

mój pacjent **senior**

2025 / **1-2**

Jak unikać błędów
w farmakoterapii
starszych pacjentów

Choroby otępienne
- zagrożenia i nadzieje

Wpływ żywienia na dobrostan
i zdrowie seniora

Niedobór witaminy B₁₂ - przyczyny,
skutki i trudności diagnostyczne

Osteoporoza
- żeby leczyć, trzeba rozpoznać

Możliwości poprawy przestrzegania
zaleceń a opieka koordynowana

Szczególne znaczenie aktywności
fizycznej dla zdrowia seniorów

„Talia” 2025 - od diety
do przeciwciała monoklonalnego

Ośrodki realizujące program leczenia
pacjentek z ciężką postacią osteoporozy pomenopauzalnej

**Rada programowa
/Editorial board**

dr n. med. Katarzyna CYRANKA
(psychiatria, psychoterapia)

dr Małgorzata DEJA-KUTKOWSKA
(medycyna rodzinna)

prof. dr hab. n. med. Piotr EDER
(gastroenterologia, choroby wewnętrzne)

dr n. med. Jerzy FOERSTER
(geriatria)

dr n. med. Gabriela KŁODOWSKA
(neurologia)

dr hab. n. zdr. Barbara ŚLUSARSKA,
prof. UML (medycyna rodzinna i pielęgniarstwo
środowiskowe)

prof. dr hab. n. med. Krzysztof
TOMASIEWICZ (choroby zakaźne, hepatologia)

prof. dr hab. n. med. Jacek WITKOWSKI
(immunologia, wakcynologia)

SPIS TREŚCI

Jak unikać błędów w farmakoterapii starszych pacjentów

9

prof. dr hab. n. med. Tomasz Targowski

*Kierownik Kliniki i Polikliniki Geriatrii, Narodowy Instytut Geriatrii,
Reumatologii i Rehabilitacji w Warszawie
konsultant krajowy w dziedzinie geriatrii*

Choroby otępienne – zagrożenia i nadzieje

12

dr hab. n. med. Jacek Staszewski, prof. WIM-PiB

*Klinika Neurologiczna, Wojskowy Instytut Medyczny Państwowy
Instytut Badawczy w Warszawie
Wydział Medyczny, Uniwersytet Warszawski
Centrum Leczenia Zaburzeń Pamięci Affidea
w Warszawie (konsultant)*

Wpływ żywienia na dobrostan i zdrowie seniora

20

dr n. med. Anna Mikosik-Roczyńska

Wydział Zdrowia, Uniwersytet WSB Merito w Gdańsku

Niedobór witaminy B₁₂ – przyczyny, skutki i trudności diagnostyczne

26

prof. dr hab. n. med. Monika Białecka,

prof. dr hab. n. med. Anna Machoy-Mokrzyńska

Katedra Farmakologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Osteoporoza – żeby leczyć, trzeba rozpoznać

33

prof. dr hab. n. med. Brygida G. Kwiatkowska

*Kierownik Kliniki Wczesnego Zapalenia Stawów, Narodowy Instytut
Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji w Warszawie
konsultant krajowy w dziedzinie reumatologii
członkini Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Reumatologii*

Ośrodki realizujące program leczenia pacjentek z ciężką postacią osteoporozy pomenopauzalnej (ICD-10: M80.0)

36

Wydawca/Publisher

Apla Press
studio@aplapress.pl

**Redaktor naczelna
/Editor-in-chief**

Grażyna Burzyńska
redakcja@mojpacjentsenior.pl

**Adres redakcji/Editorial
office address**

ul. Konstruktorska 6 lok. 120
02-673 Warszawa

www.mojpacjentsenior.pl

DTP

Apla Press

Reklama/Advertising

kontakt: redakcja@mojpacjentsenior.pl

Redakcja nie odpowiada za treść
zamieszczanych reklam i ogłoszeń

SPIS TREŚCI

**Możliwości poprawy przestrzegania
zaleceń a opieka koordynowana** 41

*lek. Paweł Żuk, specj. kardiol.
Centrum® Medyczno-Diagnostyczne
przewodniczący Sekcji Opieki Koordynowanej Polskiego
Towarzystwa Medycyny Rodzinnej*

**Szczególne znaczenie aktywności
fizycznej dla zdrowia seniorów** 45

*dr n. o zdr. Aleksandra Kiełtyka-Słowik
Zakład Promocji Zdrowia, Instytut Nauk Podstawowych,
Akademia Kultury Fizycznej w Krakowie*

**Szkoła Terapii Otyłości
„Talia” 2025 – od diety
do przeciwciała monoklonalnego** 51

Omówienie konferencji

INFORMACJE

**Interdyscyplinarna Akademia Medycyny
Praktycznej – konferencje i warsztaty** 5, 31

Warunki prenumeraty 8

Regulamin publikacji prac 32

**Informacja o przetwarzaniu
i ochronie danych osobowych** 54

dr hab. n. med.
Katarzyna Cyranka



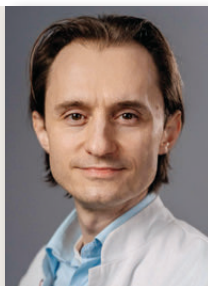
Specjalistka w zakresie psychologii klinicznej, psycho-terapeutka i psychoanalityczka, certyfikowana w Polskim Towarzystwie Psychiatrycznym oraz International Association for Analytical Psychology. Pracuje jako terapeutka, badaczka i wykładowczyni. Jest adiunktem w Katedrze Psychiatrii i Katedrze Chorób Metabolicznych Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kieruje Poradnią Psychologiczną Dorosłych Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie.

dr Małgorzata
Deja-Kutkowska



Jest lekarką z 51-letnią praktyką i specjalistką w zakresie diagnostyki laboratoryjnej. W latach 1971–80 pracowała w ośrodku rehabilitacyjnym na oddziale internistyczno-kardiologicznym. Następnie przyjmowała pacjentów w przychodniach rejonowych, od 1981 do 1989 r. kierując jedną z nich. W kolejnych latach pracowała jako lekarz rodzinny. Wśród licznych pacjentów znana jest z holistycznego podejścia do procesu leczenia, trafności diagnoz i nieprzeciętnej intuicji medycznej.

prof. dr hab. n. med.
Piotr Eder



Znany specjalista gastroenterolog, autor licznych publikacji o tej tematyce, m.in. współautor europejskich wytycznych European Crohn's and Colitis Organisation

(ECCO) dotyczących postępowania we wrzodzącym zapaleniu jelita grubego. Członek ECCO oraz Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, a ponadto Grupy Roboczej ds. Nieswoistych Chorób Zapalnych. Członek rady redakcyjnej „BMC Gastroenterology”. Nauczyciel akademicki. Zastępca Kanclerza Kolegium Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Laureat nagrody National Scholar Award przyznawanej przez United European Gastroenterology (UEG) oraz nagrody Dr. Bares Award. Członek UEG Talent Group.

dr n. med.
Jerzy Foerster



Specjalista chorób wewnętrznych i geriatrici, dr nauk medycznych w dziedzinie kardiologii. Autor lub współautor ponad 50 prac naukowych, promotor 70 prac dyplomowych na Wydziale Nauk o Zdrowiu Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Był kierownikiem Zakładu Gerontologii Społecznej i Klinicznej GUM. Jako lekarz praktyk związany z ośrodkami leczenia geriatrycznego (m.in. kierownik Wojewódzkiej Przychodni Geriatrycznej w Gdańsku, Ordynator Oddziału Geriatrii Szpitala Reumatologicznego w Sopocie). Uczestniczył w pracach komisji przy Rzeczniku Praw Obywatelskich (2018 r.). Obecnie – przewodniczący Oddziału Gdańskiego Polskiego Towarzystwa Gerontologicznego, nadal czynny jako lekarz, wysoko ceniony przez pacjentów.

dr n. med.
Gabriela Kłodowska



Specjalizację z neurologii I stopnia uzyskała w Klinice Neurologii CSK Śląskiego Uniwersytetu Medycznego u profesora Andrzeja Wajgta, specjalizację II stopnia – w Klinice Neurologii Wiek Podeszłego, u profesora Grzegorza Opali. Następnie w tym właśnie ośrodku prowadziła Klinikę Jednego Dnia. Jako temat pracy doktor-

skiej obrała genetyczno-środowiskowe czynniki ryzyka choroby Parkinsona. Na chorobie Parkinsona i chorobie Alzheimera skupiła swoje zainteresowania zawodowe. Od 2004 roku zajmuje się kwalifikacją i prowadzeniem pacjentów z chorobą Parkinsona po zabiegach głębokiej stymulacji mózgu metodą DBS.

Od roku 2008 kieruje prywatnym ośrodkiem Neuro-Care zajmującym się kompleksową diagnostyką i leczeniem chorób neurologicznych.

dr hab. n. o zdr. i dr n. med.
Barbara Ślusarska,
prof. UM w Lublinie



Profesor Barbara Ślusarska jest jednocześnie dyplomowaną pielęgniarką z tytułem magistra i specjalistką w zakresie pielęgniarstwa rodzinnego, a także medycyny społecznej i organizacji ochrony zdrowia (II stopień specj.). Obecnie kieruje Zakładem Pielęgniarstwa Rodzinnego i Geriatrycznego na Wydziale Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. Jest autorką ponad 400 prac – artykułów naukowych i rozdziałów w książkach oraz redaktorką naukową kilku podręczników. Kierowała licznymi projektami badawczymi, była promotorką wielkiej liczby prac doktorskich i magisterskich. Należy do rad programowych kilku czasopism, m.in.: „Nursing in the 21st Century”. Niezwykle aktywnie uczestniczy w pracy komisji i towarzystw naukowych, w tym od 2018 roku jest Przewodniczącą Sekcji Pielęgniarskiej Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. W kręgu jej zainteresowań mieszczą się m.in. opieka pielęgniarska w chorobach przewlekłych oraz opieka nad osobami starszymi, w tym opieka domowa.

prof. dr hab. n. med.
Krzysztof Tomaszewicz



Kieruje Katedrą i Kliniką Chorób Zakaźnych Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. Jest członkiem polskich

grup ekspertów m.in. ds. HCV (przewodniczący), HBV i zwalczania zakażeń związanych z opieką zdrowotną. Należał do Rady Medycznej ds. COVID-19. Jest wiceprezesem Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, a przez wiele lat był członkiem Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Hepatologicznego.

Kierował licznymi projektami badawczymi polskimi i międzynarodowymi z zakresu chorób infekcyjnych i hepatologii. Jest autorem licznych prac naukowych (ponad 4000 cytowań), a także współautorem krajowych rekomendacji dotyczących postępowania w zakażeniach HCV, HBV oraz riketsjami. Bierze udział w pracach międzynarodowych gremiów eksperckich i doradczych, takich jak m.in. the European Academies' Science Advisory Council (EASAC) oraz Federation of European Academies of Medicine (FEAM).

Jako lekarz i kierownik kliniki ściśle współpracuje z klinikami uniwersyteckimi w Essen i Frankfurtu n. Menem (Niemcy).

prof. dr hab. n. med.
Jacek Maciej Witkowski



Od 19 lat kieruje Katedrą i Zakładem Fizjopatologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Od roku 2011 do 2020 był Przewodniczącym Komitetu Immunologii i Etiologii Zakażeń Człowieka Polskiej Akademii Nauk (obecnie wiceprezes), w latach 2017–20 r. był Prezesem Polskiego Towarzystwa Immunologii Doświadczalnej i Klinicznej (obecnie w Zarządzie Głównym).

Jest autorem licznych artykułów naukowych i kilkunastu rozdziałów w międzynarodowych podręcznikach (ponad 6100 cytowań). Wypromował wielu doktorów nauk medycznych i nadzorował trzy habilitacje. Należy do rad redakcyjnych międzynarodowych czasopism gerontologicznych i immunologicznych, m.in. „Biogerontology”, „Current Gerontology and Geriatric Research”, „Acta Biochimica Polonica”. Jego główne zainteresowania badawcze to m.in.: procesy starzenia się ludzkiego organizmu, w szczególności limfocytów T i innych komórek odpornościowych, oraz mechanizmy chorób związanych ze starzeniem (takich jak reumatoidalne zapalenie stawów, przewlekła białaczka limfocytarna, choroba Alzheimera).

mój pacjent senior

Zapraszamy do prenumeraty

„Mój Pacjent Senior”, kwartalnik
wielospecjalistyczne czasopismo medyczne
kierowane głównie do lekarzy rodzinnych/POZ
www.mojpacjentsenior.pl

Subskrypcję można zamówić
mailem:

redakcja@mojpacjentsenior.pl

Wpłaty na konto:

Apla Press
ul. Konstruktorska 6 lok. 120
02-673 Warszawa

Konto:

13 1140 2017 0000 4902 0452 2116

Cena rocznej prenumeraty

(4 kolejne numery od chwili
dokonania wpłaty)
wraz z wysyłką
wynosi 92,00 zł (w tym 8% VAT)

Cena e-prenumeraty:

68,00 zł (w tym VAT)



Jak unikać błędów w farmakoterapii starszych pacjentów

prof. dr hab. n. med. Tomasz Targowski

- Kierownik Kliniki i Polikliniki Geriatrii, Narodowy Instytut Geriatrii,
Reumatologii i Rehabilitacji w Warszawie
- konsultant krajowy w dziedzinie geriatrii



Jednym z wielkich problemów geriatrycznych jest polipragmazja, wynikająca z wielochorobowości, częściej u pacjentów w starszym wieku. W miarę upływu lat życia wyczerpują się rezerwy fizjologiczne organizmu, a wraz z ich zmniejszeniem **dochodzi do zmian w zakresie farmakokinetyki i farmakodynamiki leków – organizm staje się bardziej podatny na działania niepożądane rozmaitych substancji.**

Zmiany farmakokinetyczne dotyczą, jak wiemy, wchłaniania, dystrybucji i wydalania leku. Natomiast zmiany farmakodynamiczne odnoszą się do interakcji danego leku z licznymi receptorami, przy czym należy pamiętać, że wrażliwość receptorów także ulega zmianie w miarę postępowania procesu starzenia.

