie spotykamy osoby w podobnym lub nawet mniej zaawansowanym wieku, prezentujące mniej pomyślny obraz starzenia się, słabsze, spowolnione,

mające trudności w poruszaniu się oraz podejmowaniu i wypełnianiu codziennych czynności. Na drugim biegunie są seniorzy całkowicie niesprawni, wymagający pomocy w najbardziej podstawowych czynnościach samoobsługi. W to zróżnicowanie trajektorii starzenia się i obrazu starości wpisuje się pojęcie frailty, oznaczające w języku angielskim słabość, ułomność, kruchość.

Definicja

W geriatrii mianem frailty (zespół kruchości, słabości, wątłość starcza) określa się stan zwiększonej podatności na działanie endo- i egzogennych czynników stresogennych, w wyniku zmniejszenia rezerw fizjologicznych, jako następstwo zmniejszonej wydolności różnych systemów/układów oraz wielosystemowej dysregulacji, co ogranicza zdolność utrzymania homeostazy organizmu i reagowania na stres. Konsekwencją zespołu słabości jest zwiększona podatność na wystąpienie niekorzystnych zdarzeń, takich jak upadki,

[❏ ciąg dalszy na stronie 2](#)

Od redakcji

Droży Czytelnicy,

oddajemy w Wasze ręce kolejny, siódmy już numer naszego wydawnictwa. Stanowi on ważną cezurę. Wobec zakończenia projektu jest to ostatni numer powstający w jego ramach. W tym miejscu zespół redakcyjny chciałby serdecznie podziękować Panu Doktorowi Januszowi Czekajowi, Dyrektorowi ZOL przy ulicy Wielickiej 267 w Krakowie, za umożliwienie realizacji tego ważnego projektu edukacyjnego. Przez lata tematyka geriatrii spychana była poza nawias tego, co jest w medycynie modne. Dzięki staraniom dyrekcji ZOL, w ramach norweskiego mechanizmu finansowego, odbyło się dwuletnie szkolenie specjalizacyjne dla pielęgniarek. Zaprojektowano 96 szkoleń warsztatowych dla lekarzy (ostatnie szkolenia właśnie trwają) i zorganizowano dwie międzynarodowe konferencje. Powstał również nasz biuletyn i strona internetowa. Działania edukacyjne rozpoczęte przez doktora Czekaję, realizowane we współpracy z Medycyną Praktyczną i zespołem autorów i wykładowców związanych w dużej mierze z Kliniką Chorób Wewnętrznych i Geriatrii UJ, będą kontynuowane.

Zapraszam do lektury!

prof. dr hab. n. med. Jerzy Gąsowski
redaktor naczelnyKatedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii
Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

W numerze

Geriatrya. Frailty – zespół słabości**Opieka długoterminowa. Bezsensowność w opiece długoterminowej****Pielęgnacja. Upadki u osób w podeszłym wieku****Żywność i metabolizm. Dieta przeciwmiażdżycowa – co nowego?****Przegląd badań. Chen J.C. i wsp.; Yawn B.P. i wsp.; Avgil-Tsador M. i wsp.; Dias J.P. i wsp.****Aktualności. Konferencja „Geriatrya i opieka długoterminowa w praktyce 2016”**

Projekt „Przebudowa Pawilonu Nr 4 Zakładu Opiekuńczo-Leczniczego w Krakowie oraz wdrożenie programu edukacyjnego w zakresie opieki długoterminowej” dofinansowany przez Mechanizm Finansowy Europejskiego Obszaru Gospodarczego na lata 2009–2014 i Norweski Mechanizm Finansowy na lata 2009–2014



Wsparcie udzielone przez Islandię, Liechtenstein i Norwegię poprzez dofinansowanie ze środków Mechanizmu Finansowego Europejskiego Obszaru Gospodarczego oraz Norweskiego Mechanizmu Finansowego

www.eeagrants.org

Projekt jest współfinansowany ze środków MF EOG 2009–2014 i NMF 2009–2014 w ramach programu PL07 „Poprawa i lepsze dostosowanie ochrony zdrowia do trendów demograficzno-epidemiologicznych”

www.norwaygrants.org

Geriatrya

hospitalizację, niepełnosprawność, instytucjonalizacja lub zgon¹.

Choć ograniczenie funkcji i rezerw narządowych jest elementem obu definicji, starzenia się i frailty, pojęcie zespołu słabości nie jest równoznaczne ze starzeniem się, starością i niepełnosprawnością. Świadczą o tym między innymi długowieczne osoby uzyskujące spektakularne osiągnięcia sportowe, potwierdzając, że nie wszystko co stare jest kruche. Istotną różnicą, a jednocześnie celem wyodrębnienia frailty, jest również potencjalna jego odwracalność wobec jednoznacznie postępującego procesu starzenia się.

W patofizjologii frailty znaczenie mają²⁻⁶:

- czynniki genetyczne,
- następstwa procesu starzenia się polegające na:
 - dysregulacji osi podwzgórze–przysadka–nadnercza: skutkującej względną przewagą kortyzolu, który jako hormon kataboliczny sprzyja proteolizie białek i zmniejszeniu masy mięśniowej (sarkopenii) oraz rozwojowi insulinooporności – zaburzenia prowadzącego do rozwoju cukrzycy i chorób sercowo-naczyniowych,
 - dysregulacji osi podwzgórze–przysadka–gonady: ze zmniejszeniem stężenia anabolicznie działających hormonów płciowych estrogenów i androgenów – testosteronu i siarczanu dehydroepiandrosteronu, których deficyt przyczynia się do osteopenii i sarkopenii,
 - zmniejszeniu wydzielania hormonu wzrostu i insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (*insulin growth factor 1* – IGF-1), których rola fizjologiczna jako hormonów anabolicznych polega na pobudzaniu wzrostu i regeneracji,
 - niedoborze witaminy D,
 - dysregulacji układu immunologicznego, której następstwem jest zwiększona podatność na zakażenia oraz obecność przewlekłego stanu zapalnego (*inflammation*), charakteryzującego się umiar-

kowanym zwiększeniem stężeń cytokin prozapalnych: białka C reaktywnego (CRP), interleukiny 6 (IL-6), interleukiny 1 (IL-1), czynnika martwicy nowotworu alfa (*tumor necrosis factor* – TNF- α),

- zwiększona aktywność prokoagulacyjna ze zwiększeniem stężenia dimeru D,
- zaburzenia regulacji stanu odżywiania: niedożywienie lub otyłość,
- przewlekłe choroby przyspieszające rozwój frailty lub pogarszające jego kliniczną prezentację,
- elementy stylu życia, z których najistotniejsze to niedobory żywieniowe i brak aktywności fizycznej.

Zwiększone stężenie cytokin prozapalnych i kortyzolu z towarzyszącym zmniejszeniem stężenia hormonów anabolicznych, takich jak testosteron, estrogeny i siarczan dehydroepiandrosteronu, oraz witaminy D przyczyniają się do rozwoju sarkopenii i zaburzeń stanu odżywiania, dwóch głównych komponentów zespołu słabości^{2,6}. Starcza anoreksja i sarkopenia, wraz ze zmniejszeniem aktywności fizycznej, są przyczyną dalszego zmniejszenia masy, siły i mocy mięśni, ponadto przyczyniają się do postępującego ograniczenia sprawności, pogłębienia zaburzeń gospodarki energetycznej ustroju, metabolizmu i odporności^{4,7}. Efektem współistnienia powyższych zaburzeń z oddziaływaniem niekorzystnych czynników środowiskowych, stylu życia, współistnienia chorób i przebytych urazów jest przyspieszenie trajektorii warunkowanego procesem starzenia zmniejszenia sił witalnych i sprawności mechanizmów homeostatycznych, odzwierciedlającej ograniczenie rezerw organizmu.

Konsekwencje zespołu słabości

Efektem jest pogorszenie zdolności odpowiedzi na stres, zdolności regeneracji, odzyskania zdrowia, co skutkuje cięższym przebiegiem chorób, zwiększeniem ryzyka hospitalizacji, pogorszeniem sprawności psychofizycznej, zwiększeniem

ryzyka upadków, niepełnosprawnością z utratą samodzielności i zwiększeniem ryzyka zgonu^{8,9}.

W takim ujęciu frailty odpowiada okresowi pośredniemu między pełnią sprawności psychofizycznej z zachowaną zdolnością pełnego zdrowienia a stanem niesprawności i niemożności odzyskania zdrowia oraz przejściu ze stanu anabolicznego do stanu zwiększonego katabolizmu.

Rozpoznawanie frailty

Jak dotąd brak konsensusu dotyczącego definiowania frailty, co po części wynika z poszukiwania narzędzia z jednej strony prostego i łatwego do zastosowania, ale też o odpowiednio dużej czułości i specyficzności identyfikowania dotkniętych zespołem lub zagrożonych nim osób, charakteryzującego się jednocześnie dobrą wartością predykcyjną niekorzystnych następstw.

Najczęściej zespół słabości oceniany jest za pomocą definicji fenotypowej Fried i wsp.¹, określającej tzw. fizyczne frailty, opartej na 5 kryteriach, z których występowanie 3 wystarcza do rozpoznania zespołu, a występowanie 1–2 świadczy o zagrożeniu jego wystąpienia (*pre-frail*):

- niezamierzone zmniejszenie masy ciała o co najmniej 4,5 kg w ciągu ostatniego roku,
- mała aktywność fizyczna (w zakresie najniższego kwintyla [20%] wydatku energetycznego; mężczyźni 383 kcal/tydzień, kobiety 270 kcal/tydzień),
- wolny chód (w zakresie najniższego kwintyla [20%] czasu przejścia 4,572 m),
- zmniejszona siła mięśniowa (siła uścisku ręki w zakresie najniższego kwintyla [20%]),
- subiektywnie zgłaszane poczucie wyczerpania, mała wytrzymałość.

Innym sposobem rozpoznawania frailty jest określenie tzw. indeksu frailty, konstruowanego jako stosunek liczby deficytów obecnych u ocenianej osoby do liczby wszystkich branych pod uwagę deficytów, chorób, nieprawidłowości w różnych obszarach obejmujących funkcje poznawcze, sprawność fizyczną i funkcjonalną, stan zdrowia, nieprawidłowe wyniki badań laboratoryjnych, co związane jest z koncepcją zespołu słabości jako akumulacji deficytów skutkujących ograniczeniem rezerw i zdolności generowania odpowiedzi na czynniki stresogenne. Podkreśla się jednak, że mimo częstego nakładania się deficytów psychofizycznych, wielochorobowości i niepełnosprawności frailty nie musi się kojarzyć ani z wielochorobowością, ani z niepełnosprawnością.