Rezerwy fizjologiczne a farmakodynamika i farmakokinetyka

Zmiany farmakodynamiczne

- Zmniejsza się przekąźnictwo acetylocholinergiczne, zatem leki o działaniu antycholinergicznym, hamując to przekąźnictwo, dodatkowo wpływają na jego pogorszenie, co może skutkować m.in. zaburzeniami poznawczymi.

- Na skutek zmniejszenia przewodnictwa dopaminergicznego leki, które mają powinowactwo do re-

ceptorów dopaminowych, mogą je blokować i generować na przykład objawy zespołu parkinsonowskiego. Słabsza wrażliwość baroreceptorów, odpowiedzialnych za utrzymywanie odpowiedniego ciśnienia tętniczego krwi przy pionizacji, może skutkować brakiem odruchowego szybkiego skurczu naczyń, zapewniającego dopływ krwi do mózgu – na skutek chwilowego niedokrwienia mózgu może dojść do omdlenia pacjenta i upadku. Następstwem upadków są poważne urazy, które mogą prowadzić nawet do zgonu pacjenta seniora.

- Ulega zmianie wrażliwość receptorów układu adrenergicznego, w szczególności receptorów beta 1 oraz beta 2, co może mieć wpływ na skuteczność działania leków beta-mimetycznych, czyli pobudzających receptory beta, a także beta-blokerów.

Zmiany farmakokinetyczne

- Za najmniej problematyczne spośród nich można uznać te, które związane są z absorpcją leków w przewodzie pokarmowym (w leczeniu przewlekłym większość leków przyjmuje się doustnie). Co prawda wraz z wiekiem w przewodzie pokarmowym następują zmiany inwolucyjne związane ze starością, ale jednocześnie ulega zwolnieniu pasaż jelitowy – ponieważ większość leków wchłania się na zasadzie biernego transportu, czyli z miejsca o wyższym stężeniu danej

substancji do miejsca, gdzie to stężenie jest niższe, lek „zdąży” wchłonąć się do krwi podczas wydłużonej podróży przez przewód pokarmowy. Problemem może być wchłanianie substancji wymagających transportu aktywnego, w tym różnych witamin. Na przykład do wchłonięcia witaminy B₁₂ w przewodzie pokarmowym potrzebny jest czynnik Castle'a, produkowany przez komórki okładzinowe w żołądku, ponieważ z wiekiem dochodzi do zmniejszenia liczby tych komórek i wytwarzania czynnika Castle'a, może to źle wpływać na wchłanianie witaminy B₁₂.

- Kolejny czynnik istotny dla dystrybucji leków w organizmie to zmieniający się z biegiem lat **skład ciała**: przyrasta ilość tkanki tłuszczowej, a maleje ilość wody. Ten proces wpływa na dystrybucję w organizmie zarówno leków hydrofilnych, jak i lipofilnych.

- Największe zmiany zachodzą w procesie wydalania leków z organizmu. Za wydalanie odpowiadają głównie metabolizm wątroby oraz czynność nerek – tymczasem funkcja obydwu tych narządów w miarę upływu lat słabnie. **Czynność nerek maleje** od 35.–40. roku życia o mniej więcej 1% rocznie. Po 65. roku życia klirens kreatyniny, czyli współczynnik oczyszczania, jest obniżony nawet u 2/3 populacji. W celu wyliczenia sprawności nerek posługujemy się wskaźnikiem GFR (ang. *glomerular filtration rate*), określającym wielkość przesączania kłębuszkowego w nefronach nerkowych. **Wzorem preferowanym do wyliczenia sprawności nerek przy ustalaniu dawek leków u seniorów jest wzór Cockcrofta-Gaulta**, ponieważ większość dawek przeliczeniowych, zawartych w charakterystykach produktów leczniczych, była rejestrowana na podstawie wyliczenia wskaźnika czynności nerek z użyciem tego właśnie wzoru. Każdy lekarz rodzinny na pewno o nim słyszał.

- Kolejna zmiana farmakokinetyczna wiąże się z **malejącą czynnością wątroby**. Po 30. roku życia maleje przepływ wątrobowy krwi, a także zmniejsza się liczba hepatocytów – u osób w wieku senioralnym liczba tych komórek jest niższa nawet o 1/3 w porównaniu do lat młodości. Zmienia się przez to chociażby metabolizm pierwszej fazy – pierwszego „przejścia” leków przez wątrobę, co przekłada się na stężenia proleków oraz aktywnych postaci leków we krwi.

- Na zmiany metabolizmu ma wpływ również **malejąca aktywność cytochromu P450**. W skład tego

dużego układu izoenzymatycznego wchodzi około 150 izoenzymów, znajdujących się w wątrobie, w rdzeniu nadnerczy i w ścianie przewodu pokarmowego – najbardziej istotnym spośród nich jest izoenzym CYP3A4. Metabolizm bardzo wielu leków stosowanych w codziennej praktyce klinicznej w jakiś sposób jest powiązany z cytochromem P450. Mamy leki metabolizowane w obecności ww. izoenzymów oraz takie, które są ich inhibitorami. Induktory izoenzymów cytochromu P450 nasilają ich działanie metaboliczne, do takich induktorów zalicza się np. ziele dziurawca, leki przeciwgruźlicze, alkohol oraz kofeinę, które przyspieszają metabolizm wielu leków. Do przykładowych inhibitorów izoenzymów należą m.in. antybiotyki makrolidowe (klarytromycyna, erytromycyna), niektóre blokery kanału wapniowego, a także substancje zawarte w żywności, np. sok z grejpfruta.

Zmiany farmakokinetyczne i farmakodynamiczne mogą zaburzać metabolizm leków przyjmowanych przez pacjenta i zwiększać ryzyko interakcji między nimi.

Polifarmakoterapia i polipragmazja

Często jesteśmy zmuszeni do stosowania polifarmakoterapii, jeżeli u pacjenta występuje kilka różnych chorób, natomiast leki mogą wchodzić w interakcje typu lek-lek albo lek-choroba. Seniorzy często przyjmują kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt (!) preparatów: leki zaordynowane przez kilku różnych specjalistów, suplementy, leki niereceptowe o różnych nazwach handlowych, ale często zawierające te same substancje aktywne albo mające podobny mechanizm działania. Często wielu lekarzy-specjalistów zajmuje się leczeniem schorzeń z zakresu własnej specjalizacji, nie kontrolując w pełni całościowo stanu pacjenta. Tutaj jest miejsce i **rola stosowanego w geriatryi holistycznego podejścia do zdrowia pacjenta**. Geriatria koncentruje się na rozwiązywaniu specyficznych problemów internistycznych, zdarzających się pacjentom w starszym wieku, podobnie jak pediatria czyni to w odniesieniu do najmłodszych pacjentów.

Wielolekowość może prowadzić do polipragmazji – oznacza to niekorzystny rodzaj terapii, związany

ze stosowaniem kilku leków, z których przynajmniej jeden nie uwzględnia odrębności farmakokinetycznych lub farmakodynamicznych innego preparatu i jest stosowany niewłaściwie. W takim przypadku leki mogą przynosić więcej strat niż korzyści. Aby unikać takich sytuacji, w geriatricy wypracowano tzw. **narzędzia doboru właściwej farmakoterapii**. Należą do nich m.in.:

- kryteria START/STOPP,
- lista Beersa,
- lista PRISCUS,
- kryteria FORTA (*Fit for the Aged*), na przykład

Euro-FORTA.

Niestety, lekarzy geriatrów obecnie jest o wiele za mało. Nie ma też ścieżki pozwalającej na bezpośrednie skonsultowanie się lekarza rodzinnego z geriatrą. Istotne znaczenie dla poprawy sytuacji w farmakoterapii może mieć **informatyzacja oraz łatwy dostęp każdego lekarza do internetowego konta pacjenta**, gdzie mógłby zapoznać się ze wszystkimi zaleceniami i lekami zaordynowanymi przez innych specjalistów. Ważne byłoby również dla dobra pacjentów w starszym wieku **włączenie specjalistycznej opieki geriatrycznej w zakres opieki koordynowanej w placówkach POZ**.

Uważa się, że jedna trzecia problemów klinicznych w geriatricy wynika z powikłań jatrogennych, będących następstwem błędów farmakoterapii – często niezawinionych, ponieważ trudna jest do przewidzenia reakcja osobnicza organizmu, który nie ma rezerw fizjologicznych, nawet gdy zastosowano leczenie zgodne ze wszystkimi standardami. Generalnie w farmakoterapii geriatrycznej obowiązuje zasada „start low, go slow”, a więc: zaczynamy od małych dawek, obserwujemy seniora i stopniowo zwiększamy dawki do maksymalnie bezpiecznych i skutecznych. Istotne jest to zwłaszcza u pacjentów z geriatrycznym zespołem kruchości. Typowy pacjent geriatryczny ma obniżoną sprawność funkcjonalną, małe rezerwy fizjologiczne organizmu i jest obciążony wielochorobowością, w tym tzw. wielkimi problemami geriatrycznymi, takimi jak wspomniany zespół kruchości, sarkopenia,

niedożywienie, zaburzenia poznawcze *etc.*

Lekarz geriatra, wykonując przegląd lekowy, często stosuje **zasadę depreskrypcji**: odstawia preparaty zbędne, o niepotwierdzonej skuteczności, często rekomenduje rezygnację z rozmaitych leków dostępnych bez recepty i suplementów diety (nie dotyczy to suplementacji witaminy D, którą każdy senior powinien przyjmować) lub modyfikuje terapię lekami wchodzącymi w istotne klinicznie interakcje. Lepiej, jeśli pacjent przeznaczy zaoszczędzone środki finansowe na szczepienia i właściwą dietę.

Preparaty złożone – jak stosować?

Plusem preparatów złożonych jest możliwość przyjęcia dwóch-trzech leków w postaci jednej tabletki, co poprawia stosowanie się pacjentów do zaleceń lekarskich. Z drugiej jednak strony, licząc się z ryzykiem działań niepożądanych, **lepiej podawać poszczególne leki oddzielnie, sprawdzając ich bezpieczeństwo**. Czasami mogą występować działania niepożądane specyficzne tylko dla konkretnego leku, a czasami dotyczą one każdego preparatu z danej grupy lekowej.

Gdy po wprowadzeniu poszczególnych leków zostanie oceniona ich skuteczność i bezpieczeństwo, z powodzeniem można stosować preparaty złożone.

Podsumowanie

- Typowy pacjent geriatryczny cechuje się obniżoną sprawnością funkcjonalną, jest obciążony wielochorobowością i często specyficznymi problemami, takimi jak zespół kruchości, sarkopenia, niedożywienie, zaburzenia poznawcze *etc.* – jego rezerwy fizjologiczne są na tyle małe, że wymaga szczególnie starannej farmakoterapii.
- Lekarz geriatra dokonuje przeglądu lekowego, często stosując zasadę depreskrypcji, czyli odstawiania zbędnych lub szkodliwych farmaceutyków.
- Należy podkreślić niezwykle istotne znaczenie szczepień, badań profilaktycznych, właściwego żywienia i aktywności ruchowej dla „zdrowego starzenia się”.

Kontakt

Tomasz Targowski
klinika.geriatricy@spartanska.pl

Choroby otępienne – zagrożenia i nadzieje

dr hab. n. med. Jacek Staszewski, prof. WIM-PIB

- Klinika Neurologiczna, Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy w Warszawie

- Wydział Medyczny, Uniwersytet Warszawski

- Centrum Leczenia Zaburzeń Pamięci Affidea w Warszawie (konsultant)



Zacznijmy od skali problemu: wyniki wszystkich badań przeprowadzonych na przestrzeni wielu lat pokazują, że zapadalność na różnego rodzaju choroby przebiegające z otępieniem (to ogólne określenie, które nie wskazuje etiologii danej choroby) rośnie wykładniczo, co kilkanaście lat ulegając podwojeniu. Aktualnie tylko na chorobę Alzheimera lub na otępienia naczyniowe (dwie główne przyczyny demencji) choruje w Polsce ponad pół miliona pacjentów, a prawdopodobnie kolejne kilkaset tysięcy stanowią osoby z jeszcze nierozpoznaną chorobą, u których mamy do czynienia z początkową fazą otępienia bądź objawami składanymi na karb innych chorób przewlekłych. W Polsce pokutuje nadal pogląd – Europa Zachodnia i Stany Zjednoczone inaczej już postrzegają tę kwestię – że problemy z pamięcią są typowe dla wieku podeszłego i stanowią swego rodzaju normę wśród seniorów; należy podkreślić, że nie jest to prawdą.