Do innych skal służących do rozpoznania zespołu słabości należą:

1. CSHA Clinical Frailty Scale, zastosowana w Canadian Study of Health and Aging¹⁰:
 - 1.1. Bardzo sprawny: w dobrej kondycji, aktywny, energiczny, uprawiający sport regularnie
 - 1.2. Sprawny/zdrowy: bez aktywnej choroby, ale mniej sprawny niż w grupie 1
 - 1.3. Sprawny ze współistniejącymi chorobami dobrze leczonymi (lepiej niż 4)
 - 1.4. Wyraźnie wrażliwy na uszkodzenia: obecność objawów chorobowych



- 1.5. Łagodny frail; wymaga pomocy podczas codziennej aktywności (IADL)
- 1.6. Umiarkowany frail; wymaga pomocy IADL i ADL
- 1.7. Ciężki frail; uzależniony od pomocy innych podczas codziennej aktywności lub chory terminalny
2. Study of Osteoporotic Fracture Frailty Index, w którym obecność 2 lub więcej spośród wymienionych wskazuje frailty, 1 cechy oznacza *pre-frail*⁹
- 2.1. Zmniejszenie masy ciała $\geq 5\%$ pomiędzy dwoma badaniami
- 2.2. Niemożność podniesienia się z krzesła 5 razy bez pomocy rąk
- 2.3. Brak energii oceniany na podstawie pytania Geriatrycznej Skali Depresji „Czy Pan/Pani czuje się pełny/a energii?”
3. Groningen Frailty Indicator – kwestionariusz 12 pytań dotyczących sprawności funkcjonalnej, fizycznej, ograniczeń wzroku i słuchu, zmniejszenia masy ciała, ilości stosowanych leków, deficytów pamięci, zaburzeń nastroju, poczucia lęku, osamotnienia¹¹
4. Tilburg Frailty Indicator – zawiera pytania odnoszące się do 3 sfer: fizycznego frailty: dotyczące zmniejszenia masy ciała, zdrowia fizycznego, zaburzeń wzroku i słuchu, siły mięśniowej i poczucia zmęczenia; dotyczące sfery psychicznej: zaburzeń pamięci, nastroju, lęku i radzenia sobie w życiu; sfery socjalnej: oceniającej samotne zamieszkiwanie, relacje społeczne i wsparcie socjalne¹²
5. Edmonton Frail Scale – oceniająca mobilność testem „Wstań i idź” oraz funkcje poznawcze¹³
6. FRAIL (*fatigue, resistance, ambulation, illnesses, loss of weight*) proponowana przez International Academy of Nutrition and Aging¹⁴
7. SHARE-FI – Frailty Instrument for Primary care of the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe, proponowany do stosowania w podstawowej opiece zdrowotnej¹⁵

Odmienne sposoby definiowania jest przyczyną różnic w ocenianej częstości występowania zespołu słabości. Przegląd systematyczny 21 badań¹⁶, obejmujący 61 500 osób starszych, wykazał częstość występowania 4,0–59,1%, wskazując na różnice metodologiczne jako przyczynę tak szerokiego zakresu. Natomiast występowanie zespołu słabości rozpoznawanego na podstawie definicji fenotypowej oszacowano na 9,9% osób starszych, a stanu *pre-frail* – na 44,2%. Częstość występowania wykazuje wyraźną zależność od wieku: od 4% w przedziale 65–69 lat, 7% w wieku 70–74 lat, 9% między 75. a 79. rokiem życia do 16% w przedziale 80–84 lat i 26% wśród osób powyżej 85 lat¹⁶. Należy zwrócić uwagę, że choć zespół słabości częściej występuje u kobiet, to w najstarszych grupach wiekowych częściej cechy te wykazują mężczyźni¹.

W ostatnim czasie zwraca się uwagę na związek upośledzenia funkcji poznawczych z zespołem słabości (*cognitive frailty*). Sugeruje się, że zarówno pogorszenie funkcjonowania poznawczego może być czynnikiem przyczyniającym się do rozwoju zespołu słabości, jak i stan *pre-frail* oraz frailty są czynnikami ryzyka upośledzenia funkcji poznawczych¹⁷.



cym się do rozwoju zespołu słabości, jak i stan *pre-frail* oraz frailty są czynnikami ryzyka upośledzenia funkcji poznawczych¹⁷.

Patofizjologiczną koncepcję frailty potwierdzają wyniki badań. W InChianti Study (Invecchiare in Chianti Study), w którym średni wiek badanych wynosił $74,8 \pm 6,8$ roku, kryteria frailty spełniło 8,8%, a *pre-frailty* 39,5% badanych¹⁸. W porównaniu z osobami bez cech zespołu słabości u badanych z fenotypem *pre-frail* i *frail* stwierdzono mniejszą gęstość i masę mięśni z odpowiednio większą zawartością tkanki tłuszczowej¹⁸. Mniejszą masę mięśni kończyn dolnych wykazano też wśród osób ze stężeniem albuminy <38 g/l w porównaniu z osobami ze stężeniami w zakresie 38–41,9 g/l oraz ≥ 42 g/l ($p = 0,009$)¹⁹, co łączy sarkopenię z cechami niedożywienia. Podobnie zmniejszenie stężenia hemoglobiny o każdy 1 g/dl poniżej wartości granicznej dla rozpoznania niedokrwistości związane było ze zmniejszeniem masy i siły mięśniowej oraz ze stopniem niesprawności²⁰. Wśród 4735 starszych uczestników Cardiovascular Health Study osoby z zespołem słabości (6,3% badanych) i w stanie pośrednim (45,3%) charakteryzowały się istotnie większymi stężeniami białka C-reaktywnego (CRP), czynnika VII i dimeru D, co potwierdza współistnienie frailty ze zwiększoną aktywnością prozapalną i prozakrzepową⁵. Wykazano, że u osób z większymi stężeniami CRP, IL-6 i TNF- α (w zakresie 3. tercyla) największe było ryzyko ujawnienia zaburzeń mobilności po standaryzacji do wieku, płci, rasy, wykształcenia, masy tkanki tłuszczowej, palenia tytoniu i niezależnie od współistniejących chorób: sercowo-naczyniowych, zwyrodnieniowej, choroby obturacyjnej płuc, cukrzycy, nowotworów, stosowania niesteroidowych leków przeciwzapalnych, kortykosteroidów, stężenia albuminy i kreatyniny.

Potwierdzeniem związku frailty z niedoborami żywieniowymi jest istotnie częstsze występowanie zespołu słabości u osób spożywających pożywienie niskokaloryczne, z małą zawarto-

ścią białka, karotenoidów, witamin D, E, C i kwasu foliowego oraz u osób z ich niedoborami²¹. W badaniu InChianti u osób ze stężeniem 25-hydroksywitamin D w surowicy <50 nmol/l wśród mężczyzn frailty występowało prawie 5-krotnie częściej (OR 4,94; 95% CI 1,80–13,61), a u kobiet 1,5 razy częściej (OR 1,43; 95% CI 0,58–3,56) niż u osób z prawidłowymi stężeniami witamin D²².

Wykazywane zależności służą poszukiwaniom markerów zespołu słabości. Wymienia się wśród nich zwiększone stężenia CRP, IL-6, TNF- α oraz dimeru D i zmniejszone stężenia 25-OHD i IGF-1. Innymi postulowanymi markerami są hemoglobina, neopteryna oraz wiele parametrów związanych z niedoborami żywieniowymi, a poza witaminą D również niedobór witamin B, C, E, transkobalaminy i karotenoidów^{2,6,18}, jednak żaden z powyższych czynników nie jest specyficzny dla zespołu słabości.

Istotną rolę odgrywa brak aktywności fizycznej. W pięcioletniej obserwacji w ramach Health Aging and Body Composition Study (Health ABC Study) w porównaniu z aktywnie ćwiczącymi u osób prowadzących siedzący tryb życia ryzyko rozwoju zespołu słabości było o 45% większe (OR 1,45; 95% CI 1,04–2,01), a ryzyko jego progresji zwiększało się niemal 3-krotnie (OR 2,8; 95% CI 0,98–8,02). Uświadczenia wymaga fakt, że deklarowany aktywny tryb życia w rozumieniu codziennej aktywności nie chronił przed dalszym zaawansowaniem frailty (OR 2,81; 95% CI 1,22–6,43)²³.

Ryzyko związane z występowaniem frailty

Frailty jest stanem dynamicznym z możliwością zarówno progresji, jak i poprawy stanu, jednak ryzyko pogorszenia jest większe. Osoby obciążone zespołem słabości narażone są na pogorszenie mobilności i ujawnienie deficytów w zakresie złożonych i podstawowych czynności życia codziennego, co stwarza zagrożenie utratą niezależności. Metaanaliza 11 badań, obejmująca

Geriatrya

68 723 osoby, wykazała, że zarówno frailty, jaki i stan *pre-frail* istotnie zwiększają ryzyko upadków²⁴, zwłaszcza upadków powtarzających się, a także urazów związanych z upadkami. Występowanie zespołu słabości związane jest z częstszymi hospitalizacjami, 2,5-krotnie większym ryzykiem wystąpienia powikłań pooperacyjnych, dłuższym czasem hospitalizacji i 7-krotnie większym ryzykiem instytucjonalizacji^{8,25}. Niezależnie od zastosowanej skali oceny ryzyko zgonu osób z zespołem słabości jest istotnie większe niż u osób niespełniających kryteriów frailty, niezależnie od wieku, płci i współistniejących chorób.

Postępowanie profilaktyczne i terapeutyczne

Wieloczynnikowa patogeneza zespołu słabości wymaga wielokierunkowej profilaktyki z uwzględnieniem wczesnej diagnostyki i leczenia chorób przewlekłych mogących pogarszać sprawność funkcjonalną osób starszych, kontroli ilości i jakości stosowanych leków, w celu ograniczenia ryzyka działań niepożądanych, interakcji między lekami i geriatrycznych zespołów jatrogennych. Należy korygować funkcje wzroku i słuchu, oceniać i poprawiać sprawność funkcji poznawczych i nastroj oraz funkcje zwieraczy.

Najbardziej istotna w prewencji frailty i towarzyszącej mu sarkopenii pozostaje regularna aktywność fizyczna i prawidłowe odżywianie. Wytyczne American College of Sports Medicine/American Heart Association zalecają dla osób starszych trening złożony z ćwiczeń aerobowych, z oporem i rozciągających²⁶. Regularny trening oporowy i aerobowy może zwiększyć wydolność tlenową i siłę mięśni u osób starszych o około 20–30%. Ćwiczenia aerobowe o umiarkowanej intensywności kontynuowane przez co najmniej 3 miesiące spowalniają związane z wiekiem gromadzenie tkanki tłuszczowej, poprawiają wydolność wysiłkową i działają kardioprotekcyjnie.

Natomiast długotrwały trening oporowy nie tylko spowalnia utratę masy mięśniowej i kostnej, ale stymuluje syntezę białek mięśniowych, zwiększa masę i siłę mięśni, choć odpowiedź jest słabsza u osób starszych z ograniczeniami mobilności lub współistnieniem chorób przewlekłych. W wyniku ćwiczeń z oporem obserwowano poprawę szybkości chodu i zwiększenie dystansu w teście marszu sześciominutowego²⁷. Łączne stosowanie ćwiczeń aerobowych i oporowych może zmniejszyć ryzyko upadków przeciętnie o 17%. Wykazano też związek pomiędzy treningiem z oporem i zmniejszeniem niepełnosprawności w zakresie podstawowych czynności życia codziennego. Osiągnięcie korzystnych efektów zależy od czasu trwania i intensywności treningu. Zalecana jest aktywność regularna, o długim czasie trwania (≥5 miesięcy), 3 razy w tygodniu, przez 30–45 minut. Aktualne wytyczne zalecają wszystkim osobom po 65. roku życia 150 minut umiarkowanych ćwiczeń aerobowych w tygodniu, najlepiej 5 razy w tygodniu przez 30 minut. Zaleca się również stosowanie 2–3 razy w tygodniu treningu oporowego obejmującego 1–3 cykli 8–10 ćwiczeń ze stopniowym zwiększeniem obciążenia. Trening powinien uzupełniać ćwiczenia rozciągające obejmujące duże grupy mięśniowe, korzystne są również ćwiczenia równowagi, zwłaszcza w kontekście zmniejszenia ryzyka upadków.

Zgodnie z wytycznymi osoby starsze, które ze względu na stan zdrowia nie są w stanie podejmować wysiłku o umiarkowanej intensywności w wymiarze 150 minut tygodniowo, powinny być aktywne fizycznie w możliwie największym stopniu. Program rehabilitacyjny powinien być doborany indywidualnie, zwłaszcza w przypadku osób z ciężkim zespołem frailty, powinien uwzględniać potrzeby, możliwości i warunki zdrowotne starszych osób; zwłaszcza ćwiczenia oporowe należy wprowadzać z dużą ostrożnością ze względu na współistniejącą z reguły wielochorobowość, niemniej jednak trening stopniowo powinien osiągnąć co najmniej umiarkowaną intensywność. Spodziewanym efektem rehabilitacji jest zarówno poprawa siły mięśni, sprawności fizycznej i funkcjonalnej mierzonej zdolnością do radzenia sobie z czynnościami życia codziennego (ADL i IADL), jak i zmniejszenie częstości upadków i urazów.

Uzupełnieniem regularnej aktywności fizycznej powinno być wyrównanie niedoborów żywieniowych. Zapotrzebowanie kaloryczne szacuje się przeciętnie na 24–36 kcal/kg mc./d. Istotne jest dostarczenie białka w ilości 1,2–1,5 g/kg mc. (z wyjątkiem chorych z zaawansowaną niewydolnością nerek), zawierającego niezbędne aminokwasy, zwłaszcza leucynę²⁸. Białko powinno być równomiernie rozłożone w trzech głównych posiłkach. Leucyna i jej metabolit – beta-hydroksy-beta-metylomalan – zwiększają syntezę białek mięśniowych i hamują ich degradację.