Zazwyczaj proces pogorszenia sprawności funkcji poznawczych rzeczywiście ma charakter fizjologiczny, jednak jego konsekwencje nie powinny wpływać na samodzielność pacjenta. Usprawiedliwione jest pogorszenie procesu zapamiętywania nowych informacji, spowolnienie przypominania sobie zdarzeń i danych z przeszłości, natomiast zaburzenia typu: zapominanie, gdzie zostawiło się przedmiot, co zdarzyło się przed chwilą lub poprzedniego dnia – są „czerwonymi flagami”. Takie objawy zawsze powinny być wyjaśnione. Powinny alarmować lekarzy, zwłaszcza

lekarzy rodzinnych, jako oznaka potencjalnej choroby. Mogą wskazywać na proces rozwijającego się otępienia, choć mogą też wynikać z innych przyczyn. Zaburzenia pamięci są bowiem w niektórych przypadkach skutkiem awitaminoz zwłaszcza witamin z grupy B, zaburzeń hormonalnych, np. chorób tarczycy, lub zaburzeń psychicznych i emocjonalnych, np. wynikiem silnego stresu, zawsze jednak jest to objaw wymagający dokładnego wyjaśnienia, jeżeli pogłębia się lub nie ustępuje samoistnie w ciągu kilku-kilkunastu tygodni.

Gdy pacjent zgłasza się do lekarza rodzinnego/POZ, **pytanie, jak ocenia swoją pamięć, powinno być elementem rutynowego wywiadu**, podobnie jak np. pytanie o wartości ciśnienia tętniczego. Lekarze neurologzy niestety bardzo późno konsultują pacjentów zgłaszających się z zaburzeniami pamięci – w większości przypadków są to już osoby z otępieniem lub z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi, jednak trwającymi od wielu miesięcy. Postawienie rozpoznania choroby Alzheimera od chwili wystąpienia początkowych objawów trwa w Polsce średnio około dwóch lat, co oznacza, że pacjent trafia do neurologa zdecydowanie zbyt późno.

Czerwona flaga – i co dalej?

Podstawą wczesnego wykrywania chorób otępiennych jest *screening*: wywiad zbierany przez lekarza

rodzinnego oraz proste testy przesiewowe. Jeśli lekarz POZ na podstawie krótkiej rozmowy z pacjentem nabierze podejrzeń, że problem z gorszym funkcjonowaniem poznawczym trwa już pewien czas, powinien wykonać testy przesiewowe. Należą do nich np. GPCOG, Mini-Cog, Mini-Mental State Examination (MMSE), które pozwalają szybko (badanie trwa około 5–7 minut) i w sposób skuteczny zweryfikować, czy mamy do czynienia z zaburzeniami poznawczymi wymagającymi dalszej diagnostyki. Testy niestety są rzadko wykonywane, choć tak być nie powinno. Są również testy, które może wykonać sam pacjent, dostępne nieodpłatnie, na przykład test SAGE (Self-Administered Gerocognitive Examination); pacjent może wypełnić test w domu, lecz interpretacja zawsze należy do lekarza (rodzinnego bądź lekarza neurologa lub psychiatry).

Potrzebna jest powszechna świadomość, że objawy w postaci zaburzeń pamięci nie są normą u starszych dorosłych.

Należy pamiętać, że część problemów z pamięcią jest zjawiskiem odwracalnym, wynikającym np. z **awitaminozy witaminy B₁ i/lub witaminy B₁₂**, co często występuje w polskiej populacji. Proste badanie oraz odpowiednia suplementacja są w stanie zatrzymać proces degradacji, a nawet doprowadzić do poprawy funkcji poznawczych. Warunkiem jest wczesne postawienie rozpoznania. Co ważne, niedobór witaminy B₁₂ bardzo często występuje u chorych na cukrzycę, gdyż farmaceutyki stosowane w leczeniu tej choroby mogą kompetencyjnie konkurować z receptorem niezbędnym do prawidłowego wchłaniania witaminy B₁₂, zatem w grupie tych pacjentów powinna być przeprowadzana okresowo ocena stężenia witaminy B₁₂. Również wegetarianie i weganie są narażeni na niedobory ww. witamin z grupy B i powinna być u nich wdrożona odpowiednia suplementacja. Tymczasem do neurologów rzadko trafia pacjent z zaburzeniami poznawczymi, który ma oznaczone choćby tylko stężenie witaminy B₁₂, mimo że – jak wyżej powiedziano – to często występujący problem.

Przyjmowanie witaminy B₁₂ jest bezpieczne dla pacjenta, nie występuje hiperwitaminoza, z przewodu pokarmowego wchłania się bowiem tylko 0,1 części

pierwotnej dawki witaminy, dlatego też można lub należy sięgać po preparaty o wyższej zawartości. Suplementacja jest skuteczna, jeśli nie występują przewlekłe choroby układu pokarmowego (np. choroba Leśniowskiego-Crohna) i ciężkie niedoborowe objawy hematologiczne lub neurologiczne, zwykle nie ma potrzeby stosowania leku w formie iniekcyjnej, nawet w przypadku poważnej awitaminozy B₁₂.

Na funkcje poznawcze może niekorzystnie wpływać występowanie wszelkiego rodzaju zaburzeń hormonalnych takich jak nadczynność tarczycy, niedoczynność tarczycy bądź zaburzenia kory nadnerczy. Kolejną przyczynę mogą stanowić duże wahania glikemii w ciągu doby, czyli niewyrównana cukrzyca (częstszy problem zwłaszcza w cukrzycy typu drugiego).

Do czynników odpowiedzialnych za pogorszenie funkcji poznawczych należą również zaburzenia emocjonalne: stres, incydenty depresji, nerwica, bezsenność. Mogą stanowić ważną – lub nawet pierwotną – przyczynę zaburzeń, rozwijając się niezależnie bądź mając charakter wtórny wobec procesu neurodegeneracji. Jeśli lekarz POZ stwierdza lub podejrzewa na podstawie wywiadu istnienie takiej zależności, wówczas powinien myśleć o skierowaniu pacjenta na konsultację psychologiczną, ewentualnie psychiatryczną. Należy pamiętać, że pacjent wyrównany emocjonalnie lepiej funkcjonuje na każdym etapie choroby, więc konsultacja taka w zasadzie jest niezbędna.

Lekarz powinien zwrócić uwagę, czy pacjent stosuje dostępne bez recepty leki uspokajające, nasenne, a także przeciwbólowe lub czy ich nadużywa, gdyż wiele z nich w przypadku przewlekłego przyjmowania może wpływać niekorzystnie na funkcje poznawcze. Podobnie nadużywanie alkoholu bądź innych substancji psychoaktywnych może w sposób istotny wpłynąć na pogorszenie funkcji poznawczych.

W przypadku zaobserwowanych zaburzeń pamięci należy zatem wziąć pod uwagę procesy odwracalne, których leczenie i monitorowanie leży w gestii lekarza pierwszego kontaktu lub innych lekarzy specjalistów. Właściwe wyrównanie tych chorób będzie powodowało zdecydowaną poprawę w zakresie funkcji poznawczych. Jeżeli wynik testów jest pozytywny, a wyniki badań nie wskazują na odwracalne przyczyny zaburzeń poznawczych, pacjent powinien być skierowany do specjalisty neurologa. W dalszej kolejno-

ści powinny zostać wykonane badania neurologiczne, w tym badanie obrazowe mózgu.

Postępowanie lekarza pierwszego kontaktu w przypadku zaburzeń pamięci u pacjenta:

- testy przesiewowe
- panel podstawowych badań laboratoryjnych
- wywiad w kierunku innych chorób jako przyczyny zaburzeń poznawczych.

MRI i nowoczesna kaskada diagnostyczna

Warto zauważyć, że lekarze neurologowie bardzo często zlecają badanie z użyciem rezonansu magnetycznego (MRI) z powodu występowania u pacjenta bólu kręgosłupa bądź zawrotów głowy, natomiast znacznie mniej chętnie lub ze znacznym opóźnieniem w przypadku zaburzeń pamięci. Błędem jest założenie, że jeśli mamy do czynienia z chorobą otępienną, wykonanie tego badania nie jest celowe i niewiele zmienia. Przeciwnie: badanie powinno być wykonane, ponieważ na podstawie MRI (ewentualnie tomografii, jeśli nie można wykonać rezonansu) można wykluczyć inne, odwracalne przyczyny otępienia, na przykład wodogłowie normotensyjne, guzy mózgu lub przewlekłe krwiaki podtwardówkowe u osób w podeszłym wieku. Zdarza się, że u pacjenta z wielomiesięcznymi zaburzeniami pamięci w wywiadzie badanie obrazowe wykazuje obecność takich nieprawidłowości – są to choroby, które można całkowicie wyleczyć. Ponadto jeśli zostanie wykazane uszkodzenie naczyniowe (np. skutek przebytego skąpoobjawowego udaru mózgu) o lokalizacji strategicznej, np. płatu skroniowego lub wzgórza, będzie to skutkowało dodatkową diagnostyką i właściwą prewencją wtórną. Zatem **diagnostyka obrazowa zawsze powinna być relatywnie wcześniej wykonywana.**

Co wykazuje rezonans magnetyczny? Badanie MRI rzadko jest opisane w sposób pełny, który ułatwia neurologowi ocenę przyczyn otępienia. Lekarz radiolog zazwyczaj skupia się na zmianach ogniskowych ewentualnie na dużych zanikach korowo-podkorowych. W rzeczywistości badanie to pozwala ocenić znacznie więcej istotnych parametrów: odpowiada nie

tylko na pytania o występowanie zmian naczyniopochodnych, lecz także o ich rozległość i umiejscowienie, informuje, czy zmiany dotyczą struktur mózgu krytycznie ważnych dla funkcjonowania pamięci, czy zaniki kory mózgu obejmują struktury typowo zajmowane przez chorobę Alzheimera czy przez inne postaci otępień, np. otępienie czołowo-skroniowe? Zlecając rezonans magnetyczny, lekarz powinien zasygnalizować, jakie są objawy kliniczne i odchylenia w badaniu neurologicznym, jaki czas trwania i dynamika doległości, gdyż te informacje ułatwiają radiologowi ocenę obszarów komplementarnych dla danych zaburzeń.

MRI nie jest w stanie w stu procentach umożliwić postawienia rozpoznania choroby Alzheimera, jednak precyzyjny opis badania niezwykle ułatwia diagnostykę różnicową. Protokół rozszerzony badania MRI dostępny jest w urządzeniach posiadających dodatkowe oprogramowanie wolumetryczne i protokoły obrazowania perfuzyjnego, co pozwala na wykonywanie półautomatycznie lub automatycznie oceny objętości i perfuzji różnych obszarów mózgu w porównaniu z pewną średnią populacyjną. Na podstawie obrazu zmian u danego pacjenta można dokładnie określić, czy obserwowane zaniki mieszczą się w normie charakterystycznej dla danej płci i grupy wiekowej. Dzięki temu radiolog jest w stanie ocenić prawdopodobieństwo rozwijającej się choroby Alzheimera, choroby otępiennej na tle uszkodzenia naczyniowego mózgu lub innych procesów neurodegeneracyjnych, np. zwyrodnienia czołowo-skroniowego. Czulość rezonansu magnetycznego w rozpoznaniu choroby Alzheimera można w ten sposób zwiększyć do ponad 90% (z zakładanych standardowo 80%), a objawy typowe dla tej choroby wykryć już w fazie umiarkowanej.

Standard szerokiego opisu badania MRI z opisem dostępnych skal oceny wizualnej funkcjonuje w wielu krajach, jednak zasadniczo nie jest wykorzystywany w Polsce. Stosowanie rozszerzonego protokołu wymaga odpowiedniego przeszkolenia radiologa, jest także kwestią samego urządzenia: lepsze wyniki daje badanie z zastosowaniem aparatury o indukcji magnetycznej wartości 3 tesli (T), co pozwala uzyskać obraz o znacznie lepszej rozdzielczości i dokładności. Na ogół aparaty MRI w Polsce mają moc 1,5 T.

Wynik badania MRI ułatwia postawienie rozpoznania oraz zaplanowanie innych badań (np. biomar-

kerów płynowych lub badań izotopowych) czy też przeprowadzenia odroczonego badania kontrolnego (w celu określenia dynamiki zmian, co może ułatwić rozpoznanie).

W przypadku podejrzenia rozwijającego się otępienia kolejne badanie ma na celu stwierdzenie obecności amyloidu beta i białka tau – prekursorów rozwoju choroby Alzheimerera. Polega na wykonaniu punkcji łądźwiowej i pobraniu płynu mózgowo-rdzeniowego; w Polsce jest wykonywane wyłącznie w warunkach szpitalnych (choć może być przeprowadzane ambulatoryjnie, co byłoby korzystne dla pacjentów z otępieniem, którzy z reguły źle tolerują pobyt w szpitalu).