Zgodnie z zaleceniami u osób po 65. roku życia należy suplementować witaminę D w dawce 800–2000 IU/d przez cały rok, utrzymując stężenie pożądane co najmniej 30 ng/ml (75 nmol/l), uzupełniając również jej niedobory²⁹. Suplementacja witaminy D wykazuje korzystny wpływ na funkcje nerwowo-mięśniowe, równowagę, siłę mięśniową i redukcję ryzyka upadków. Wśród osób z pożądanym stężeniem 25-OHD

(≥30 ng/ml) stwierdzono najmniejsze ryzyko pogorszenia sprawności funkcjonalnej i najmniejsze ryzyko zgonu.

Piśmiennictwo

- Fried L.P., Tangen C.M., Walston J. i wsp.: Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2001; 56: M146–156
- Puts M.T.E., Visser M., Twisk J.W. i wsp.: Endocrine and inflammatory markers as predictor of frailty. *Clin. Endocrinol.* 2005; 63: 403–411
- Clegg A., Young J., Iliffe S. i wsp.: Frailty in elderly people. *Lancet* 2013; 381: 752–762
- Martone A.M., Onder G., Vetrano D.L. i wsp.: Anorexia of aging: a modifiable risk factor for frailty. *Nutrients* 2013; 5: 4126–4133
- Walston J., McBurnie M.A., Newman A. i wsp.: Cardiovascular Health Study. Frailty and activation of the inflammation and coagulation systems with and without clinical comorbidities: results from the Cardiovascular Health Study. *Arch. Intern. Med.* 2002; 162: 2333–2341
- Chen X., Mao G., Leng S.X.: Frailty syndrome: an overview. *Clin. Intervention Aging* 2014; 9: 433–441
- Cesari M., Leeuwenburgh C., Lauretani F. i wsp.: Frailty syndrome and skeletal muscle: results from the Invecchiare in Chianti study. *Am. J. Clin. Nutr.* 2006; 83: 1142–1148
- Rockwood K., Howlett S.E., MacKnight C. i wsp.: Prevalence, attributes, and outcomes of fitness and frailty in community-dwelling older adults: report from the Canadian study of health and aging. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2004; 59: 1310–1317
- Ensrud K.E., Ewing S.K., Cawthon P.M. i wsp.: Osteoporotic Fractures in Men Research Group. A comparison of Frailty Indexes for the Prediction of Falls, Disability, Fractures and Mortality in Older Men. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2009; 57: 492–498
- Rockwood K., Song X., MacKnight C. i wsp.: A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ* 2005; 173: 489–495
- Schuermans H., Steverink N., Lindenberg S. i wsp.: Old or frail: What tells us more? *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2004; 59A: M962–M965
- Gobbens R.J., van Assen M.A., Luijck K.G. i wsp.: The Tilburg Frailty Indicator: psychometric properties. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2010; 11 (5): 344–355
- Rolfson D.B., Majumdar S.R., Tsuyuki R.T. i wsp.: Validity and reliability of the Edmonton Frail Scale. *Age Ageing* 2006; 35: 526–529
- Romero-Ortuno R. i wsp.: The Frailty Instrument for primary care of the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe predicts mortality similarly to a frailty index based on comprehensive geriatric assessment. *Geriatr. Gerontol. Int.* 2013; 13 (2): 497–504
- Theou O., Brothers T.D., Mitnitski A., Rockwood K.: Operationalization of frailty using eight commonly used scales and comparison of their ability to predict all-cause mortality. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2013; 61 (9): 1537–1551
- Collard R.M., Boter H., Schoevers R.A. i wsp.: Prevalence of frailty in community-dwelling older persons: a systematic review. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2012; 60: 1487–1492
- Robertson D.A., Savva G.M., Kenny R.A.: Frailty and cognitive impairment – a review of the evidence and causal mechanisms. *Ageing Res. Rev.* 2013; 12 (4): 840–851
- Cesari M., Penninx B.W., Pahor M. i wsp.: Inflammatory markers and physical performance in older persons: the InChianti study. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2004; 59: 242–248
- Visser M., Kritchevsky S.B., Newman A.B. i wsp.: Lower serum albumin concentration and change in muscle mass: the Health, Aging and Body Composition Study. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005; 82: 531–537
- Cesari M., Penninx B.W., Lauretani F. i wsp.: Hemoglobin levels and skeletal muscle: results from the InChianti study. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2004; 59: 249–254
- Bartali B., Frongillo E.A., Bandinelli S. i wsp.: Low nutrient intake is an essential component of frailty in older persons. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2006; 61: 589–593
- Shardell M., Hicks G.E., Miller R.R. i wsp.: Association of low vitamin D levels with the frailty syndrome in men and women. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2009; 64: 69–75
- Peterson M.J., Giuliani C., Morey M.C. i wsp.: Health, Aging and Body Composition Study Research Group. Physical activity as a preventative factor for frailty: the health, aging, and body composition study. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2009; 64: 61–68
- Kojima G.: Frailty as a predictor of future falls among community-dwelling older people: a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2015; 16: 1027–1033
- Makary M.A., Segev D.L., Pronovost P.J. i wsp.: Frailty as a predictor of surgical outcomes in older patients. *J. Am. Coll. Surg.* 2010; 210: 901–908
- Chodzko-Zajko W.J., Proctor D.N., Fiatarone Singh M.A.: Exercise and physical activity for older adults. *Medicine & science in sports & exercise* 2009 by the American College of Sports Medicine, 1510–1530
- Gine-Garriga M., Roque-Figuls M., Coll-Planas L. i wsp.: Physical exercise interventions for improving performance-based measures of physical function in community-dwelling, frail older adults: a systematic review and meta-analysis. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2014; 95 (4): 753–769
- Deutz N.E., Bauer J.M., Barazzoni R. i wsp.: Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clin. Nutr.* 2014; 33: 929–936
- Pludowski P., Karczmarewicz E., Bayer M. i wsp.: Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe – recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. *Endokrynol. Pol.* 2013; 64: 319–327



Bezsenna w opiece długoterminowej

dr n. med. Karolina Piotrowicz

Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

Opis przypadku

83-letnia pacjentka została skierowana do zakładu opieki długoterminowej po 2,5-tygodniowej hospitalizacji na oddziale internistycznym z powodu upadku z towarzyszącym urazem głowy i prawego uda.

Pacjentka od wielu lat leczona była z powodu licznych obciążających chorób internistycznych, m.in. przewlekłej choroby niedokrwiennej serca i niewydolności serca (klinicznie NYHA II/III; w badaniu echokardiograficznym EF 38%, TVPG [gradient ciśnienia przez zastawkę trójdzielną, będący miarą pośrednią nadciśnienia płucnego] 48 mm Hg), nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2, niedoczynności tarczycy i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc.

Pacjentka była samotna (owdowiała przed 18 miesiącami), dotychczas mieszkała sama; 3 razy w tygodniu otrzymywała pomoc z MOPS (obejmującą zakupy i sprząatanie).

W przeszłości zażywała 10–11 leków wydawanych na receptę: furosemid 40 mg 2×1 tabletkę, potas (chlorek potasu) 2×1 kapsułkę, kwas acetylosalicylowy 75 mg 1×1 tabletkę, propranolol 10 mg 1×1 tabletkę, enalapryl 10 mg 2×1 tabletkę, gliklazyd 1×1 tabletkę, lewotyrosyna 75 µg 1×1 tabletkę, teofilina 1×1 kapsułkę, amlodypina 5 mg 1×1 tabletkę, perazyna 100 mg 1×1/2 tabletkę wieczorem; doraźnie, gdy nie mogła zasnąć, stosowała hydroksyzynę 25 mg. Ponadto przyjmowała liczne preparaty wydawane bez recepty (OTC), m.in. wyciąg z liści miłorzębu japońskiego 40 mg, meloksikam 7,5 mg, lecytynę + witaminy (płyn), magnez (wodorasparaginian magnezu) + potas (wodorasparaginian potasu) i witaminę C.

W ciągu pierwszego tygodnia pobytu pacjentki w ZOL przeprowadzono pełną ocenę internistyczną oraz interdyscyplinarną i całościową ocenę geriatryczną, identyfikując następujące problemy:

- zaburzenia pamięci (zaklasyfikowane jako subiektywne skargi na zaburzenia pamięci [*subjective memory complaints*]) i nastroju,
- zaburzenia rytmów snu i czuwania – bezsenność,
- zaburzenia widzenia z niedostateczną korektą,
- niesprawność funkcjonalną z dużym lękiem poupadkowym,
- wielochorobowość i polipragmazję.

Wysunięto również podejrzenie otyłości sarkopenicznej.

Komentarz 1

Bezsenna to częste zaburzenie snu u osób w starszym wieku; częstość występowania zwiększa się z wiekiem, częściej występuje u kobiet. Brak precyzyjnych danych dotyczących skali problemu w placówkach opieki długoterminowej w Polsce. Dostępne w literaturze dane epidemiologiczne dotyczą zróżnicowanych populacji pensjonariuszy przebywających w zakładach opiekuńczych. Trudności wynikają tak-

że ze stosowania rozmaitych metod pomiaru, opisanych szczegółowo poniżej, a także stosowania różnorodnych kryteriów diagnostycznych, które uniemożliwiają porównywanie uzyskanych danych. Co więcej, w szczególnych populacjach, na przykład osób z zaawansowanymi zaburzeniami funkcji poznawczych, obiektywne (przyrządowe) monitorowanie snu jest trudne, a w niektórych przypadkach wręcz niebezpieczne (ze względu na ryzyko wyzwolenia majaczenia), a przez to niemożliwe.

Uważa się, że trudności związane ze snem są bardziej nasilone i rejestrowane w populacji pensjonariuszy ośrodków opieki długoterminowej istotnie częściej niż w populacji ogólnej. Dla porównania, częstość rozpoznawania bezsenności w populacji ogólnej wynosi zgodnie z kryteriami ICSD-2 (wg Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Snu [International Classification of Sleep Disorders], 2. edycja) 15%, a według ICD-10 2–5%; skargi dotyczące snu nocnego zgłasza do 20–40% osób w podeszłym wieku.

Patomechanizm bezsenności nie jest jednoznacznie określony. Obserwowane zaburzenia przypisuje się nieprawidłowościom w zakresie centralnej neurotransmisji, charakterystyczna jest również towarzysząca zaburzeniom snu zwiększona aktywność układu autonomicznego.

Opis przypadku – kontynuacja

W badaniu fizykalnym uwagę zwracała duszność wysiłkowa, pojawiająca się już przy dystansie około 200 m, z towarzyszącymi cechami prawo- i lewokomorowej niewydolności serca (słyszalne symetryczne trzeszczenia przypodstawne, ciastowate obrzęki kostek oraz okoli-

cy leżdziowej kręgosłupa; ponadto wydłużony wydech); BMI 34 kg/m².

Z uszczegółowionego wywiadu dotyczącego snu wynikało, że kłopoty ze snem utrzymują się co najmniej 2 lat; nasiliły się w trakcie choroby męża pacjentki. Badana podawała trudności z zasypianiem („leżę i czekam, a sen nie nadchodzi godzinami”), wielokrotne przebudzenia w godzinach nocnych i wczesne budzenie się w godzinach porannych.

Pacjentkę i opiekującą się nią personel medyczny poproszono o poprowadzenie dzienniczka snu i określenie:

- godziny udania się na spoczynek nocny,
- czasu latencji snu (czas potrzebny do zaśnięcia – mierzony od momentu zgaszenia światła do zaśnięcia),
- liczby wybudzeń nocnych i ich okoliczności,
- godziny przebudzenia rano,
- godziny wstania z łóżka,
- liczby drzemek w ciągu dnia.

Ponadto pacjentkę zapytano o czynności, które poprzedzały udanie się na spoczynek i sen nocny, oraz samopoczucie dnia następnego.

Pacjentkę i personel poproszono także o baczne zwrócenie uwagi na występowanie objawów towarzyszących, takich jak:

- zaburzeń oddychania w czasie snu: chrapania, występowania spłyceń oddechu i bezdechów (objawów obturacyjnego bezdechu sennego),
- występowania ruchów kończyn podczas snu,
- bólu lub innych dolegliwości somatycznych.

Na podstawie danych uzyskanych z tygodniowej obserwacji rytmów dobowych pacjentki określono:

- godzinę udania się na spoczynek nocny: 20.00–21.00 (przed okresem hospitalizacji i instytucjonalizacji pacjentka zwykle kładła się do łóżka około 21.30),
- czas latencji snu: 30–120 minut,
- liczbę wybudzeń nocnych: 2–6/noc, związane były z bólem, niepokojem (pacjentka nie potrafiła podać wyraźnej przyczyny przebudzenia) i hałasem pochodzącym z otoczenia,



Opieka długoterminowa

- godzinę przebudzenia rano: 4.00–5.00 (w warunkach domowych budziła się 5.00–6.00),
- godzinę wstania z łóżka: 07.30–10.00,
- liczbę drzemek w ciągu dnia: 1–2,
- codziennie w dzienniczku pacjentka odnotowała także złe samopoczucie, osłabienie i poranne bóle głowy.

W przeprowadzonej przesiewowej ocenie kwestionariuszowej z użyciem Ateńskiej Skali Bezsenności pacjentka uzyskiwała 18 punktów (wynik ≥ 6 punktów pozwala z dużym prawdopodobieństwem wnioskować o bezsenności).

Co znamienne, personel opiekujący się pacjentką nie odnotował w dokumentacji medycznej żadnych istotnych odchyśleń w zakresie higieny snu i indywidualnych rytmów dobowych pensjonariuszki.

W celu obiektywizacji zgłaszanych zaburzeń zaproponowano pacjentce monitorowanie snu i czuwania z użyciem aktygrafu. Analiza dobowego zapisu aktywności pacjentki wykazała wydajność snu na poziomie około 50% (stosunek czasu snu do czasu spędzonego w łóżku), latencję snu równą 123 minuty, 6 epizodów wybudzeń z okresami wtrąconego czuwania, a także liczne drzemki w ciągu dnia. Aktygram z zapisem aktywności dobowej pacjentki przedstawiono na rycinie.

Komentarz 2

Bezsenność to subiektywne doświadczenie złej jakości lub niedostatecznej ilości snu nocnego (sen, który nie daje poczucia wypoczynku). Spektrum objawów obejmuje: trudności z zaśnięciem w godzinach wieczornych/nocnych, wybudzenia nocne (trudności z podtrzymaniem snu) i/lub zbyt wczesne budzenie się w godzinach porannych mimo zapewnienia optymalnych warunków sprzyjających zaśnięciu i utrzymaniu snu. Co istotne, kłopotom ze snem nocnym towarzyszą objawy dzienne w postaci zmęczenia, senności dziennej, niskiego poziomu energii, pogorszenia funkcjonowania poznawczego (pogorszenie funkcji uwagi, pamięci) oraz nastroju (drażliwość, obniżenie nastroju, lęk), objawów somatycznych (napięciowe bóle głowy, dolegliwości żołądkowo-jelitowe). Często występują obawy i lęk związane ze snem.

Kryteria konieczne do rozpoznania bezsenności przewlekłej (wg Międzynarodowej Klasy-

fikacji Zaburzeń Snu, 3. edycja [International Classification of Sleep Disorders 3 – ICSD-3]) to:

- trudności z zaśnięciem lub podtrzymaniem snu nocnego,
- zapewnione odpowiednie warunki do wypoczynku nocnego,
- niska jakość lub/i niedostateczna ilość snu nocnego wpływają negatywnie na funkcjonowanie pacjenta w ciągu następnego dnia. (bezsenność – spełnione 3 powyższe kryteria).

Kryteria uwzględniające czas trwania zgłaszanych zaburzeń umożliwiają arbitralny podział na bezsenność ostrą (do 1 miesiąca) oraz przewlekłą (co najmniej 3 miesiące), pod warunkiem występowania obserwowanych objawów przez co najmniej 3 noce w tygodniu.

Badanie przesiewowe: konieczna jest rutynowa ocena w kierunku występowania zaburzeń snu u wszystkich osób starszych, przeprowadzana w trakcie wywiadu lekarskiego.

Ateńska Skala Bezsenności to jeden z kwestionariuszowych modeli przesiewowej oceny w kierunku występowania bezsenności. Skala składa się z 8 pytań dotyczących:

- zasypiania po położeniu do łóżka i zgaszeniu światła,
- budzenia się w nocy,
- budzenia się rano wcześniej niż planowano,
- całkowitego czasu snu,
- jakości snu, niezależnie od czasu jego trwania,
- samopoczucia następnego dnia,
- senności w ciągu dnia.

Maksymalna liczba punktów to 24, im wyższy wynik, tym większe nasilenie problemu. Zgodnie z zaleceniami opublikowanymi w artykule dotyczącym walidacji polskiej wersji Ateńskiej Skali Bezsenności wynik ≥ 6 punktów pozwala z dużym prawdopodobieństwem wnioskować o bezsenności (prof. W. Szelenberger). Co istotne, skala nie została zwalidowana dla osób starszych z istotnymi deficytami funkcji poznawczych.

Aktygraf to proste urządzenie, skonstruowane w formie lekkiego zegarka nadgarstkowego (istnieją także modele umożliwiające dokonywanie pomiaru na kończynach dolnych), który rejestruje i zapisuje aktywność ruchową badanego. Zapis umożliwia uzyskanie obiektywnych informacji dotyczących czasu trwania snu i czuwania, obecności wybudzeń nocnych i drzemek w ciągu dnia.

Opis przypadku – kontynuacja

W ramach interdyscyplinarnego zespołu podjęto próbę określenia osobniczych czynników ryzyka bezsenności występujących u przedstawianej w opisie przypadku pacjentki. Były to przede wszystkim:

- źle kontrolowany ból kręgosłupa oraz stóp występujący w przebiegu polineuropatii cukrzycowej,
- pojawiająca się okresowo w godzinach nocnych napadowa duszność nocna wynikająca ze złego wyrównania przewlekłej niewydolności serca,
- nykturia – pacjentka samodzielnie przyjmowała drugą dawkę diuretyku wieczorem („nie pamiętam o tych lekach zaleconych mi z obiadem, wolę przyjmować wszystko razem – na wieczór”),
- zaburzenia lękowo-depresyjne,
- możliwe działania uboczne wielu stosowanych przez pacjentkę leków; zaburzenia snu wywoływać lub nasilać i podtrzymywać mogły m.in. propranolol, teofilina, hormony tarczycy, leki o właściwościach antycholinergicznych (neuroleptyk).

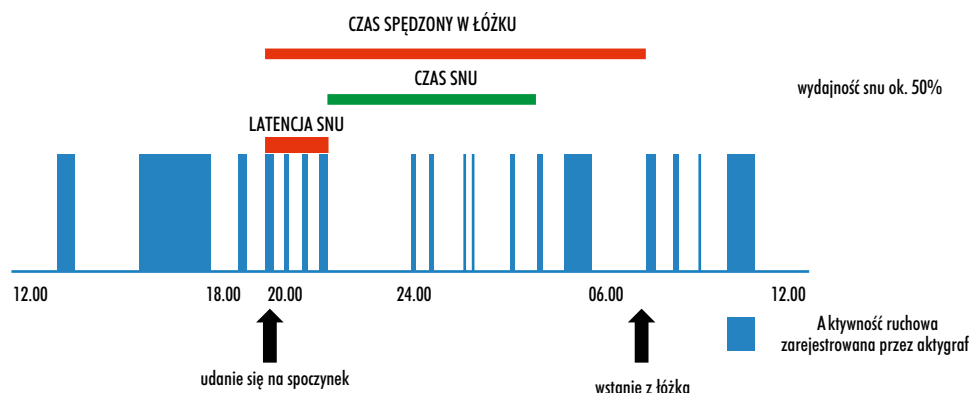
Wyłoniono także liczne czynniki behawioralne i środowiskowe mogące zakłócać sen u każdego pensjonariusza zakładu opieki długoterminowej, takie jak:

- hałas – pacjentka skarżyła się na hałas z korytarza, ale również na krzyki dochodzące z pokoju innych pacjentów (najpewniej pacjentów z otępieniem i towarzyszącym majaczeniem lub zaburzeniami zachowania w przebiegu otępienia),
- nieprawidłowe (nadmiernie intensywne) oświetlenie stosowane w godzinach nocnych,
- nieprawidłowa temperatura w pokoju (brak wietrzenia pokoju, brak klimatyzacji),
- siedzący tryb życia z istotnie zredukowaną aktywnością fizyczną (okresy braku jakiegokolwiek aktywności fizycznej wyraźnie widoczne na przedstawionym aktygramie),
- brak dostatecznej ekspozycji na światło dzienne,
- spędzanie w łóżku większości czasu, skutkujące licznymi drzemkami w ciągu dnia,
- udawanie się na spoczynek nocny zbyt wcześnie, gdy pacjent nie odczuwa jeszcze zmęczenia.

Komentarz 3

Bezsenność występuje samodzielnie lub towarzyszy chorobom i objawom somatycznym (np. ból, duszność, świąd skóry) oraz chorobom psychiatrycznym (depresja, lęk); może być także objawem niepożądanym stosowanych leków.

Czynniki predysponujące to między innymi starszy wiek, płeć żeńska, typ osobowości charakteryzujący się nadmierną pobudliwością, stan cywilny (osoby samotne, owdowiałe, rozwiedzione), niski status socjoekonomiczny, nikotynizm oraz nadużywanie alkoholu, mała aktywność fizyczna, dodatni wywiad chorobowy lub rodzinny w kierunku bezsenności i czynniki genetyczne. Szczególnie narażeni na występowanie zaburzeń snu są pensjonariusze, u których występują zaburzenia funkcji poznawczych



Ryc. Aktygram z zapisem aktywności dobowej pacjentki

i otępienia, w przebiegu których występują zmiany struktury snu i rytmów dobowych.

Czynniki wywołujące to między innymi nagle występujące czynniki stresowe i/lub stany chorobowe, np. lęk, depresja, ból, choroby przebiegające z objawami niewydolności oddechowej, w tym szczególnie przewlekła niewydolność serca, leki, m.in. beta-blokery, diuretyki, glikokortykosteroidy, teofilina, NLPZ, leki przeciwdepresyjne (np. inhibitory MAO, SSRI, wenlafaksyna, bupropion), pseudoefedryna oraz kofeina i nikotyna.

Czynniki utrwalające to nieprawidłowa higiena snu i nieprawidłowe wzorce zachowań w sypialni.

Co istotne, w kryteriach ICSD-3 oraz DSM-V odstąpiono od podziału na bezsenność pierwotną i wtórną (wtórną do chorób somatycznych i/lub psychiatrycznych) – uznano, że zależność jest dwukierunkowa. Przykładowo, bezsenność może być zarówno objawem towarzyszącym depresji, jak i czynnikiem ryzyka rozwoju tej choroby. Zgodnie z zaleceniami ekspertów należy diagnozować i leczyć zarówno bezsenność, jak i choroby towarzyszące.

Konieczne jest wykluczenie innych zaburzeń przebiegających z bezsennością: zaburzeń snu związanych z zakłóceniami rytmu okołodobowego, obturacyjnego bezdechu sennego, zespołu niespokojnych nóg i okresowych ruchów kończyn w czasie snu.

Pełna ocena polisomnograficzna, obejmująca równoczesną rejestrację bioelektrycznej czynności mózgu (EEG), ruchów gałek ocznych (EOG), napięcia mięśni (EMG), zapisu EKG, ruchów oddechowych klatki piersiowej i brzucha, przepływu powietrza przez nos i usta oraz ocenę utlenowania (saturacji) krwi, jest wskazana tylko w wyjątkowych przypadkach. Może być ona pomocna w przypadku braku poprawy po stosowanym leczeniu, podejrzenia obturacyjnego bezdechu sennego, okresowych ruchów kończyn dolnych podczas snu oraz zaburzeń zachowania występujących w czasie snu REM. Wskazania do takiej oceny należy rozważyć indywidualnie, biorąc pod uwagę trudności w przeprowadzeniu tak złożonej rejestracji u najbardziej schorowanych pacjentów, zwłaszcza tych ze współistniejącym otępieniem.