Alternatywą dla pobrania płynu mózgowo-rdzeniowego są badania markerów osoczowych, wykonywane obecnie w Skandynawii (już dostępne w Polsce, na razie tylko komercyjnie). W przyszłości będą wykonywane – jednak tylko przez lekarzy specjalistów – jako *screening* u osób z objawami łagodnych zaburzeń poznawczych lub łagodnym otępieniem. Dziś nie potrafimy jeszcze odpowiedzieć na pytanie, czy nieprawidłowy wynik badania markera u osoby bezobjawowej oznacza, że choroba się rozwinie, czy też że pacjent już powinien być leczony. Wykonanie takiego badania będzie pierwszym krokiem i uruchomi w razie potrzeby kaskadę dalszej diagnostyki: badanie płynu mózgowo-rdzeniowego bądź precyzyjne nieinwazyjne obrazowanie PET obecności amyloidu (API), co jest złotym standardem. API odznacza się bardzo dużą czułością i swoistością dla każdego etapu choroby Alzheimerera, także dla etapu przedklinicznego; jest w Polsce dostępne, choć na razie nier refundowane.

„Leczalne”? „Nieleczalne”?...

Należy podkreślić, że prawidłowe leczenie pacjentów z zaburzeniami poznawczymi/chorobą otępienną powinno mieć **charakter wielodyscyplinarny i kompleksowy**. Taki model opieki był swego czasu wypracowany i realizowany przez profesor Marię Barcikowską w CSK MSWIA w Warszawie – niestety, po 2015 roku oddział musiał znacząco ograniczyć swoją działalność na skutek braku finansowania.

Wczesne postawienie rozpoznania znacząco zwiększa szanse pacjenta na zachowanie samodzielności, a leki zastosowane wcześniej, gdy lekarz podejrze-

wa, że może się rozwijać proces otępienny, opóźniają przynajmniej o kilka lat progresję choroby i moment, gdy pacjent staje się niesamodzielny. Stosowane obecnie **leczenie objawowe jest skuteczne, jeżeli zostanie rozpoczęte wcześniej, optymalnie na etapie pierwszych objawów**.

Obecnie wchodzi na rynek leki biologiczne, będące przeciwciałami monoklonalnymi przeciwko amyloidowi beta. Są już zarejestrowane w Japonii, w Stanach Zjednoczonych i Wielkiej Brytanii. Należą do nich m.in. lekanemab oraz donanemab. Lekanemab został dopuszczony do stosowania na terenie Unii Europejskiej, chociaż decyzja o wprowadzeniu na rynki jeszcze nie zapadła [1]. Koszt terapii wynosi około 27 tys. USD rocznie. W ciągu najbliższych 5–10 lat najprawdopodobniej będziemy w stanie proponować kilka tego typu leków pacjentowi na wczesnym etapie choroby Alzheimerera – **leki biologiczne są skuteczne i stosunkowo bezpieczne, jeżeli zostaną zastosowane na etapie przedklinicznym**, w fazie łagodnych zaburzeń poznawczych lub we wczesnej fazie objawowej. Zmniejszają ryzyko progresji choroby i odsuwają moment pogorszenia funkcji poznawczych. Powodują wysoki klirens amyloidu, czyli usuwanie istniejących złogów amyloidowych.

Nie każdemu pacjentowi można zaproponować ten rodzaj leczenia; ryzyko wystąpienia powikłań terapii jest wysokie m.in. u osób z genetycznie uwarunkowaną chorobą Alzheimerera, które są homozygotami apolipoproteiny APOE4, lub u pacjentów ze stwierdzonymi w MRI mikrokrwawieniami. Mikrokrwawienia występują u pacjentów z angiopatią amyloidową, a także u osób ze źle kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym.

Niewątpliwie **przyszłość leczenia chorób otępiennych należy do wielodyscyplinarnych poradni zaburzeń pamięci**, mających możliwości:

1) wczesnego postawienia rozpoznania poprzez wykorzystanie rozszerzonego protokołu rezonansu magnetycznego i/lub analizę biomarkerów obecności amyloidu beta lub innych patologicznych białek, np. białka tau;

2) podjęcia wczesnego leczenia objawowego i antyamyloidowego u pacjentów spełniających odpowiednie kryteria.

Taki sposób postępowania należy uznać za najbardziej właściwy.

Prewencja pierwotna, czyli jak chronić mózg?

Na pogorszenie sprawności funkcji poznawczych – nie tylko pamięci, lecz także czasu reakcji, kojarzenia, przypominania sobie, funkcji lingwistycznych, czyli całej bardzo złożonej struktury naszych umiejętności intelektualnych – wpływa wiele czynników. Z perspektywy prewencji każda osoba dorosła powinna zdawać sobie sprawę z istnienia minimum pięciu takich elementów, do których należą:

- 1 - właściwa dieta, odpoczynek i sen,
- 2 - regularny wysiłek fizyczny,
- 3 - przeciwdziałanie chorobom przewlekłym (kontrola czynników ryzyka naczyniowego),
- 4 - dbanie o aktywność intelektualną i rozwijanie rezerwy poznawczej,
- 5 - zaangażowanie społeczne [2].

Skutki licznych chorób przewlekłych w ostacnym rozrachunku dotyczą układu sercowo-naczyniowego, a tym bardziej mózgu; głównie są to choroby przewlekłe będące czynnikami ryzyka miażdżycy (nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, hipercholesterolemia, otyłość, nikotynizm i spożywanie alkoholu). **Większość czynników ryzyka chorób układu krążenia wywiera tak samo szkodliwy wpływ na naczynia krwionośne ludzkiego mózgu**, co w konsekwencji może powodować naczyniopochodne otępienie, a także stymulować procesy neurodegeneracyjne, w tym chorobę Alzheimera (zwłaszcza u osób obciążonych szkodliwymi wariantami genów PSEN1, PSEN2 i APP). Z tego względu bardzo istotne są takie elementy stylu życia jak prawidłowa dieta (śródziemnomorska, dieta DASH lub MIND), a także higiena snu.

W prewencji i leczeniu wielu chorób, od choroby otyłościowej po osteoporozę, niezwykle ważną funkcję pełni wysiłek fizyczny – jest on też czynnikiem przeciwdziałającym rozwojowi wszelkiego rodzaju zmian otępiennych. Rodzaj aktywności fizycznej powinien być dostosowany do możliwości i stanu organizmu seniora, nie musi oznaczać treningu na siłowni, ale nie może też ograniczać się do powolnego spaceru. Istotne, aby właściwy wysiłek fizyczny był regularny i zajmował przynajmniej 30-40 minut dziennie.

Treningu wymaga również sam mózg. Kończąc pracę zawodową i przechodząc na emeryturę, nie

należy uznawać, że „już niczego się nie musi” – mózg wymaga stałej impulsacji i stymulacji, fundamentalne znaczenie dla dobrostanu mózgu mają pobudzanie pamięci, wszelkiego rodzaju nauka, czytanie książek, uprawianie hobby. Należy stale pielęgnować zainteresowania, a nawet starać się je rozwijać. Służyć temu mogą np. gra na instrumencie muzycznym, śpiewanie, zajęcia plastyczne bądź spotkania na Uniwersytecie Trzeciego Wieku. Dobrym narzędziem do stymulacji mogą być gry komputerowe – zręcznościowe, a tym bardziej o charakterze logicznym; są jak najbardziej wskazane dla seniorów (oczywiście o ile nie wpływa to na zaburzenia snu). Wreszcie ważne jest uczestniczenie w życiu towarzyskim, rodzinnym i społecznym.

Każdy dysponuje pewną wyjściową rezerwą poznawczą, którą stale może i powinien rozwijać. **Wykazano odwrotnie proporcjonalną zależność między poziomem edukacji i potencjałem poznawczym a objawami chorób otępiennych.** Przeprowadzono m.in. pośmiertne badania mózgów kilku noblistów, wykrywając złogi amyloidu, co wskazuje na toczący się proces chorobowy, a jednak pod względem intelektualnym i poznawczym osoby te funkcjonowały znakomicie do końca życia. Oznacza to, że mając wysoką rezerwę poznawczą, można nie doświadczyć zauważalnych objawów choroby otępiennej, nawet jeżeli jest ona obecna.

Synapsy mózgu z czasem ulegają degradacji, zmniejsza się pula połączeń, jednak poprzez aktywność intelektualną można te połączenia podtrzymywać, a nawet wręcz je rozbudowywać. Nie istnieje lek, który by to umożliwił – lekiem jest tu sposób i styl życia.

Niekorzystny wpływ na funkcje poznawcze wywierają niewyrównane wady refrakcji oraz źle dobrany aparat słuchowy lub jego brak; odebranie któregoś ze zmysłów niezbędnych w procesie funkcjonowania człowieka jest czynnikiem, który powoduje degradację fizjologicznej impulsacji na właściwe ośrodki korowe. Tym samym może przekładać się na pogorszenie funkcji poznawczych u osób w podeszłym wieku i zdecydowanie powoduje progresję objawów chorób otępiennych.

Kolejny czynnik prewencji stanowi wspomniana wyżej **właściwa dieta**. Jak wykazano, oparta na diecie śródziemnomorskiej dieta MIND powoduje spowolnienie procesów neurodegeneracji oraz istotnie ogra-

nicza ryzyko – nawet o około 20% – rozwoju choroby Alzheimera, w tym u osób z genetycznie uwarunkowaną postacią choroby, u których ryzyko to jest szczególnie wysokie. Bardzo korzystnie wpływają na mózg owoce jagodowe, zmniejszające stan zapalny i zmiany pozakrzepowe (wysoka zawartość antocyjanów), natomiast stymulantami dla neuronów są m.in. orzechy, kakao i przyprawy kuchni azjatyckiej.

Nie wykazano natomiast w sposób przekonujący, że dostępne na rynku suplementy i leki poprawiające mikrokrążenie stosowane u osób bez niedoborów pokarmowych i choroby naczyniowej mózgu mają istotny wpływ na spowolnienie rozwoju choroby Alzheimera oraz że ich przyjmowanie może zmniejszyć ryzyko wystąpienia objawów otępienia.

Składnikiem pożywienia powodującym zdecydowanie negatywne skutki jest sól. Badania własne przeprowadzone na grupie moich pacjentów, potwierdzone później przez innych badaczy, wskazują, że przyczyną naczyniowego uszkodzenia mózgu w rejonie istoty białej, pierwszy „ogień” naruszający naczynia krwionośne mózgu, pojawia się w czwartej–piątej dekadzie życia jako skutek m.in. nadciśnienia tętniczego i działania soli kuchennej. **Sól w pożywieniu można nazwać neurotoksyną**, gdyż – zwłaszcza w połączeniu z wysokim ciśnieniem krwi – powoduje nieodwracalne uszkodzenie śródbłonna naczyń oraz zaburza autoregulację krążenia mózgowego [3]. Wprawdzie u każdej osoby zachodzi indywidualnie uzależniona kompensacja, znaczenie ma także wpływ czynników genetycznych, jednak dziś wiemy, że w momencie wystąpienia uszkodzenia naczyniowego zwykle ulega ono progresji i procesu tego nie można cofnąć ani zatrzymać [4]. Zatem jeżeli nadciśnienie tętnicze pojawia się w piątej bądź na początku szóstej dekady życia, a z powodu braku wizyt kontrolnych lub samodzielnego monitorowania zostaje rozpoznane z opóźnieniem, niestety interwencja w siódmej–ósmej dekadzie co prawda spowalnia progresję uszkodzeń, ale nie może tego procesu zahamować ani cofnąć jego

skutków. **Znaczenie regularnych badań i regularnej samokontroli ciśnienia tętniczego krwi jest niezwykle ważne.** Osobiście bardzo doceniam program profilaktyki „40 plus”, który umożliwiał cykliczne, regularne badania szeregu czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.

Obecnie coraz więcej wiemy na temat elementów infekcyjnych jako czynników ryzyka otępienia. **Procesy prozapalne**, trwając przez lata, mogą wpływać niekorzystnie na naczynia krwionośne, a dodatkowo są stymulantem kaskady amyloidowej; przewlekły stan zapalny w organizmie, choroby przyzębia i stany zapalne jelit zidentyfikowano jako czynniki ryzyka rozwoju choroby Alzheimera oraz innych chorób neurodegeneracyjnych.

Podsumowanie

➤ W gabinecie lekarza rodzinnego elementem rutynowego wywiadu powinno być pytanie: jak pacjent ocenia swoją pamięć?

➤ Gdy pacjenci zgłaszają pogorszenie pamięci bądź jeśli lekarz rodzinny nabierze podejrzeń, że problem z gorszym funkcjonowaniem poznawczym trwa już pewien czas, jest to „czerwona flaga”; lekarz powinien wykonać odpowiednie testy przesiewowe, zlecić panel podstawowych badań laboratoryjnych oraz badań w kierunku innych chorób jako przyczyny zaburzeń poznawczych. Zależnie od wywiadu i uzyskanych wyników należy skierować pacjenta do właściwego specjalisty.

➤ Badania naukowców pozwoliły zidentyfikować pięć podstawowych elementów wpływających na rozwój procesów neurodegeneracyjnych oraz procesów naczyniowego uszkodzenia mózgu. Wykazano, że dzięki określonym zmianom stylu życia zmniejszenie ryzyka wystąpienia zaburzeń pamięci w wieku podeszłym wynosi od 30 do 50% [5]. Zatem możliwa jest prewencja pierwotna postępujących zaburzeń poznawczych.