W populacji instytucjonalizowanych osób starszych konieczne jest także różnicowanie objawów bezsenności z objawami zgłaszanymi przez osoby krótko śpiące (tzw. *short sleepers*), u których pomimo krótkiego czasu snu nie występują objawy dzienne.

Opis przypadku – kontynuacja

Po dyskusji z pacjentką i jej współlokatorkami z pokoju, dotyczącej prezentowanych przez nią objawów nocnych, wysunięto podejrzenie występowania bezdechu sennego. Z relacji pacjentki wynika, że zdarzyło jej się wielokrotnie budzić w nocy z uczuciem braku tchu i niepokojem, współlokatorki pacjentki skarżyły się na jej chrapanie. Na podstawie całości obrazu klinicznego wysunięto podejrzenie występowania bezdechów o etiologii mieszanej. Zespołowo zdecydowano o wielokierunkowej próbie leczenia zaburzeń snu występujących u pacjentki.

Przeprowadzono 30-minutowe szkolenie dla personelu, które za zadanie miało zwrócenie uwagi na potencjalne środowiskowe czynniki ryzyka bezsenności występujące w zakładach opieki długoterminowej oraz nieprawidłowe nawyki pacjentów dotyczące higieny snu.

Stopniowo zredukowano liczbę przyjmowanych przez pacjentkę leków (w tym perazynę i hydroksyzynę), leki potencjalnie szkodliwe zastąpiono bezpieczniejszymi preparatami, pouczono także pacjentkę o właściwym sposobie i trybie przyjmowania wszystkich zleconych leków. Wdrożono właściwe leczenie przeciwdepresyjne i przeciwbólowe z regularną kontrolą bólu.

Pacjentce zaproponowano udawanie się na spoczynek nocny nieco później, a opiekunów poproszono o regularne i częste zachęcanie pacjentki do przesiadania się z łóżka na fotel i wykonywanie dostosowanej do jej możliwości aktywności ruchowej. Z pomocą psychologa poruszono kwestię lęku przed kolejnymi upadkami, a także nieprawidłowych przekonań pacjentki dotyczących snu („skoro przez tyle czasu nie mogłam dobrze spać, już nigdy mi się to nie uda”, „bezsenność jest typowa w starości”). Pacjentkę pouczono również o tym, że proces poprawy i normalizacji rytmów dobowych będzie wymagał czasu i cierpliwości.

Komentarz 4

Podstawę właściwego i długoterminowego leczenia bezsenności stanowi leczenie niefarmakologiczne. Opiera się ono na terapii poznawczo-behawioralnej, niejednokrotnie trudnej lub niemożliwej do praktycznej realizacji w zakładach opieki długoterminowej. Obejmuje ona wieloelementowe interwencje:

- edukację dotyczącą higieny snu i zachowań prozdrowotnych,
- kontrolę bodźców (służącą wypracowaniu prawidłowych nawyków związanych z pobytem w łóżku i snem),
- terapię „ograniczenia snu” (metoda polegająca na ograniczeniu czasu spędzanego

w łóżku do czasu snu, która poprzez początkową deprywację snu stopniowo poprawia konsolidację i jakość snu),

- treningi relaksacyjne,
- terapię poznawczą (rodzaj psychoterapii służący modyfikacji postawy pacjenta i jego przekonań dotyczących prawidłowego snu oraz problemu bezsenności).

Leczenie farmakologiczne zatwierdzone jest wyłącznie do stosowania krótkoterminowego (2–4 tygodnie). Lekami dozwolonymi są benzodiazepiny o szybkim czasie działania oraz krótkim okresie półtrwania (estazolam, temazepam) oraz niebenzodiazepinowe leki nasenne (zolpidem, zopiklon, zaleplon). Istotna jest indywidualizacja leczenia w przypadku współwystępowania chorób psychiatrycznych.

Możliwe i częste są nawroty bezsenności lub utrzymywanie się objawów pomimo usunięcia czynnika wywołującego (do 50% pacjentów w 3-letniej obserwacji).

Powikłania bezsenności to zwiększona chorobowość i śmiertelność, złe funkcjonowanie umysłowe, ruchowe i społeczne wynikające z objawów dziennych, zwiększone ryzyko upadków i wypadkowości, gorsza jakość życia.

Piśmiennictwo

1. Bloom H.G., Ahmed I., Alessi C.A. i wsp.: Evidence-based recommendations for the assessment and management of sleep disorders in older persons. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2009; 57: 761–789
2. Cornacchione M.: Insomnia in the long-term care setting: assessment and management. *J. Am. ed. Dir. Assoc.* 2000; 1: 267–278
3. Fornal-Pawłowska M., Wołyńczyk-Gmaj D., Szelenberger W.: Walidacja Ateńskiej Skali Bezsenności. *Psych. Pol.* 2011; 2: 211–221
4. Gooneratne N.S., Vitiello M.V.: Sleep in older adults: normative changes, sleep disorders, and treatment options. *Clin. Geriatr. Med.* 2014; 30 (3): 591–627
5. Martin J.L., Ancoli-Israel S.: Sleep disturbances in long-term care. *Clin. Geriatr. Med.* 2008; 24: 39–vi
6. Morin C.M., Benca R.: Chronic insomnia. *Lancet* 2012; 379 (9821): 1129–1141
7. Royer M., Ballentine N.H., Eslinger P.J. i wsp.: Light therapy for seniors in long term care. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 2012; 13: 100–102. doi: 10.1016/j.jamda.2011.05.006
8. Sateia M.J.: International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest* 2014; 146 (5): 1387–1394
9. Sobów T.: Praktyczna psychogeriatrya. Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2010



Pielęgnacja

Upadki u osób w podeszłym wieku – praktyczne spojrzenie na rolę pielęgniarki w profilaktyce

mgr Iwona Majchrzyk

Indywidualna praktyka pielęgniarska MED-ED, Kraków

Wprowadzenie

Według WHO upadki są drugą pod względem częstości przyczyną zgonu z powodu przypadkowego urazu. Szacuje się, że z powodu konsekwencji upadku każdego roku na całym świecie giną około 424 000 osób. Największą populację osób, u których upadek kończy się zgonem, stanowią osoby po 65. roku życia, a więc populacja geriatryczna. Każdego roku na całym świecie dochodzi do około 37,3 mln upadków, które wymagają interwencji medycznych¹.

Upadek definiuje się jako zdarzenie, które powoduje niezamierzone przemieszczenie danej osoby na podłoże. Jednym z kluczowych czynników ryzyka upadku jest podeszły wiek. U osób w podeszłym wieku stwierdza się największe ryzyko zgonu lub poważnego urazu w wyniku upadku, a ryzyko to zwiększa się z wiekiem. Na przykład w Stanach Zjednoczonych u 20–30% osób w podeszłym wieku, u których doszło do upadku, stwierdza się obrażenia o umiarkowanym lub poważnym nasileniu, takie jak podbiegnięcia krwawe, złamania biodra lub urazy głowy.

Zapobieganie upadkom powinno obejmować wieloaspektowe strategie, jakkolwiek bardzo skuteczne mogą być już proste interwencje obejmujące środowisko oraz zaopatrzenie starszego pacjenta w odpowiednie pomoce.

W niniejszym opracowaniu skupiono się na prostych interwencjach, obejmujących modyfikację zewnętrznych (środowiskowych) przy-

czyn upadków, w których rola pielęgniarki może być największa.

Mieszkanie seniora

W wielu badaniach wykazano, że do większości upadków u osób w podeszłym wieku dochodzi w mieszkaniu lub jego najbliższym otoczeniu. Planując bezpieczne pod względem prewencji upadków warunki życia osoby w podeszłym wieku, należy pamiętać o kilku prostych zasadach.

Po pierwsze, z obszaru, w którym porusza się osoba w podeszłym wieku, należy usunąć dywany/dywaniki, zwłaszcza miękkie lub ozdobione frędzlami czy mające tendencję do zwijania się. Osoby w podeszłym wieku wykazują inny niż osoby młodsze schemat poruszania się – nie unoszą stóp podczas stawiania kolejnego kroku, a w większym stopniu przesuwały stopy po podłożu, co znacznie zwiększa ryzyko zahaczenia o luźny lub łatwo ulegający przesunięciu dywan.

Kolejną prostą interwencją jest uzupełnienie oświetlenia głównego o oświetlenie punktowe w zacienionych miejscach, ponieważ osoby w podeszłym wieku charakteryzują się upośledzeniem zdolności narządu wzroku do adaptowania się do warunków, w których występuje kontrastujące oświetlenie. Korzystne jest wyposażenie mieszkania seniora w specjalne oświetlenie, tak zwane nocne, ułatwiające po zapadnięciu zmroku dotarcie do toalety i innych często odwiedzanych miejsc. W tym przy-

padku nie należy „oszczędzać” na rachunkach za prąd, ponieważ potencjalne konsekwencje zdrowotne upadku mogą być dużo kosztowniejsze, a obecnie dostępne są tanie technologie oświetleniowe (np. typu LED), których zapotrzebowanie energetyczne jest bardzo niewielkie.

W dalszej kolejności należy pamiętać, aby usunąć z bezpośredniego otoczenia zbędne przedmioty, takie jak wazon, ozdoby lub figurki stojące w pobliżu telefonu, lodówki, domofonu czy telewizora. Senior może usiłować „ratować” te przedmioty w przypadku ich niezamierzonego potrącenia, narażając się na upadek i uraz. Nie należy również umieszczać nowych przedmiotów w otoczeniu seniora, a zwłaszcza w typowo odwiedzanych przez niego miejscach – może o nich zapomnieć i potknąć się o nie.

We współczesnym świecie charakteryzującym się powszechnym używaniem przedmiotów elektrycznych „pułapkę” dla seniora mogą stanowić wszelkiego rodzaju przewody elektryczne lub antenowe. Trzeba dolożyć wszelkich starań, by wszelkiego rodzaju instalacje przewodowe zamontować wzdłuż ścian, w listwach przypodłogowych lub pod podłogą, aby nie zwiększały ryzyka zaczepienia stopą czy konieczności wykonywania dłuższego i/lub wyższego kroku.

Ta sama zasada dotyczy progów między pomieszczeniami – wszelkie tego typu bariery architektoniczne trzeba zlikwidować.

Planując zaplecze toaletowe dla seniora, należy uwzględnić możliwość zastąpienia wanny prysznicem. Wyeliminuje to jedną z najczęstszych przyczyn upadków w łazience – wchodzenie lub wychodzenie z wanny. Prysznic można wyposażać w specjalne siedzisko i uchwyty przymocowane do ściany, dzięki czemu osoba w podeszłym wieku nie musi siadać nisko i może się cały czas asekurować, trzymając się uchwytów. Podłoga w łazience nie powinna być śliska, a jeżeli taka jest, trzeba zaopatrzyć ją w specjalne maty antypoślizgowe. W niektórych polskich gminach, na przykład w Krakowie, można starać się o dofinansowanie kosztów tego typu adaptacji – zwykle należy się skontaktować z właściwym dla zamieszkania pacjenta miejskim ośrodkiem pomocy społecznej lub gminnym ośrodkiem pomocy społecznej.

Nie bez znaczenia w odniesieniu do ryzyka upadku jest obuwie, w jakim porusza się senior, nawet w obrębie mieszkania. Najlepiej, aby obuwie to miało następujące cechy:

- mocny napiętek, zapewniający oparcie dla pięty przy chodzeniu i zapobiegający przypadkowemu wysunięciu się stopy z obuwia,
- sznurowadła, sprzączki lub rzepy, pozwalające dogodnie dostosować mocowanie obuwia do stopy pacjenta,
- szeroki i głęboki nosek, zapewniający dużo miejsca i wygodę dla palców stopy,
- odpowiednią długość, dostosowaną do rozmiaru stopy pacjenta,
- cienką podeszwę z bieżnikiem, pozwalającą stopie „wyczuć” podłoże i zapobiegającą poślizgnięciu,



- niski, szeroki obcas z zaokrąglonymi brzo-
gami, zapewniający lepszy kontakt z podło-
żem i zapobiegający poślizgnięciu.