PIŚMIENNICTWO

1. Rentz D.M., Aisen P.S., Alireza Atri A. i in.: Benefits and risks of FDA-approved amyloid-targeting antibodies for treatment of early Alzheimer's disease: Navigating clinician-patient engagement. *Alzheimers Dement*, 2024, 20 (11): 8162-8171. PMC11567834

2. Ngandu T., Lehtisalo J., Solomon A. i in.: A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2015, 385(9984): 2255-2263.
3. Lempiäinen J.: How diet affects Alzheimer's disease and small vessel disease. *Lifestyle Medicine*, 2022, 3(2), e57, <https://doi.org/10.1002/lim2.57>
4. Allen L.A., Schmidt J.R., Thompson Ch.T. i in.: High salt diet impairs cerebral blood flow regulation via salt-induced angiotensin II suppression. *Microcirculation*, 2018, 26, e12518.
5. Zhang X.-X., Tian Y., Wang Z.-T. i in.: The Epidemiology of Alzheimer's Disease Modifiable Risk Factors and Prevention. *J Prev Alzheimers Dis*, 2021, 3(8): 313-321. DOI: 10.14283/jpad.2021.15

Kontakt

Jacek Staszewski
jstaszewski@wim.mil.pl

Wpływ żywienia na dobrostan i zdrowie seniora

dr n. med. Anna Mikosik-Roczyńska
Wydział Zdrowia, Uniwersytet WSB Merito w Gdańsku



Dlaczego proces starzenia sprzyja niedożywieniu?

Proces starzenia się człowieka, mimo oczywistej indywidualizacji w tym zakresie, cechuje kilka stałych cech. Zmiany w przewodzie pokarmowym zachodzą na całej jego długości, co wpływa na sposób i jakość żywienia w wieku starszym. Najczęstszymi zmianami dotyczącymi odżywiania się i wpływającymi na jego stan, związanymi ze zjawiskiem chronologicznego upływu czasu są:

- Zaburzenie odczuwania smaku i spadek przyjemności ze spożywania potraw w wyniku pogorszenia możliwości dokładniejszego żucia oraz zmniejszonej wrażliwości kubków smakowych.

- Zaburzenia perystaltyki przełyku i idące za tym trudności w połykaniu kęsów pokarmu.

- Możliwe zmiany w wątrobie, układzie żółciowym i trzustce oraz w ilości i aktywności wydzielanych przez nie enzymów i hormonów.

- Pogarszanie się procesów wchłaniania w związku ze zmniejszonym wydzielaniem enzymów trawiennych oraz zmianami morfologicznymi w układzie pokarmowym, co skutkuje niedoborami składników odżywczych, m.in. żelaza, wapnia, magnezu, potasu, witaminy B₁₂.

- Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego prowadzące do zmniejszenia apetytu i zjadania mniejszych porcji pokarmu – w następstwie niedo-

żywienie i brak odpowiedniej ilości składników odżywczych, co wpływa negatywnie na funkcjonowanie pozostałych organów i układów; efekt błędnego koła przyczynowo-skutkowego prowadzi do uszkodzenia kolejnych narządów.

- Pojawienie się lub pogłębienie symptomatologii związanej z nadwrażliwościami oraz nietolerancjami pokarmowymi (w tym, powszechna, nietolerancja laktozy).

- Ograniczenie odczuwania pragnienia, korelujące z niedostatecznym nawodnieniem organizmu, zaburzeniami układu nerwowego, regulacją cieplną oraz procesami wydalania.

- Zmniejszony współczynnik aktywności fizycznej – niezwiązany bezpośrednio z odżywianiem, stanowiący jednak *spiritus movens* zapotrzebowania na pokarmy i stanu odżywienia [1].

Zmniejszone wydzielanie enzymów trawiennych, zmiany morfologiczne w układzie pokarmowym, zmniejszenie apetytu itp. prowadzą w następstwie do niedożywienia i braku odpowiedniej ilości składników odżywczych, co wpływa negatywnie na funkcjonowanie pozostałych organów – efekt błędnego koła przyczynowo-skutkowego prowadzi do uszkodzenia kolejnych narządów.

Należy podkreślić **potrzebę personalizacji i pogłębionego wywiadu żywieniowego w odniesieniu do**

osób starszych, z uwagi na heterogenność populacji seniorów – zwłaszcza w kontekście znaczenia samego pojęcia „senior”, odnoszącego się do grup osób w przedziale wiekowym od 65 do ponad 90 lat (osoby długowieczne 95+).

Zmiany mikrobioty i mikrobiomu jelit

Na szczególną uwagę zasługuje kwestia składu mikrobioty jelitowej, naturalnie ulegającej istotnym modyfikacjom wraz z wiekiem i adaptacją do zmiennych warunków życia. Proces ten związany jest z jednej strony z biologicznymi aspektami starzenia się układu pokarmowego, a z drugiej – ze zmianami w stylu życia starszych osób, zmniejszoną aktywnością fizyczną, sposobem żywienia, chorobami itp. Następuje, ogólnie rzecz biorąc, zmniejszenie bioróżnorodności i liczebności pożytecznych bakterii jelitowych, w tym pełniących funkcje ochronne *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*, a także *Faecalibacterium prausnitzii*, które produkują krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA). Dieta bogatotłuszczowa i niskobłonnikowa koreluje z rozwojem bakterii chorobotwórczych Gram-ujemnych i w konsekwencji może prowadzić do rozwoju otyłości, insulinooporności oraz cukrzycy typu 2 [2,3]. Postępująca dysbioza jelit jest wynikiem współzależności między procesem starzenia a brakiem równowagi między bakteriami prozdrowotnymi i potencjalnie patogennymi. Fizjologiczne zmiany w przewodzie pokarmowym rozpoczynają się często od zmian w mikro-

biocie oraz jelitowym układzie nerwowym, co wpływa na motorykę przewodu pokarmowego, na procesy immunologiczne oraz rozwój stanów zapalnych [4].

Dysbioza jelit może być zarówno efektem starzenia się i chorób, jak też stanowić czynnik wpływający na przebieg tych procesów [5,6].

Właściwe żywienie a dobrostan seniora

Żywienie niewątpliwie może być jednym z czynników wpływających na dobrostan seniora – by mogło spełniać taką funkcję, powinny być zapewnione kluczowe jego parametry. Należą do nich m.in.:

- **zapewnienie prawidłowego bilansu energetycznego i wartości odżywczych pożywienia**,
- różnorodność i wszechstronność odżywcza produktów, a także form posiłków,
- regularność spożywania posiłków.

Kluczowe w diecie seniora jest zachowanie zasad zalecanego zapotrzebowania energetycznego. Warto przypomnieć, że dla kobiet powyżej 65. roku życia, prowadzących mało aktywny tryb życia, wynosi ono około 1750 kcal/dobę, a dla mężczyzn 1950 kcal/dobę. Potrzebny ładunek energetyczny powinien być dostarczany przez: węglowodany (ok. 50-60%), tłuszcze (25-30%) i białka (12-15%). Z uwagi na często wstępujące zmniejszone łaknienie oraz deficyty trawienia i wchłaniania, posiłki seniora mogą nie pokrywać w pełni zapotrzebowania energetycznego, co skutkuje ryzykiem niedożywienia białkowo-energetycznego.



Rycina 1. Wybrane czynniki powodujące niejednorodność starzenia się i warunkujące potrzebę indywidualizacji postępowania wobec pacjenta

Z danych wynika, że u ok. 20–50% wszystkich pacjentów poddanych hospitalizacji stwierdza się niedożywienie, a stan ten ulega dalszemu pogorszeniu u 30–90% chorych (w konsekwencji wydłuża się ich pobyt w szpitalu i dalsza rekonwalescencja) [7].

Dieta osoby w wieku podeszłym powinna być zbudowana w oparciu o dużą zawartość składników odżywczych, przy zachowaniu kaloryczności stosownej dla wieku i aktywności fizycznej. **Klasyczne błędy żywieniowe u seniorów** to nadmierne spożycie tłuszczów (przede wszystkim pochodzenia zwierzęcego) oraz węglowodanów prostych (słodycze, ciasta, dżemy itp.) zamiast węglowodanów złożonych, a także brak w diecie wystarczających dawek włókna pokarmowego – błonnika. Nadmiar dostarczanej energii w stosunku do zapotrzebowania może prowadzić do nadwagi lub choroby otyłościowej.

Warto podkreślić, że lipidy w diecie powinny pochodzić ze spożycia ryb, przede wszystkim morskich (z uwagi na zawartość metali ciężkich preferowane gatunki to: sardynki, szprotki, dorsz, łosoś hodowlany), orzechów (migdały, orzechy włoskie) i tłuszczów roślinnych (olej lniany, oliwa z oliwek) – jest to istotne w procesach prewencji zmian zapalnych i miażdżycy. Natomiast produkty zawierające tłuszcze zwierzęce: czerwone mięso, wędliny, smalec, a także ser żółty i topiony powinny być znacznie zredukowane w jadłospisie przeciętnego seniora.

Natomiast **dziennie zapotrzebowanie osób starszych na białko jest wyższe niż u młodych dorosłych** (na co wskazuje coraz więcej dowodów z badań eksperymentalnych i epidemiologicznych). Wytyczne ESPEN z 2022 r. mówią o ilości białka od 1,0 do 1,2 g/kg masy ciała dziennie dla zdrowych seniorów. W przypadku choroby ostrej lub przewlekłej, stanu zapalnego, infekcji bądź ran zapotrzebowanie to może być większe: sugeruje się dziennie spożycie 1,2–1,5 g białka na kg m.c., a nawet 2,0 g/kg m.c. w przypadku ciężkiej choroby, urazu lub niedożywienia [8].*

Ponadto badania licznych zespołów wskazują na potrzebę spożycia białka w zwiększonej ilości w połączeniu z wdrożeniem treningów oporowych, aby utrzymać i promować wzrost tkanki mięśniowej

u osób starszych – u pacjentów z sarkopenią zapotrzebowanie wynosi przynajmniej 1,5 g/kg masy ciała [9]. Badania w grupie kobiet w wieku powyżej 65 lat z sarkopenią i bez sarkopenii wskazują, że spożycie 1,2 g białka na kg masy ciała na dobę przyczynia się do zwiększenia masy kostnej w porównaniu z grupą spożywającą od 0,8 lub mniej do 1,2 g białka na kg masy ciała na dobę [10]. Zbyt niskie spożycie białka (0,5 g/kg masy ciała na dobę) sprzyja obniżeniu masy kostnej; osoby spożywające małe ilości białka miały znacząco niższy wskaźnik gęstości mineralnej kości kręgosłupa (ang. *bone mineral density* – BMD) w porównaniu do osób, które spożywały jego większe ilości [11,12].

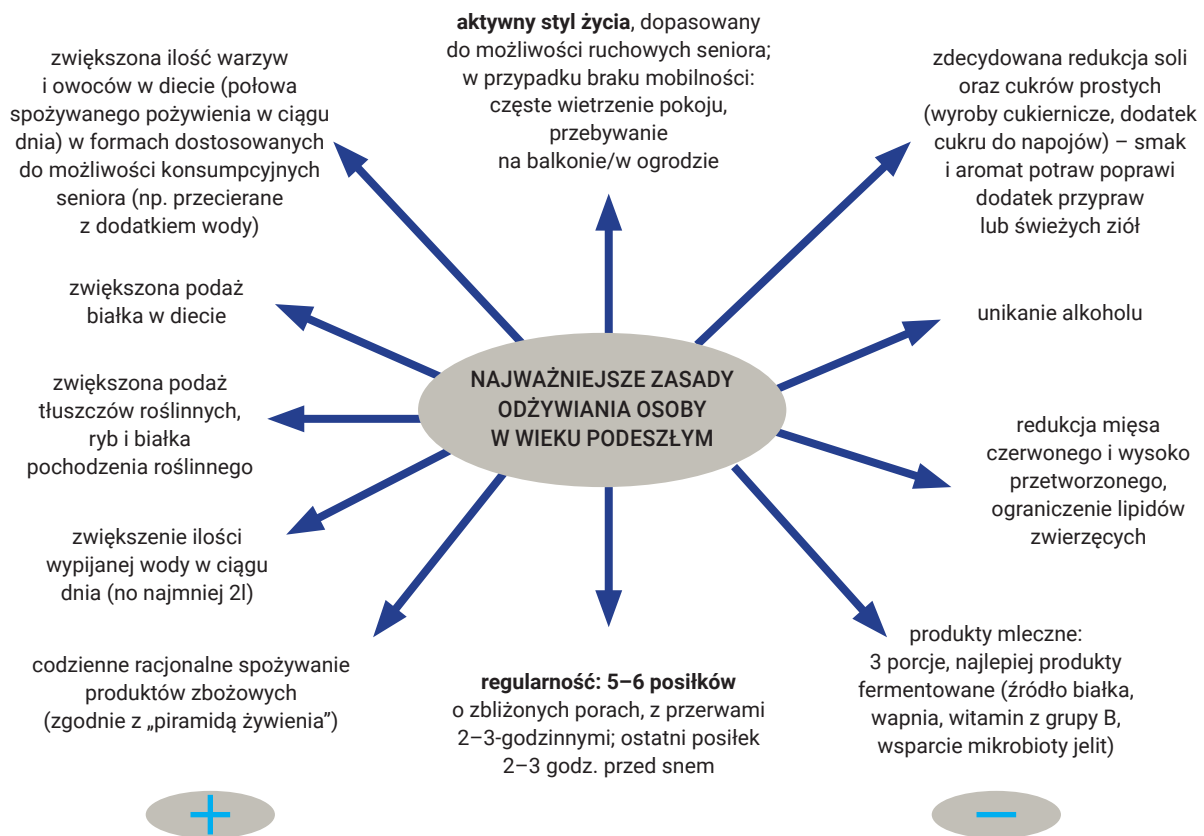
W diecie osób starszych stwierdza się niedostateczne spożycie warzyw i owoców, pełnoziarnistych produktów zbożowych, przetworów mlecznych, ryb i olejów roślinnych (wspomnianych wyżej). Listę błędów zamykają:

- niedostateczna ilość pitej wody (ogólnie – zbyt mała ilość płynów, jeśli wyliczyć kawę i czarną herbatę, spożywane często nadmiernie i z dużymi ilościami cukru),
- przyjmowanie leków niezgodnie z zaleceniami dotyczącymi podania po posiłku, w trakcie lub przed posiłkiem i popijanie ich kawą [13].