Zapobieganie upadkom w instytucjach opieki długoterminowej

Jeśli chodzi o szczególną grupę osób w wieku podeszłym, jaką są rezydenci instytucji opieki długoterminowej, to oprócz wymienionych powyżej zasad profilaktyki upadków szczególną uwagę należy zwrócić na:

- dobre oznakowanie pomieszczeń (sal pacjen-
tów, łazienek, toalet, pokoi dziennego pobytu) –
powinny być zaopatrzone w wyraźne, duże
napisy lub piktogramy, aby pacjenci bez trudu
mogli je zidentyfikować,
- ułożenie w regularnych odstępach miejsc,
w których poruszający się pacjenci mogliby
odpocząć (krzesła, fotele, ławki),
- zaopatrzenie dłuższych pasażów w poręcze
wzdłuż ścian,
- równomierne i niekontrastowe oświetlenie
korytarzy i sal chorych,
- zaopatrzenie miejsc do siedzenia, takich jak
krzesła czy fotele, nie tylko w podparcia dla
pleców, ale również w podparcia boczne,
zapobiegające niekontrolowanemu wychyle-
niu się pacjenta na boki,
- wystarczającą ilość miejsca w salach cho-
rych do bezpiecznego transferu chorego
z łóżka na krzesło lub wózek kołowy z uży-
ciem takich pomocy, jak balkonik lub laska,
- systematyczną edukację pacjentów i opieku-
nów pacjentów; aby interwencja ta mogła
być skuteczna, niezbędne jest powtarzanie
edukacji personelu sprawującego opiekę
nad pacjentem; należy zaplanować syste-
matyczny plan szkoleń na temat zapobiega-
nia upadkom, który odpowiednio wcześniej
dostępny jest dla personelu.

Środowisko pacjenta poza miejscem zamieszkania

W ramach profilaktyki upadków poza miejscem zamieszkania należy uwzględnić również takie elementy, jak:

- zakaz umieszczania reklam i szyldów
na chodnikach na wysokości głowy prze-
chodniów, gdyż zwiększa to ryzyko urazu
i upadku,
- trening przemieszczania się z laską lub bal-
konikiem w celu optymalizacji użycia najdo-
godniejszych pomocy przy przemieszczaniu
się,
- noszenie okularów z filtrami, aby uniknąć
incydentów ośnienia oraz w celu poprawy
kontrastu widzenia,
- zachęcanie do codziennej aktywności fizycz-
nej (minimum 30 minut lub na poziomie
tolerowanym przez pacjenta); jeśli senior
jest oporny na perswazję zachęcającą go
do podejmowania aktywności fizycznej,
można spróbować zachęcić go na przykład
za pomocą muzyki; najlepiej, jeśli proces
ten nadzorowany jest przez specjalistę-tera-
peutę zajęciowego lub fizjoterapeutę,
- w przypadku pacjentów pozostających
we własnym środowisku korzystne jest dzia-
łanie zespołu nadzorującego, którego zada-
niem jest wizytowanie pacjenta (np. w godzi-
nach wieczornych) i pomoc przy ułożeniu
do snu lub w wieczornej toalecie.

Inne interwencje

Inne interwencje o charakterze organizacyj-
nym, zmniejszające ryzyko upadku, obejmują:

- używanie technologii umożliwiających
wezwanie pomocy w przypadku nagłego
pogorszenia stanu zdrowia lub upadku,
takich jak wszelkiego rodzaju urządzenia
telemedyczne – czujnik ruchu wyposa-
żone w akcelerometr, takie jak bransolety
na ręce, urządzenia alarmowe noszone
w odzieży, specjalnie zaprojektowane urzą-
dzenia typu GSM,
- organizowanie ustrukturyzowanej pomocy dla
seniorów pozostających we własnym środo-
wisku (odpowiednio przeszkoleni opieku-
nowie, pracownicy socjalni), która wspiera
pacjenta w prostych czynnościach codzien-
nych, takich jak zakupy, codzienna toaleta,
sprzątanie mieszkania,
- dostosowanie środków komunikacji miejskiej
do potrzeb osób zniepełnoznanych – dostoso-
wanie tramwajów, trolejbusów i autobusów,
np. w postaci wagonów niskopodłogowych,
- w przypadku osób wymagających szczegól-
nej opieki i nadzoru – rozważenie użycia spe-
cjalnych minibusów przyjeżdżających blisko
miejsc zamieszkania seniorów i przewożą-
cych ich do sklepów czy centrów handlowych,
- pomoc w przystosowaniu pomieszczeń
(np. przy usuwaniu progów czy montowaniu
automatycznych otwieraczy drzwi),
- odpowiedni montaż oświetlenia pomiesz-
czeń – powinno ono być usytuowane tak, by
nie oślepiało, przy czym w jadalni potrzebna
jest moc oświetleniowa o wartości około



100–200 luksów, a w kuchni około 300–500
luksów.

Kilka uwag na zakończenie

W celu wyjaśnienia, jakim nakładem pracy można zrealizować te wszystkie przedsięwzięcia, posłużę się przykładem z kraju o wysoko rozwiniętej ochronie zdrowia, jakim jest Szwecja. Otóż w kraju tym urzędy miejskie wyszły z inicjatywą zatrudniania bezrobotnych w celu bezpłatnej pomocy osobom w podeszłym wieku przy takich czynnościach, jak zmiana żarówek, firanek czy pomoc w „drobnych domowych pracach niebezpiecznych”. Wprowadzono do ruchu mikrobusey, za niewielką opłatą przewożące starszych do miejsc docelowych, takich jak sklepy czy centra handlowe, co znacznie zmniejszyło liczbę upadków na ulicach. Doskonałe wyniki w odniesieniu do zmniejszenia ryzyka upadków dała również inicjatywa dofinansowania dojazdów seniorów do zakładów opieki zdrowotnej.

Omawiając profilaktykę upadków, należy wspomnieć również o profilaktyce złamania biodra w postaci noszenia ochraniaczy stawu biodrowego, bardzo popularnych w Niemczech i w krajach skandynawskich. Szczególną uwagę należy zwrócić na coraz bardziej dynamiczny rozwój technik telemedycznych, pozwalających na wczesne wykrycie i interwencję w przypadku upadku osoby w wieku podeszłym.

Według brytyjskiego instytutu NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) istnieje aż 400 czynników ryzyka upadków. Nie na wszystkie mamy wpływ i nie wszystkim możemy zapobiec. Z całym naciskiem stwierdzić należy natomiast, że zadaniem całej społeczności jest wypracowywanie strategii zmniejszających ryzyko upadków.



Żywność i metabolizm

Dieta przeciwmiażdżycowa – co nowego?

prof. dr hab. n. med. Jerzy Gąsowski

Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

Wprowadzenie

Choroby sercowo-naczyniowe stanowią duże obciążenie zarówno w wymiarze epidemiologicznym, jak i indywidualnym. Obciążenie to dotyczy w głównej mierze osób po 65. roku życia. Nadciśnienie tętnicze wraz z innymi czynnikami ryzyka prowadzącymi do rozwoju miażdżycy i takich jej powikłań, jak zawał serca, udar mózgu, niewydolność serca czy otępienie, jest celem postępowania zarówno terapeutycznego, jak i szeroko zakrojonych programów zmiany stylu życia oraz diety. Dzieje się tak dlatego, że – biorąc nadciśnienie tętnicze pierwotne za przykład – patofizjologia choroby jest złożona. U podłoża leży zaburzenie regulacyjne opisywane przez Irvine'a Page'a już w latach 40. i 50. XX wieku, głównie w obszarze neuroendokrynnym, na które wpływają nie tylko geny, ale również czynniki epigenetyczne¹. Z kolei zaburzenia regulacyjne pociągają za sobą kaskadowo dalsze zaburzenia, takie jak zmiany w funkcjonowaniu śródbłonna naczyniowego, zaburzenia immunologiczne czy zaburzenia strukturalno-funkcjonalne w nerkach.

Bardzo istotnym czynnikiem środowiskowym wpływającym na zarysowane powyżej mechanizmy jest dieta. We wcześniejszych

numerach biuletynu opisane zostały skrótowo wyniki badania PREDIMED, w którym dieta śródziemnomorska zawierająca owoce morza, czerwone wino (ok. 1 kieliszek/tydzień), warzywa oraz wzbogacana o oliwę z oliwek z pierwszego tłoczenia (w ilości ok. 1,5–2 l/miesiąc) i orzechy (15 g mieszanki zawierającej orzechy włoskie, laskowe i migdały) nie tylko istotnie zmniejszała, w porównaniu ze standardową dietą niskotłuszczową, ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych, lecz także zapobiegała wystąpieniu takiego istotnego powikłania, jak migotanie przedsionków^{2,3}. Powszechnie znane są również zasady dotyczące stosowania diety z ograniczeniem tłuszczów nasyconych (głównie pochodzenia zwierzęcego) i soli kuchennej. Powszechnie znane, choć dużo rzadziej przestrzegane, są też zasady zdrowej obróbki (np. unikanie smażenia, wędzenia czy solenia). Ostatnie dwie dekady przyniosły duży postęp w rozumieniu metabolicznych skutków stosowania w diecie suplementacji pewnych szczególnych rodzajów substancji. W przypadku niektórych substancji w teorii mających działać przeciwmiażdżycowo, takich jak antyoksydacyjna witamina E, nie zaobserwowano korzystnego efektu w szerokim zakresie dawek⁴.

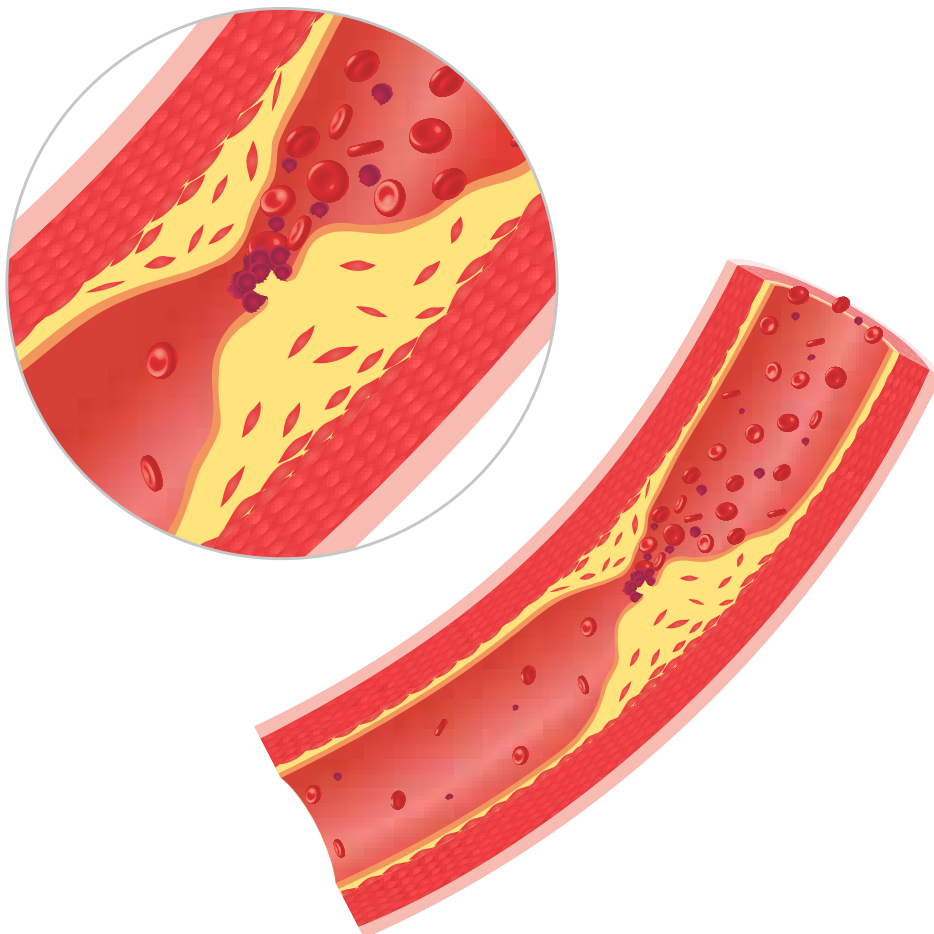
Na tym tle ciekawe wydają się doniesienia na temat korzyści ze stosowania diety bogatej w witaminę C, witaminę D₃ oraz witaminę K.