Interakcje z lekami mogą pojawiać się w przypadku przyjmowania przez seniora suplementów diety – mogą one nasilać ryzyko wystąpienia działań niepożądanych leków, a z drugiej strony niektóre farmaceutyki mogą wywierać wpływ na biodostępność i metabolizm suplementów, dlatego też ich stosowanie zawsze powinno być poprzedzone konsultacjami klinicznymi [13,14].

Wśród ogólnych zaleceń żywieniowych kluczową sprawą jest **organizacja posiłków** – zawsze z dbałością o całodienne zapotrzebowanie energetyczne. Posiłki powinny być regularne, objętościowo nieprzekraczające możliwości konsumpcyjnych seniora, podawane w rozsądnych (3–4-godzinnych) odstępach czasu. Istotny jest systematycznie powtarzany wzorzec spożywania posiłków i nieopuszczanie ich (np. zapominanie o śniadaniu i zbyt obfita kolacja przed snem, jako „rekompensata” za niespożyte wcześniej

*przyp red.: Według danych z 2020 r. w różnych krajach Europy spożycie białka poniżej 1,2 g/kg m.c. występowało aż u 65–76% osób starszych, natomiast u 14–30% seniorów wynosiło nawet poniżej 0,8 g/kg m.c. [Hengeveld L.M., Boer J.M.A., Gaudreau P. i in.: Prevalence of protein intake below recommended in community-dwelling older adults: a meta-analysis across cohorts from the PROMISS consortium. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2020, 11(5): 1212-1222. PMC7567142]



Rycina 2. Najważniejsze zasady odżywiania osoby w wieku podeszłym

posiłki). Według szacunkowych danych, jedna na pięć dorosłych osób pomija jakiś posiłek każdego dnia, co długofalowo może w konsekwencji stanowić składową nieprawidłowego odżywiania się [14,15]. Racjonalne rozplanowanie posiłków pozwala na ograniczenie „podjadania” i umożliwia kompleksową gospodarkę produktami z zachowaniem zakresu energetycznego diety, zapobiega też wahaniom wagi ciała.

Wielce wskazane jest **zachowanie zróżnicowanej formy posiłków**. Ograniczenia związane z dysfunkcjami jamy ustnej i dalszych części przewodu pokarmowego, a także naturalna chęć ułatwiania sobie czynności codziennych powodują, że osoby starsze niejednokrotnie pozostają w kręgu ciągle tych samych potraw, często wysoko przetworzonych i mało urozmaiconych. Nie można zapominać o sposobie obróbki termicznej potraw: wysoce wskazane jest serwowanie dań gotowanych na parze, duszonych beztłuszczowo

lub z użyciem tłuszczów roślinnych [1,14]. Konsystencja posiłków powinna być zachęcająca (zwłaszcza ze względu na często obniżony apetyt seniora i/lub problemy związane z żuciem i przełykaniem) – może występować potrzeba rozdrabniania czy też miksowania posiłku. Warto pamiętać, zarówno z perspektywy klinicysty, jak i pacjenta, że jedzenie powinno być przyjemnością i opóźniać naturalne procesy starzenia się – **kluczowa jest wartość odżywcza posiłku, ale przy tym jego smak i skład powinny być radością dla zmysłów**.

Uwaga! Niedożywienie!

Ryzyko niedożywienia białkowo-energetycznego dotyczy (jak wyżej wspomniano) licznej grupy osób starszych. Często jest związane ze zbyt małymi porcjami jedzenia, deficytem apetytu i/lub zbyt małą ilością

spożywanego białka. W takim przypadku warto **skupić się na wysokiej gęstości odżywczej diety**. Posiłki o stosunkowo małej objętości (ich spożycie przez seniora będzie bardziej realne) powinny odznaczać się zwiększoną kalorycznością i bogatym składem odżywczym. Warto włączyć do jadłospisu orzechy, migdały, pestki – także w postaci zmielonej – które można dodawać do zup, koktajli, sałatek lub posypywać nimi różne potrawy. Oleje i oliwy mogą stanowić dodatek do każdego dania (praktycznie niewyczuwalne smakowo, np. olej lniany). Posiłek można zagęścić żółtkami jaj, przygotować owsiankę z dodatkiem fermentowanych produktów mlecznych oraz suszonych owoców itp. Należy podkreślić, że dodatki takie stanowią jedynie wzmocnienie energetyczne posiłku, który powinien być pełnowartościowy i właściwie zbilansowany. pokarmy i stanu odżywienia [1].

Niedożywienie białkowo-energetyczne lub jego ryzyko dotyczy licznej grupy osób starszych. Potrzebne jest monitorowanie stanu odżywienia pacjenta seniora i wsparcie w zakresie planowania odpowiedniej diety. W leczeniu i profilaktyce niedożywienia, w stanach chorobowych, w rehabilitacji i podczas rekonwalescencji w celu zwiększenia kaloryczności i zawartości składników odżywczych w diecie pacjenta można wykorzystać żywność specjalnego przeznaczenia medycznego.

Istotnym działaniem jest **zwiększenie apetytu pacjenta**, a tym samym redukcja jednego z czynników sprzyjających niedożywieniu. Jeżeli to możliwe i zgodne z zaleceniami lekarza, wskazane są dania lubiane przez osobę starszą, lecz maksymalnie urozmaicone i ze zmiennymi dodatkami, zawsze podawane w spokojnej i przyjaznej atmosferze. Osoby starsze może zniechęcać brak estetyki i monotonia potraw (np. przy serwowaniu dań zmiksowanych na krem), potrzebne jest więc kreatywne podejście do odżywiania pacjenta ze strony osób bliskich lub opiekunów.

Kluczowe jest **znalezienie przyczyn braku apetytu**: spadek łaknienia, odmowa posiłku mogą wynikać zarówno z trudności fizjologicznych (braki w uzębieniu, ból przy przełykaniu, biegunki lub wymioty), jak też psychologicznych (brak akceptacji swojego stanu przez seniora) – wymagają obserwacji pacjenta, do-

kumentacji zmian i wskazania możliwych rozwiązań.

Jeżeli występują trudności z wypełnieniem zapotrzebowania na białko bądź inne niezbędne składniki odżywcze, warto sięgnąć po **żywność specjalnego przeznaczenia medycznego**. Do osiągnięcia celu (zwiększenie kaloryczności i zawartości składników odżywczych) może posłużyć włączenie do menu seniora gotowych preparatów odżywczych przeznaczonych do stosowania doustnego, różniących się składem w zależności od rekomendowanego wsparcia. Należy podkreślić, że wprowadzenie do jadłospisu żywności specjalnego przeznaczenia medycznego powinno odbywać się zawsze pod kontrolą lekarza i/lub dietetyka.

Podsumowanie

- Prawidłowo skomponowana i przestrzegana dieta wpływa na homeostazę organizmu, w tym także na nastrój i samopoczucie seniora.
- Właściwe żywienie odgrywa ważną rolę w profilaktyce niektórych chorób wieku podeszłego, może wspomagać leczenie chorób, ma istotne znaczenie w rehabilitacji, wpływa na przebieg rekonwalescencji i procesy gojenia ran. Wpływa na stan odporności organizmu oraz na funkcje poznawcze.
- Nieprawidłowy schemat odżywiania i zbyt mała aktywność fizyczna przyspieszają proces starzenia, zwiększają ryzyko rozwoju chorób wieku podeszłego i wpływają na ich cięższy przebieg.
- Standardowe metody oceny stanu odżywienia to: pomiary antropometryczne, badanie składu ciała, badania biochemiczne i kwestionariusze (np. skala MUST lub MNA – Mini Nutritional Assessment). Rekomendowane jest monitorowanie odżywiania oraz wsparcie lekarza rodzinnego i/lub specjalisty dietetyka w zakresie planowania odpowiedniej diety pacjenta seniora; kluczowe znaczenie ma edukacja pacjenta oraz jego bliskich bądź opiekunów. Należy promować wiarygodne źródła wiedzy dotyczącej właściwego żywienia.
- Często potrzebne jest wsparcie psychologiczne dla seniora i jego opiekunów/rodziny (problemy osamotnienia, niepełnosprawności, zagubienia mają często związek z niechęcią do jedzenia). Na poprawę apetytu wpływają: unikanie monotonii w diecie, wyostrenie

smaku i zapachu potraw z zastosowaniem ziół i przypraw, podawanie dań, które są lubiane przez seniora (z uwzględnieniem zaleceń dietetycznych) oraz przebywanie i ruch na świeżym powietrzu, co w naturalny sposób poprawia apetyt (dotyczy to również osób o ograniczonej sprawności).

➔ W uzasadnionych przypadkach należy sięgać po wsparcie w postaci żywności specjalnego przeznaczenia medycznego i stosować je w okresach zagrożenia niedożywieniem, leczenia, prehabilitacji i rekonwalescencji.

PIŚMIENNICTWO

1. Normy żywienia dla populacji Polski. Jarosz M. red.: Wydawnictwo Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa 2017.
2. Cani P.D., Amar J., Iglesias M.A. i in.: Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes*, 2007, 56: 1761-1772.
3. Ostrowska L.: Wpływ mikrobioty jelitowej na zaburzenia metaboliczne i otyłość - punkt widzenia internisty i dietetyka. *Gastroenterologia Kliniczna*, 2016, 8(2): 62-73.
4. Mikosik-Roczyńska A.: Potencjalne przeciwwzajemne działanie pożywienia. *Mój Pacjent Senior*, 2024, 6(1): 30-34.
5. Strasser B., Wolters M., Weyh Ch. i in.: The Effects of Lifestyle and Diet on Gut Microbiota Composition, Inflammation and Muscle Performance in Our Aging Society. *Nutrients*, 2021, 13(6): 2045. PMC8232643
6. DeJong E.N., Surette M.G., Bowdish D.M.E.: The Gut Microbiota and Unhealthy Aging: Disentangling Cause from Consequence. *Cell Host Microbe*, 2020, 28(2): 180-189. DOI: 10.1016/j.chom.2020.07.013
7. Rogulska A.: Postępowanie dietetyczne w niedożywieniu. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2011.
8. Volkert D., Beck A.M., Cederholm T. i in.: ESPEN practical guideline: Clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr*, 2022, 41(4): 958-989. DOI: 10.1016/j.clnu.2022.01.024
9. Wojszel Z.B.: Otyłość sarkopeniczna - leczenie i zapobieganie. *Mój Pacjent Senior*, 2024, 9(4): 134-137.
10. Genaro P. de S., Pinheiro M. de M., Szejnfeld V.L. i in.: Dietary protein intake in elderly women: association with muscle and bone mass. *Nutr Clin Pract*, 2015, 30(2): 283-289.
11. Bauer J.M., Diekmann R.: Protein and Older Persons. *Clin Geriatr Med*, 2015, 31(3): 327-338.
12. Gumieła D., Dudek D.: Wpływ składników diety oraz aktywności fizycznej na stan kośćca osób starszych. *Polish Nursing/Pielęgniarstwo Polskie*, 2019, 73(3).
13. Jarosz E.: *Dieta Seniora*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2019.
14. Jarosz M.: *Żywienie osób w wieku starszym*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
15. Piórecka B.: *Zasady żywienia osób starszych*. *Medycyna Praktyczna*.
<https://www.mp.pl/pacjent/dieta/niedozywienie/117414,zasady-zywienia-osob-starszych>

Kontakt

Anna Mikosik-Roczyńska
Uniwersytet WSB Merito w Gdańsku
Aleja Grunwaldzka 238 A
80-266 Gdańsk
amikosik@wsb.gda.pl

Niedobór witaminy B₁₂ – przyczyny, skutki i trudności diagnostyczne

prof. dr hab. n. med. Monika Białecka, prof. dr hab. n. med. Anna Machoy-Mokrzyńska
Katedra Farmakologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
kierownik katedry: prof. dr hab. n. med. Marek Drożdżik

Witamina B₁₂ w nowej odsłonie

Witamina B₁₂ (kobalamina - Cbl) należy do dużej grupy rozpuszczalnych w wodzie witamin grupy B, o najlepiej opisanej budowie chemicznej. W ostatnich latach zauważa się wzrost zainteresowania kobalaminą, liczne publikacje odnoszą się zarówno do biologicznego znaczenia witaminy B₁₂ w organizmie człowieka, jak również do czynników warunkujących jej niedobór, a wreszcie – sposobów leczenia w przypadku potwierdzonego deficytu Cbl. Eksperci zajmujący się opisywanym zagadnieniem są zgodni co do tego, że rzeczywista skala problemu niedoboru kobalaminy jest nieznana, a zalecenia dotyczące leczenia pozostają niespójne. Szczególnie narażone na niedobór kobalaminy są osoby powyżej 65. roku życia, zarazem – co istotne – objawy kliniczne jej niedoboru są niecharakterystyczne, a konsekwencje długotrwałej hipowitaminozy B₁₂ potencjalnie nieodwracalne. Z tego powodu tak ważna wydaje się profilaktyka, ze zdefiniowaniem potencjalnych grup oraz czynników ryzyka (Tabela 1). Warto podkreślić, że u osób starszych niedobór kobalaminy może wystąpić mimo odpowiedniego spożycia pokarmów bogatych w B₁₂ i przy braku ewidentnych zaburzeń wchłaniania w obrębie przewodu pokarmowego [1–4].