Badania dotyczące suplementacji witamin

Liczne badania wskazują na korzystny związek pomiędzy dietą bogatą w witaminę C i stężeniem witaminy C w osoczu. Okazuje się, że zarówno dieta bogata w witaminę C, jak i większe stężenie witaminy C w osoczu wiążą się z mniejszym ryzykiem rozwoju nadciśnienia tętniczego. Co prawda, prospektywne badania nad wpływem suplementacji witaminy C na ryzyko sercowo-naczyniowe nie wykazały korzyści, jednak wiele z protokołów tych badań budziło zastrzeżenia metodologiczne. Jak dotąd korzystny wpływ suplementacji witaminy C na poziom ciśnienia tętniczego wykazano w jednym badaniu prospektywnym⁵. Krytycy tego badania wskazują między innymi możliwość confoundingu związanego z faktem, że dieta bogata w witaminę C jest zwykle dietą ogólnie lepszej jakości i zdrowszą. Pewne światło na powstały dylemat rzucają opublikowane w zeszłym roku wyniki analizy badania CARDIA⁶. Wykazano w nim, że co prawda suplementacja witaminy C spoza diety ma mały wpływ na ryzyko rozwoju nadciśnienia, korzystny wpływ ma natomiast dieta, zwłaszcza bogata w zielone warzywa, owoce i soki owocowe, w tym soki z cytrusów, ale nie spożywanie samych owoców cytrusowych. Niezależnie od rodzaju diety korzyść zwiększa się w miarę zwiększenia stężenia witaminy C⁶. W tym miejscu trzeba wspomnieć, że spożywanie znacznych ilości soku grejpfrutowego jest niekorzystne ze względu na jego wpływ na niektóre izoenzymy cytochromu P450 i może być niekorzystne z punktu widzenia kontroli ciśnienia tętniczego.

Stosunkowo najlepiej poznane są zagadnienia związane z witaminą D₃ i jej ochronnym wpływem na niektóre mechanizmy patofizjologiczne miażdżycy. Od kilkunastu już lat wiadomo, że na przykład większe stężenia osoczowe aktywnej postaci witaminy D (witaminy D₃) korelują z mniejszym uwapnieniem naczyń wieńcowych⁷. Obecnie trwają dalsze badania mające na celu określenie prospektywnego wpływu suplementacji witaminy D m.in. na ryzyko sercowo-naczyniowe. O witaminie D w diecie osób w starszym wieku pisaliśmy obszernie w numerze 2/2015 biuletynu „Geriatrya i opieka długoterminowa”.

Witamina K słusznie kojarzona jest powszechnie z białkami układu krzepnięcia. Kontrola procesów uwapniania tkanek, w tym wapnienia zmian miażdżycowych, polega na utrzymywaniu równowagi pomiędzy czynnikami promującymi i hamującymi uwapnianie. Jednym z czynników ochronnych jest glikoproteina przestrzeni międzykomórkowej – matrix Gla protein (MGP). Jej obróbka postranslacyjna zależy od witaminy K. Zarówno dane eksperymentalne uzyskane na modelach zwierzęcych, jak i dane pochodzące z badań klinicznych wskazują, że stosowanie doustnych antagonistów witaminy K prowadzi do zwiększenia uwapnienia aorty i zastawek⁸, a także zwiększonego uwapnienia tętnic pozawieńcowych⁹.





i tętnic w obrębie krążenia wieńcowego¹⁰. Intrygujące jest pytanie, czy stosowanie suplementacji witaminy K może zapobiec tym niekorzystnym procesom u ludzi lub je odwrócić. W tym celu badacze holenderscy zaplanowali badanie VitaK-CAC¹¹ Trial, które ma odpowiedzieć na pytanie, czy podawanie menachinonu-7 (substancja z grupy witamin K cechująca się długim okresem pozostawania w układzie krążenia; w dawce skutecznie zmniejszającej ilość niefunkcjonalnej MGP, tj. 360 µg/d, niepowodującej stanu hiperkoagulacji) może zmniejszyć uwapnienie tętnic wieńcowych¹¹.

Podsumowanie

Wyniki badań podstawowych oraz badań klinicznych wskazują nowe możliwe kierunki w odniesieniu do możliwych dietetycznych form oddziaływania na czynniki ryzyka i powikłania choroby sercowo-naczyniowej. Dopóki jednak badania nie dostarczą przekonujących danych, należy ostrożnie podchodzić do podawania wszystkim osobom z ryzykiem sercowo-naczyniowym czy klinicznie jawną chorobą serca zwłaszcza dużych dawek opisywanych

preparatów witaminowych przy braku innych specyficznych wskazań.

Piśmiennictwo

1. Page I.H.: The mosaic theory of arterial hypertension – its interpretation. *Perspect. Biol. Med.* 1967; 10: 325–333
2. Estruch R., Ros E., Salas-Salvado J. i wsp.: Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N. Engl. J. Med.* 2013; 368: 1279–1290
3. Martínez-González M.Á., Toledo E., Aros F. i wsp.: Extravirgin olive oil consumption reduces risk of atrial fibrillation: the PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea) trial. *Circulation* 2014; 130: 18–26
4. Vivekananthan D.P., Penn M.S., Sapp S.K. i wsp.: Use of antioxidant vitamins for the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 2017–2023
5. Block G., Jensen C.D., Norkus E.P. i wsp.: Vitamin C in plasma is inversely related to blood pressure and change in blood pressure during the previous year in young Black and White women. *Nutr. J.* 2008; 7: 35
6. Buijsse B., Jacobs D.R. Jr., Steffen L.M. i wsp.: Plasma Ascorbic Acid, A Priori Diet Quality Score, and Incident Hypertension: A Prospective Cohort Study. *PLOS ONE*. DOI:10.1371/journal.pone.0144920 December 18, 2015
7. Watson K.E., Abrolat M.L., Malone L.L. i wsp.: Active serum vitamin d levels are inversely correlated with coronary calcification. *Circulation* 1997; 96: 1755–1760
8. Chatrou M.L.L., Winckers K., Hackeng T.M. i wsp.: Vascular calcification: The price to pay for anticoagulation therapy with vitamin K-antagonists. *Blood Rev.* 2012; 26: 155–166
9. Renneberg R.J., van Varik B.J., Schurgers L.J. i wsp.: Chronic coumarin treatment is associated with increased extracoronary arterial calcification in humans. *Blood* 2010; 115: 5121–5123
10. Weijls B., Blaauw Y., Renneberg R.J. i wsp.: Patients using vitamin K antagonists show increased levels of coronary calcification: An observational study in low-risk atrial fibrillation patients. *Eur. Heart J.* 2011; 32: 2555–2562
11. Vossen L.M., Schurgers L.J., van Varik B.J. i wsp.: Menaquinone-7 Supplementation to Reduce Vascular Calcification in Patients with Coronary Artery Disease: Rationale and Study Protocol (VitaK-CAC Trial). *Nutrients* 2015; 7: 8905–8915

Pielęgnacja

ciąg dalszy ze strony 9

W codziennej praktyce należy podjąć pozornie drobne, ale ważne decyzje, które mogą zmniejszyć liczbę upadków, zwłaszcza u osób starszych, skutkiem czego może być nie tylko zmniejszenie kosztów ochrony zdrowia u osób po urazie w wyniku upadku, ale przede wszystkim zmniejszenie cierpienia i ograniczenie wykluczania z życia społecznego seniora funkcjonującego dotychczas samodzielnie.

Tak proste interwencje, jak likwidacja progów, zastąpienie wianien prysznicami, odpowiednie oświetlenie, a także eliminacja zbędnych elementów wyposażenia, takich jak dywany czy niepotrzebne drobne przedmioty, mogą być wystarczająco skuteczne.

Niebagatelną rolę odgrywa pielęgniarz, jako osoba najczęściej stykająca się z pacjentem, jego problemami i środowiskiem. Nie można też nie doceniać roli pielęgniarzki jako edukatora osób najbliższych seniora w zakresie wymienionych powyżej prostych, ale skutecznych interwencji.

Piśmiennictwo

1. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs344/en/> (dostęp 28.03.2016)

geriatria serwis dla lekarzy



mp.pl

medycyna praktyczna dla lekarzy

mp.pl/geriatria



Przegląd badań

Chen J.C., Espeland M.A., Brunner R.L. i wsp.: Sleep duration, cognitive decline, and dementia risk in older women. *Alzheimer's & Dementia* 2016; 12 (1): 21–33

Od czasu pierwszego badania dotyczącego skutków deprywacji snu u ludzi, opublikowanego w 1896 roku, przeprowadzono wiele badań spójnie obrazujących związek zmniejszonej długości snu z pogorszeniem funkcji poznawczych. Ponadto niedobór snu jest coraz częściej uznawany za poważny problem zdrowia publicznego – na przykład w zakrojonym na szeroką skalę badaniu ankietowym przeprowadzonym w Stanach Zjednoczonych stwierdzono, że około 32% osób w wieku >60 lat zgłaszało czas trwania snu w dni robocze ≤6 godzin. Jakie mogą być neurobiologiczne skutki długoterminowej deprywacji snu w odniesieniu do ryzyka pogorszenia funkcji poznawczych w wieku podeszłym?

Aby podjąć próbę odpowiedzi na to pytanie, grupa amerykańskich badaczy przeprowadziła obserwacyjne badanie prospektywne obejmujące 7444 kobiety w wieku 65–80 lat, pozostające we własnym środowisku i niewykazujące zaburzeń poznawczych. Badanie to było częścią zakrojonego na szeroką skalę ame-

rykańskiego badania WHIMS (Women's Health Initiative Memory Study), prowadzonego w latach 1995–2008. Przypadki łagodnych zaburzeń poznawczych lub otępienia identyfikowano z użyciem walidowanych skal (skali 3MS [zmodyfikowanej skali MMSE] i walidowanych 4-fazowych protokołów badania WHIMS). W analizie statystycznej użyto modeli Coxa w celu skorygowania danych względem czynników socjodemograficznych, czynników związanych ze stylem życia i wskaźników klinicznych, takich jak rozpoznanie depresji czy choroby wieńcowej (i wielu innych cech klinicznych).

Badacze stwierdzili istotną statystycznie ($p = 0,03$) zależność pomiędzy większym ryzykiem wystąpienia łagodnych zaburzeń poznawczych/otępienia i długością snu – krzywa tej zależności miała kształt litery V: ryzyko było większe zarówno u kobiet śpiących krótko (≤6 godzin na noc), jak i u kobiet śpiących długo (≥8 godzin na noc) niż u kobiet z pośrednim czasem snu

(około 7 godzin na noc). Skorygowane wieloczynnikowo ryzyko względne wystąpienia łagodnych zaburzeń poznawczych/otępienia u kobiet śpiących krótko było zwiększone o 36% niezależnie od występowania u nich choroby wieńcowej, a u kobiet śpiących długo, ale niewykazujących choroby wieńcowej, ryzyko to było zwiększone o 35%. Podobną zależność – w kształcie litery V – stwierdzono dla pogarszania się funkcji poznawczych.

Wyniki powyższego badania są bardzo ważne, ponieważ pochodzą z największego jak dotychczas prospektywnego badania obserwacyjnego dotyczącego wpływu długości snu na pogarszanie się funkcji poznawczych i ryzyko wystąpienia łagodnych zaburzeń poznawczych/otępienia. Wyniki te nie tylko dokumentują ważną rolę nawykowej długości snu w warunkowaniu pogorszenia funkcji poznawczych, ale potwierdzają również słuszność hipotezy niekorzystnego wpływu przewlekłego niedoboru snu na patologiczne starzenie się mózgu.

Yawn B.P., Wollan P.C., Nagel M.A., Gilden D.: Risk of stroke and myocardial infarction after herpes zoster in older adults in a US community population. *Mayo Clinic Proc.* 2016; 1: 33–44

Dość dobrze udokumentowano związek miażdżycy i związanych z nią chorób z nasileniem uogólnionego procesu zapalnego. Z drugiej strony w populacji geriatrycznej często spotyka się aktywację latentnego wirusa ospy wietrznej i półpaśca (*Varicella zoster virus* – VZV) – lekarze bardzo często mają do czynienia z cierpiącymi seniorami, u których stwierdza się charakterystyczną dla półpaśca pęcherzykową osutkę na podłożu rumieniowym, niesymetrycznie zajmującą obszar unerwienia danej gałązki czuciowej. Czy stan zapalny wywołany półpaścem może mieć wpływ na ryzyko sercowo-naczyniowe w populacji osób w wieku podeszłym?

Amerykańscy badacze związani z kliniką Mayo przeprowadzili badanie kohortowe obejmujące obywateli Stanów Zjednoczonych w wieku podeszłym przebywających we własnym środowisku, aby sprawdzić, czy przebiecie półpaśca zwiększa u nich ryzyko udaru mózgu i zawału serca. Badanie obejmowało okres od 1 stycznia 1986 roku do 1 października 2011 roku. W badaniu porównano ryzyko wystąpienia udaru mózgu i zawału serca w populacji Olmsted County (Minnesota) w wieku co najmniej 50 lat, liczącej 4862 osób, które przebyły lub nie przebyły półpaśca, z ryzykiem stwierdzanym w populacji 19 433 osób, dobranych pod względem płci i wieku, z których żadna nie przebyła półpaśca.

Częstość występowania punktu końcowego oceniano po 3, 6, 12 i 36 miesiącach od przebycia półpaśca.

Stwierdzono, że wśród osób, które przebyły półpaśca, ryzyko udaru mózgu i zawału serca było istotnie większe niż u osób, które nie przebyły półpaśca, jednak związek taki odnotowano jedynie po 3 miesiącach od przebycia tej choroby wirusowej (OR 1,53; 95% CI: 1,10–2,33; $p = 0,04$). W innych ocenianych punktach czasowych nie odnotowano związku pomiędzy przebyciem półpaśca a zwiększonym ryzykiem udaru mózgu lub zawału serca.

Wyniki te mogą mieć znaczenie dla potwierdzenia zasadności stosowania szczepionki przeciw półpaścowi, która nie jest jeszcze dostępna w Polsce.

Przegląd badań

Avgil-Tsadok M., Jackevicius C.A., Essebag V. i wsp.: Dabigatran use in elderly patients with atrial fibrillation. Thrombosis and Haemostasis 2016; 115 (1): 152–160

W ostatnim czasie coraz powszechniej jest stosowanie tak zwanych nowych doustnych leków przeciwzakrzepowych, często określanych w piśmiennictwie akronimem NOACs (*novel anticoagulants*). Jednym z przedstawicieli tej klasy leków jest dabigatran. Jednocześnie wiadomo, że w populacji osób w wieku podeszłym często konieczne jest stosowanie leczenia przeciwzakrzepowego, na przykład w związku z migotaniem przedsionków – ocenia się, że częstość występowania tego zaburzenia rytmu u chorych w wieku >80 lat wynosi >10% i zwiększa się z wiekiem. Czy stosowanie dabigatranu w populacji geriatrycznej jest bezpieczne i czy jest korzystniejsze niż stosowanie antagonistów witaminy K?

Kanadyjscy badacze podjęli próbę odpowiedzi na te pytania, analizując populację pacjentów stosujących dabigatran w warunkach praktyki codziennej. Badanie miało charakter badania populacyjnego. Przeanalizowano bazę danych na temat leków zleczanych w latach 1999–2013. Badaniem objęto aż 15 918 chorych w wieku podeszłym stosujących dabigatran (w dawce 110 mg/d lub 150 mg/d) z kanadyjskiej prowincji



Quebec, których porównano z populacją liczącą 47 192 odpowiednio dobranych chorych stosujących warfarynę. W badaniu analizowano między innymi częstość występowania udaru niedokrwinnego

mózgu, krwawienia śródczaszkowego i krwawienia z przewodu pokarmowego.

Metodą analizy wieloczynnikowej stwierdzono, że **ryzyko udaru niedokrwinnego mózgu u chorych w wieku podeszłym stosujących dabigatran (niezależnie od dawki) nie różniło się od ryzyka odnotowanego u chorych stosujących warfarynę** (HR 1,05; 95% CI: 0,93–1,19). U stosujących dabigatran stwierdzono jednak **mniejsze ryzyko krwawienia śródczaszkowego** (HR 0,60; 95% CI: 0,47–0,76) i **większe ryzyko krwawienia z przewodu pokarmowego** (HR 1,30; 95% CI: 1,14–1,50) **niż u stosujących warfarynę**.

Konkludując, badacze stwierdzają, że w tym przeprowadzonym w warunkach praktyki codziennej badaniu dabigatran okazał się cenną alternatywą dla warfaryny u chorych w wieku podeszłym, wykazując mniejszą częstość krwawień śródczaszkowych. U stosujących go seniorów należy jednak zachować szczególną czujność w odniesieniu do ryzyka krwawienia z przewodu pokarmowego.



Przegląd badań

Dias J.P., Melvin D., Shardell M. i wsp.: Effects of Transdermal Testosterone Gel or an Aromatase Inhibitor on Prostate Volume in older men. J. Clin. Endocrinol. Metab. jc-2016

Coraz częściej oferuje się podawanie testosteronu starszym mężczyznom wykazującym związane z wiekiem cechy zmniejszenia stężenia tego hormonu. Często pojawiają się jednak obawy odnośnie do niekorzystnego wpływu takiego postępowania na gruczoł krokowy. Opublikowane dane sugerują ponadto, że w niektórych działaniach testosteronu na gruczoł krokowy może pośredniczyć jego aromatyzacja do estradiolu. Istotnie, opublikowano również badania wskazujące na niezależny od testosteronu wpływ estrogenów na gruczoł krokowy. Jaki jest wpływ podawania testosteronu lub zahamowania czynności aromatazy na gruczoł krokowy u starszych mężczyzn?

Odpowiedzi na to pytanie miało udzielić przeprowadzone przez grupę amerykańskich badaczy prospektywne badanie z randomizacją, do którego zakwalifikowano 31 mężczyzn w wieku ≥ 65 lat, u których stężenie testosteronu wynosiło <350 ng/ml (stężenie testosteronu oznaczano metodą spektrometrii masowej). Chorych przydzielono losowo do trzech grup: w pierwszej podawano testosteron w postaci żelu przezskórnego, w drugiej – doustny inhibitor aromatazy, a w trzeciej placebo. Głównymi ocenianymi wskaźni-

kami były: objętość gruczołu krokowego mierzona metodą ultrasonografii przezodbytniczej, stężenie PSA, a także wynik w punktowej skali oceny dolegliwości ze strony dolnego odcinka dróg moczowych (wszystkie wskaźniki oceniano wyjściowo i po 12 miesiącach).

Stwierdzono, że stężenie testosteronu zwiększyło się w obu grupach leczonych. Stężenie estradiolu zwiększyło się w grupie leczonej testosteronem i zmniejszyło w grupie otrzymujących inhibitor aromatazy. Po 12 miesiącach objętość gruczołu krokowego zwiększyła się istotnie jedynie u otrzymujących testosteron

(o $4,5 \pm 1,76$ cm³, $p < 0,05$), natomiast po 6 miesiącach w obu grupach leczonych odnotowano istotne zwiększenie stężenia PSA. Wynik w punktowej skali nasilenia objawów ze strony dolnego odcinka układu moczowego zwiększył się istotnie jedynie u leczonych testosteronem.

Konkludując, badacze stwierdzają, że w troficznym wpływie testosteronu na gruczoł krokowy pośredniczy jego aromatyzacja do estradiolu, a podawanie przez 12 miesięcy u starszych mężczyzn inhibitora aromatazy nie wykazuje niekorzystnego wpływu na ten gruczoł.



© sprng23, istock.com

Aktualności



Aktualności

Konferencja „Geriatry i opieka długoterminowa w praktyce 2016”

Zakład Opiekuńczo-Leczniczy w Krakowie

W dniach 18–19 marca 2016 roku w hotelu Park Inn odbyła się kolejna konferencja z cyklu „Geriatry i opieka długoterminowa w praktyce”.

Otwarcia konferencji dokonali: prof. dr hab. n. med. Tomasz Grodzicki, Dziekan Wydziału Lekarskiego UJ CM, i dr n. med. Janusz Czekaj, Dyrektor Naczelny Zakładu Opiekuńczo-Leczniczego w Krakowie.

Konferencja obejmowała 6 sesji, w tym 1 sesję anglojęzyczną tłumaczoną symultanicznie.

W pierwszym dniu omówiono między innymi tak ważne zagadnienia w geriatryi, jak uporczywa terapia czy opieka paliatywna nad pacjentem w starszym wieku. Bardzo ciekawa z punktu widzenia uczestników konferencji, reprezentujących głównie medyczne dyscypliny niezabiegowe, była również prezentacja dotycząca chirurgii onkologicznej u pacjenta w wieku podeszłym, której dopełnienie stanowiła prezentacja na temat anestezyjologicznych aspektów zabiegu chirurgicznego u starszego chorego. Wiele ciekawych i zaskakujących danych można było znaleźć w prezentacji na temat zasadności suplementacji makro- i mikroelementów. Kolejne prezentowane w pierwszym dniu zagadnienia obejmowały zakażenia skóry i tkanek podskórnych w geriatryi i opiece długoterminowej, zespół stresu pourazowego w populacji osób w wieku podeszłym oraz farmakoterapię nagłych stanów w psychiatrii (w psychozie, majaczeniu i lęku).

Wyjątkowo ciekawa ze względu na wiele zaskakujących wniosków była prezentacja na temat wartości, do jakich należy obniżyć ciśnienie tętnicze w aspekcie stanu wiedzy na rok 2016.



Wszystkie prezentacje budziły żywe zainteresowanie uczestników, o czym świadczyły liczne pytania zadawane prelegentom i dyskusje w kularach.

Drugi dzień konferencji to kolejna porcja praktycznych i bardzo ważnych z punktu widzenia geriatryi prezentacji. Duże zainteresowanie wzbudzały zwłaszcza tematy dotyczące niewydolności serca w wieku podeszłym i żylnych

choroby zakrzepowo-zatorowej. Bardzo ciekawa była również prezentacja dotycząca oceny kardiologicznej pacjenta geriatrycznego, ponieważ została ona przedstawiona z perspektywy francuskiej ochrony zdrowia. Pierwszą w drugim dniu konferencji sesję wieńczyła prezentacja dotycząca upadków, w której oprócz wyników badań na ten ważny w geriatryi temat zaprezentowano również ich implikacje praktyczne.



Aktualności



W kolejnej sesji, anglojęzycznej, wyjątkowo ciekawie i z dużą pasją zaprezentowano zagadnienie programu szczepień ochronnych, które – jak się okazało – powinny obejmować całe życie: prof. Jean-Pierre Michel z Uniwersyte de Geneve w Szwajcarii przekonał uczestników o dużych korzyściach ze szczepień ochronnych, jakie odnoszą seniorzy. Na tym tle bardzo interesująca była prezentacja dotycząca zmian w układzie odpornościowym zachodzących wraz z wiekiem i korzyści zdrowotnych wynikających ze szczepień przeciw grypie. Konferencję zakończyła sesja szósta, w trakcie której bardzo praktycznie przedstawiono problem zapalnych chorób reumatycznych w starości, a także endokrynopatii w wieku podeszłym i standardów postępowania w menopauzie. Podobnie jak w pierwszym dniu konferencji, prelegentom zadawano liczne pytania i dyskutowano w kulisach.

Wysoki poziom konferencji znalazł odzwierciedlenie w ocenach wystawianych przez uczestników: ponad 90% z nich stwierdziło, że konferencja bardzo dobrze lub dobrze spełniła ich oczekiwania, a około 95% uczestników stwier-



dziło, że prelegenci zaproszeni na konferencję prezentowali dobry lub bardzo dobry poziom. Wysoko oceniono również organizację konferencji – 95% uczestników oceniło ją jako dobrą lub bardzo dobrą.

Serdecznie dziękując wszystkim prelegentom i uczestnikom konferencji za przybycie, żywimy nadzieję, że stała się ona nie tylko źródłem cennych informacji, ale również platformą wymiany doświadczeń dla dobra naszych pacjentów.