Wpływ metforminy

W przypadku pacjentów starszych z wielochorobowością należy podkreślić **niekorzystny wpływ przewlekłej terapii metforminą**. Jeden z wymienianych

mechanizmów hipowitaminozy B₁₂ podczas przyjmowania metforminy może polegać na działaniu ograniczającym łączenie kompleksu B₁₂-IF z receptorem cubam. Rekomendacje dotyczące postępowania, w tym profilaktyki niedoborów, nie są spójne [5,6]. W zaleceniach sformułowanych w 2023 r. przez grupę polskich ekspertów autorzy podkreślają, że suplementacja witamin lub mikroelementów u osób, u których nie stwierdza się ich niedoborów, jest niewskazana, a rutynowe stosowanie witaminy B₁₂ u chorych na cukrzycę nie jest zalecane, nie ma również rekomendacji dotyczących takiej suplementacji w momencie rozpoznania neuropatii cukrzycowej. Witamina B₁₂ powinna być stosowana jedynie u chorych leczonych metforminą, u których potwierdzono niedobór Cbl. Rekomendacje grupy ekspertów międzynarodowych opublikowane w 2024 r. wskazują natomiast na potrzebę profilaktyki niedoborów, która powinna polegać na corocznej ocenie stężenia witaminy B₁₂ w grupie pacjentów stosujących przewlekle metforminę [6–8].

Do czynników ryzyka niedoborów witaminy B₁₂ w trakcie leczenia metforminą należą:

- kliniczne podejrzenie niedoboru – niewyjaśnione objawy neurologiczne,
- istniejąca wcześniej cukrzycowa neuropatia obwodowa i/lub autonomiczna,
- czas leczenia metforminą \geq 5 lat,
- wiek pacjenta \geq 65 lat,
- duża łączna ekspozycja na metforminę, określona przez wartość MUI > 5 (kryterium dotyczy pa-

Stan żołądka	Stan trzustki	Stan jelita (jelito kręte)	Dieta	Przyjmowane leki /użytki
- stan po resekcji żołądka - operacje bariatryczne - autoimmunologiczny nieżyt żołądka - zakażenie <i>H. pylori</i>	- przewlekłe zapalenie trzustki - zespół Zollinger-Ellison	- stan po resekcji - operacje bariatryczne - autoimmunologiczne schorzenia przewodu pokarmowego, np. choroba Leśniowskiego-Crohna	- niedożywienie - dieta wegańska/vegetariańska	- metformina - inhibitory pompy protonowej - H2 blokery (np. famotydyna, ranitydyna) - lewodopa - kolchicina - izoniazyd - tlenek azotu - alkohol etylowy

Tabela 1. Wybrane przyczyny niedoboru witaminy B₁₂

cientów z cukrzycą typu 2 leczonych metforminą przez co najmniej 6 miesięcy),

- dawka metforminy ≥ 1500 mg/d przez okres co najmniej 6 miesięcy,
- jednoczesne długotrwałe stosowanie (≥ 12 miesięcy) leków hamujących wydzielanie kwasu solnego (IPP, blokery receptorów histaminowych H₂),
- obecność czynników ryzyka lub chorób współistniejących związanych ze zwiększonym ryzykiem niedoboru witaminy B₁₂.

Inhibitory pompy protonowej i antagoniści receptora H₂

Inhibitory pompy protonowej (IPP) i antagoniści receptora H₂ to dwie klasy leków stosowanych w celu zmniejszenia wydzielania kwasu żołądkowego w leczeniu choroby refluksowej przełyku lub wrzodów trawiennych, a także przez wiele osób stosowanych bez wskazań. Kobalamina zawarta w żywności związana jest z białkami i w tej postaci trafia do żołądka, gdzie dochodzi do odłączenia matrycy białkowej dzięki kwaśnemu pH soku żołądkowego i z udziałem pepsyny. Przewlekłe blokowanie pompy protonowej może niekorzystnie wpływać na proces wchłaniania Cbl w dalszej części przewodu pokarmowego. Związek pomiędzy przewlekłym stosowaniem IPP a niedoborem kobalaminy jest szeroko dyskutowany, jednak wyniki badań obserwacyjnych są niejednoznaczne: autorzy wskazują na zwiększenie ryzyka niedoborów głównie

w grupie osób starszych stosujących IPP przez ponad 12 miesięcy [9–11].

Wpływ lewodopy

Lewodopa jest lekiem opisywanym jako „złoty standard” leczenia choroby Parkinsona. Częstość występowania tej choroby neurodegeneracyjnej zwiększa się z wiekiem, zatem pacjenci po 65. roku życia istotnie częściej w porównaniu do młodszej populacji stosują preparaty lewodopy. Niedobór kobalaminy pojawiający się w czasie leczenia lewodopą ma swoje konsekwencje kliniczne. Katecholo-tleno-metylo-transferaza (COMT) odpowiada za metabolizm lewodopy do 3-tleno-metylodopy (3-OMD) i metabolizm dopaminy do 3-metoksytyraminy. Jest to szczególnie widoczne w warunkach jednoczesnego hamowania aktywności dekarboksylazy aminokwasów aromatycznych (DDA) – inhibitory te są elementem łączonym z lewodopą (karbidopa, benzerazyd). Przy niedoborze Cbl pozostającym w związku z przyjmowaniem lewodopy dochodzi do kumulacji homocysteiny (Hcy) w organizmie, co prowadzi do potencjalnie toksycznego działania Hcy w postaci uszkodzenia nerwów obwodowych, zaburzeń funkcji poznawczych czy też zwiększenia ryzyka zakrzepów naczyń mózgowych.

U wszystkich chorych leczonych przewlekłe, a także u pacjentów stosujących wysokie dawki lewodopy zaleca się okresową kontrolę stężeń Hcy i Cbl [12–14].

Wiele twarzy niedoboru witaminy B₁₂

Większość ekspertów zajmujących się witaminą B₁₂ jest zdania, że opóźnienie w postawieniu prawidłowej diagnozy niedoboru kobalaminy może wynikać z pominięcia takiej możliwości w toku diagnostyki różnicowej.

Trzy podstawowe bariery w prawidłowym rozpoznaniu to:

- złożoność objawów i konieczność „połączenia wszystkich punktów”,
- brak czujności diagnostycznej w zakresie czynników ryzyka niedoboru B₁₂,
- brak uważności co do objawów zgłaszanych przez chorych.

Uszkodzenie obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego jest najczęstszą – chociaż nie jedyną – manifestacją kliniczną hipowitaminozy B₁₂, jednak należy podkreślić bardzo wyraźnie, że objawy neurologiczne i psychiczne niedoboru kobalaminy, zwłaszcza w wieku senioralnym, są niecharakterystyczne. Szeroko rozumiana edukacja powinna być skierowana przede wszystkim do lekarzy POZ, którzy zwykle jako pierwsi rozpoznają objawy hipowitaminozy Cbl, a w sytuacjach trudnych diagnostycznie kierują pacjenta do specjalisty.

Jak wspomniano wyżej, spektrum objawów niedoboru kobalaminy jest bardzo szerokie i nie wszystkie objawy występują jednocześnie. Na przykład objawom neurologicznym nie muszą towarzyszyć objawy hematologiczne – i odwrotnie. Niedobór Cbl charakteryzuje duża zmienność i różnorodność objawów neurologicznych oraz psychicznych; do częstych za-

burzeń neurologicznych należą: mielopatia, neuropatia obwodowa (symetryczna o charakterze czuciowo-ruchowym), neuropatia nerwu wzrokowego oraz zaburzenia poznawcze [15].

Ocena laboratoryjna witaminy B₁₂ – potencjalne pułapki

Diagnostyka laboratoryjna stężeń witaminy B₁₂ może niekiedy stwarzać duże problemy, prowadząc do błędnej interpretacji wyników. Z uwagi na bardzo indywidualne stężenie Cbl często lekarz kieruje się obrazem morfologii, jednak objawy neurologiczne niedoboru B₁₂ mogą występować przy prawidłowych wartościach MCV. Ostatnie obserwacje kliniczne wskazują również, że prawidłowe wartości stężenia witaminy B₁₂ (np. 260 pmol/l) nie przesądzają o jej rzeczywistej zawartości tkankowej.

W przypadku obecności objawów klinicznych należy, mimo prawidłowego wyniku, rozszerzyć diagnostykę o ocenę kwasu metylomalonowego (methylmalonic acid – MMA) i homocysteiny (Hcy). Zarówno MMA, jak i Hcy są przydatnymi parametrami, wykorzystywanymi w diagnostyce niedoboru, zwłaszcza w przypadku braku jednoznacznych objawów klinicznych oraz w monitorowaniu leczenia witaminą B₁₂ [7,8].

Kierując chorego do laboratorium, warto upewnić się, czy pacjent nie stosuje preparatów kobalaminy. Ocena przeprowadzona w czasie planowanego leczenia lub suplementacji prowadzi do uzyskania fałszywych wyników, czego konsekwencją będzie przeoczenie ewentualnego niedoboru. Dlatego oznaczanie poziomu Cbl w surowicy wykonuje się po 3–7 dniach

Objawy neurologiczne	Objawy psychiczne
<ul style="list-style-type: none">• osłabienie czucia (szczególnie głębokiego, czucia ułożenia)• mrowienia i drętwienia kończyn dolnych• zaburzenia chodu (chód na szerokiej podstawie pod kontrolą wzroku)• zaburzenia widzenia (zanik nerwu wzrokowego)• drżenie ortostatyczne• zaburzenia autonomiczne (nietrzymanie moczu, stolca)	<ul style="list-style-type: none">• zaburzenia pamięci i otępienie• zaburzenia nastroju (mania, depresja)• zespół przewlekłego zmęczenia• zaburzenia psychotyczne (np. omamy)• zaburzenia libido

Tabela 2. Wybrane objawy neurologiczne oraz psychiczne niedoboru witaminy B₁₂

po odstawieniu leków/suplementów doustnych, a pacjent powinien być 8 godzin po ostatnim posiłku, tzn. po osiągnięciu stężenia maksymalnego we krwi witaminy B₁₂ spożytej w pokarmie (około 4–6 godzin).

Należy pamiętać, że:

- Niedobory kwasu foliowego mogą maskować niedobór wit. B₁₂.
- Niekiedy należy uwzględnić znaczenie czynników genetycznych, determinujących obserwowane odchylenia od normy w badaniach diagnostycznych i w obrazie klinicznym (np. polimorfizm MTHFR-reduktaza metylenotetrahydrofolianowa).
- Stężenie kobalaminy jest podawane w różnych jednostkach (pg/ml, pmol/l, ng/l), a zakres danej normy może się różnić.

Podsumowanie

➔ Niedobór witaminy B₁₂ jest częstym zjawiskiem, zwłaszcza w grupie starszych pacjentów z wielochorobowością.

➔ Czasami niedobór nie jest oczywisty, np. w sytuacji współwystępowania objawów klinicznych przy stężeniach B₁₂ w dolnym zakresie normy. W takim przypadku należy poszerzyć diagnostykę o oznaczenie stężenia homocysteiny i/lub kwasu metylomalonowego.

➔ Zawsze warto przejrzeć listę leków pacjenta w celu znalezienia potencjalnych przyczyn niedoboru. Pamiętajmy – szybko postawione rozpoznanie i wczesne leczenie niedoboru witaminy B₁₂ może całkowicie odwrócić negatywne skutki tego deficytu.

➔ Wszystkie niewyjaśnione i nietypowe objawy neurologiczne lub neuropsychiatryczne powinny być przedmiotem wnikliwej diagnostyki w poradniach specjalistycznych.

➔ Z uwagi na różnorodny obraz kliniczny hipowitaminozy oraz brak czujności co do możliwych przyczyn objawów klinicznych, będących skutkiem niewystarczającego tkankowego stężenia B₁₂, potrzebna jest szeroka edukacja zarówno lekarzy, jak i samych pacjentów.

PIŚMIENNICTWO

1. Azzini E., Raguzzini A., Polito A.: A Brief Review on Vitamin B₁₂ Deficiency Looking at Some Case Study Reports in Adults. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(18): 9694. DOI: 10.3390/ijms22189694
2. Green R., Allen L.H., Bjørke-Monsen A.L. i in.: Vitamin B₁₂ deficiency. *Nat Rev Dis Primers*, 2017, 3: 17040. DOI: 10.1038/nrdp.2017.40
3. Green R., Miller J.W.: Vitamin B₁₂ deficiency. *Vitam Horm*, 2022, 119: 405–439. DOI: 10.1016/bs.vh.2022.02.003
4. Lenti M.V., Ruge M., Lahner E. i in.: Autoimmune gastritis. *Nat Rev Dis Primers*, 2020, 6(1): 56. DOI: 10.1038/s41572-020-0187-8
5. Sobczyńska-Malefora A., Delvin E., McCaddon A. i in.: Vitamin B₁₂ status in health and disease: a critical review. Diagnosis of deficiency and insufficiency – clinical and laboratory pitfalls. *Crit Rev Clin Lab Sci*, 2021, 58(6): 399–429. DOI: 10.1080/10408363.2021.1885339
6. Freedberg D.E., Kim L.S., Yang Y.X.: The Risks and Benefits of Long-term Use of Proton Pump Inhibitors: Expert Review and Best Practice Advice From the American Gastroenterological Association. *Gastroenterology*, 2017, 152(4): 706–715. DOI: 10.1053/j.gastro.2017.01.031
7. Sławek J., Araszkiwicz A., Stefańska-Windyga E. i in.: Zaburzenia związane z niedoborem witaminy B₁₂ – diagnostyka i postępowanie. Zalecenia interdyscyplinarnej grupy ekspertów. *Polski Przegląd Neurologiczny*, 2023, 19(2): 81–101.
8. Obeid R., Andrès E., Češka R. i in.: Diagnosis, Treatment and Long-Term Management of Vitamin B₁₂ Deficiency in Adults: A Delphi Expert Consensus. *The J Clin Med*, 2024, 13(8): 2176.
9. Valuck R.J., Ruscin J.M.: A case-control study on adverse effects: H₂ blocker or proton pump inhibitor use and risk of vitamin B₁₂ deficiency in older adults. *J Clin Epidemiol*, 2004, 57(4): 422–428.
10. Dharmarajan T.S., Kanagala M.R., Murakonda P. i in.: Do acid-lowering agents affect vitamin B₁₂ status in older adults? *J Am Med Dir Assoc*, 2008, 9(3): 162–167. DOI: 10.1016/j.jamda.2007.10.004
11. Choudhury A., Jena A., Jearth V. i in.: Vitamin B₁₂ deficiency and use of proton pump inhibitors:

- a systematic review and meta-analysis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*, 2023, 17(5): 479–487. DOI: 10.1080/17474124.2023.2204229
12. Sławek J., Białecka M.: Chapter 57. Homocysteine and dementia. w: Martin CR, Preedy VR. [red.] Diet and nutrition in dementia and cognitive decline. Academic Press, London 2015.
 13. Szadejko K., Dziewiatowski K., Szabat K. i in.: Polyneuropathy in levodopa-treated Parkinson's patients. *J Neurol Sci*, 2016, 371: 36–41. DOI: 10.1016/j.jns.2016.09.061
 14. Sławek J., Roszmann A., Robowski P. i in.: The impact of MRI white matter hyperintensities on dementia in Parkinson's disease in relation to the homocysteine level and other vascular risk factors. *Neurodegener Dis*, 2013, 12(1): 1–12. DOI: 10.1159/000338610
 15. Kumar N.: Neurologic aspects of cobalamin (B₁₂) deficiency. *Handb Clin Neurol*, 2014, 120: 915–926. DOI: 10.1016/B978-0-7020-4087-0.00060-7

Kontakt

Monika Białecka
farmakol@pum.edu.pl

Zasady oceny prac i standardy etyczne

1. Wszystkie artykuły są kierowane do publikacji po recenzowaniu z zachowaniem zasady podwójnej anonimowości (*double-blind*). Recenzent ma obowiązek powiadomić redakcję w przypadku zaistnienia konfliktu interesów: recenzent-podmiot finansujący badania przedstawione w artykule.

2. Redakcja odpowiada za decyzje o publikacji wszelkich materiałów o charakterze merytorycznym; działa w sposób obiektywny, kierując się wyłącznie kryterium wartości merytorycznej (ewentualnie względami natury humanitarnej i etycznej) publikowanych materiałów.

3. Wszystkie badania eksperymentalne omawiane w publikowanych artykułach oryginalnych, które były prowadzone z udziałem chorych i/lub ochotników bądź na zwierzętach, muszą mieć zgodę komisji bioetycznej. W przypadku badań medycznych z udziałem ludzi obowiązują zasady Deklaracji Helsińskiej Światowego Stowarzyszenia Lekarzy o etycznych zasadach prowadzenia badań medycznych z udziałem ludzi (obecnie z 2013 r.), natomiast w odniesieniu do doświadczeń na zwierzętach – Dyrektywa Parlamentu Europejskiego z 22.09.2010, USTAWA z dnia 15 stycznia 2015 r. o ochronie zwierząt wykorzystywanych

do celów naukowych lub edukacyjnych (DzU z 26 lutego 2015 r. Poz. 266) wraz z odpowiednimi rozporządzeniami, a także obowiązujące aktualne uchwały/wymogi Krajowej Komisji Etycznej ds. Doświadczeń na Zwierzętach.

Zgoda komisji bioetycznej jest wymagana również w przypadku prac na ludzkim materiale biologicznym oraz dokumentacji zawierającej dane pozwalające na identyfikację pacjentów. Informacje takie Autorzy powinni podać w rozdziale „Materiał i metody”.

4. Konflikt interesów: autorzy powinni podać informacje o źródłach finansowania badań i ewentualnym wpływie podmiotu finansującego badania na treść artykułu, a także ujawnić fakty takie jak: zatrudnienie autora, doradztwo, płatna ekspertyza itp., które mogą stanowić źródło konfliktu interesów w odniesieniu do danego artykułu.

5. Redakcja stoi na stanowisku, że umieszczenie jako autora pracy osoby, która faktycznie nie brała udziału w jej przygotowywaniu lub której udział był minimalny (tzw. *ghost authorship*), podobnie jak niepodanie jako współautora lub w podziękowaniu osoby, której udział w powstaniu pracy był znaczący, stanowią przejawy nierzetelności naukowej, a przypadki takie będą demaskowane.

Regulamin publikacji prac

1. Przyjęty do druku może być wyłącznie tekst nigdzie wcześniej niepublikowany ani nieoddany do publikacji. Jeśli tekst ma więcej niż jednego autora, należy załączyć zgodę wszystkich na jego publikację.

2. Należy podać imię, nazwisko i tytuł naukowy autora(ów) artykułu, klinikę lub zakład, gdzie praca powstała, wraz z imieniem, nazwiskiem i tytułem naukowym kierownika, oraz adres do korespondencji.

3. Prace badawcze powinny zawierać następujące podrozdziały: „wstęp”, „materiał i metody”, „wyniki”, „dyskusja”, „wnioski”.

4. W tekście należy używać międzynarodowych nazw leków, w mianowniku pisanych dużą literą, w pozostałych przypadkach – nazw spolszczonych, pisanych małą literą.

5. Na końcu pracy należy zamieścić cytowane piśmiennictwo, ponumerowane i ułożone w kolejności cytowania. W tekście należy umieścić odnośniki do piśmiennictwa, zawierające kolejne numery prac ujęte w nawiasy, np. [9] lub [1,3,6,9].

6. Każda pozycja bibliograficzna powinna zawierać: nazwiska oraz pierwsze litery imion trzech pierwszych autorów (jeśli jest ich więcej, używamy skrótu „i in.”), pełny tytuł pracy, nazwę czasopisma według Index Medicus, rok, tom i strony. W przypadku książki lub oddzielnej pracy należy, po nazwiskach i pierwszych imionach autorów i tytule, podać wydawcę, miejsce i rok wydania oraz stronę. W przypadku pracy zbiorowej – tytuł rozdziału, redaktorów i tytuł całej pracy, wydawcę, miejsce i rok wydania, tom oraz stronę.

7. Artykuły poglądowe powinny zawierać piśmiennictwo w liczbie 8–40 pozycji.

8. W przypadku prac finansowanych przez określone firmy bądź instytucje należy umieścić na końcu artykułu stosowną informację.

9. Tekst należy dostarczyć pocztą elektroniczną (jako dokument tekstowy). Fotografie i wykresy należy dostarczyć w oddzielnych plikach (format TIFF: rozdzielczość 300 DPI, w skali 1:1, bez kompresji; lub format JPG: rozdzielczość 300 DPI, maksymalna jakość, bez kompresji), ponumerowane, z podpisami w języku polskim i angielskim.

10. W przypadku fotografii konieczne jest dołączenie zgody przedstawionych osób lub informacji o braku tej zgody oraz zgody autora zdjęć na ich publikację.

11. Wykorzystując materiały pochodzące z innych źródeł, autorzy powinni uzyskać zgodę na ich wykorzystanie od właściciela praw autorskich oraz w podpisie zaznaczyć ich pochodzenie.

12. Nadesłany artykuł będzie opiniowany przez recenzentów z zachowaniem zasady podwójnej anonimowości.

13. Redakcja zastrzega sobie prawo dokonywania w artykułach poprawek stylistycznych, logicznych oraz skrótów, bez porozumienia z autorem.

14. Nadsyłając artykuł do druku, autor przekazuje wydawcy czasopisma „Mój pacjent senior” autorskie prawa majątkowe do ww. pracy w zakresie utrwalania, zwielokrotniania drukiem lub inną dowolnie wybraną techniką, wprowadzania do obrotu (w tym w mediach elektronicznych) i udzielania zezwoleń na dalsze przedruki.

15. Nadsyłając artykuł do druku, autor potwierdza zapoznanie się z warunkami niniejszego regulaminu i ich akceptację.

Osteoporoza – żeby leczyć, trzeba rozpoznać

prof. dr hab. n. med. Brygida G. Kwiatkowska

- Kierownik Kliniki Wczesnego Zapalenia Stawów, Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji w Warszawie
- konsultant krajowy w dziedzinie reumatologii
- członkini Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Reumatologii



Osteoporozą zajmuje się obecnie dość duża grupa specjalistów: od endokrynologów i ortopedów po reumatologów, ponadto prawie wszystkie leki stosowane w farmakoterapii może przepisać każdy lekarz rodzinny. W czym zatem tkwi problem i dlaczego sytuacja jest tak fatalna, skoro w zasadzie powinna być całkiem dobra? Gdy w 2023 r. Narodowy Fundusz Zdrowia ocenił zachorowalność na osteoporozę w Polsce, stwierdzono, że – w zależności od województwa – pozostaje nierozpoznane od 66% (woj. mazowieckie) do 83,5% przypadków, a stan ten w zasadzie nie uległ zmianie na lepsze od roku 2018.

NFZ w 2022 r. określił liczbę chorych na ponad 2 160 000 osób, co oznacza wzrost od 2018 r. o około 220 tys. Szacunki liczbowe opracowane zostały w oparciu o dane z krajów ościennych, ponieważ nie prowadzimy własnych badań epidemiologicznych w tej dziedzinie.

Osób chorych na osteoporozę będzie oczywiście przybywać, ponieważ mamy do czynienia ze zjawiskiem starzenia się społeczeństwa i wzrostem średniej długości życia. Przy czym statystycznie dłużej żyją kobiety, u których osteoporoza menopauzalna występuje wcześniej niż u mężczyzn, a także procent zachorowań w populacji kobiet jest wyższy; jednak trzeba tu podkreślić, że wśród mężczyzn śmiertelność po złamaniachiskoenergetycznych w przebiegu osteo-

porozy jest wyższa. Drugi istotny czynnik stanowi wzrost osteosarkopenii – w populacji seniorów mamy niestety do czynienia z ubytkiem masy mięśniowej powiązany zawsze z ubytkiem masy kostnej, co wynika z niedostatecznej aktywności ruchowej części osób w wieku podeszłym i niechęci do podejmowania takiej aktywności.

Powodem do wielkiego niepokoju jest podana wyżej szacunkowa liczba przypadków nierozpoznanych oraz fakt, że w roku 2022 wykonano w skali kraju zaledwie 200 tys. badań densytometrycznych u kobiet powyżej 50. roku życia, w porównaniu do 134 tys. badań w 2013 r.* Oszacowano, że w roku 2023 na skutek niskiej rozpoznawalności tylko 5% chorych na osteoporozę było poddanych farmakoterapii. Wszystkie podane liczby świadczą o skali potrzeb w zakresie zarówno diagnostyki, jak i leczenia osteoporozy.

Programy i rozwiązanie systemowe

Na przestrzeni czterech lat (2019–2023) w Narodowym Instytucie Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji realizowany był program profilaktyki osteoporozy, finansowany z funduszy Unii Europejskiej, który miał na celu wykrywanie podwyższonego ryzyka choroby i umożliwienie leczenia osteoporozy na wczesnym

*przyp. red.: Dane dotyczą tylko placówek publicznej służby zdrowia i nie uwzględniają osób wykonujących badania diagnostyczne komercyjnie.

etapie rozwoju. Zostały uruchomione również programy regionalne, kierowane do małych gmin, które mogą przedstawiać projekty dotyczące wykrywania i profilaktyki osteoporozy (taki projekt w tej chwili jest realizowany m.in. dla warszawskiej dzielnicy Mokotów).

Jednak te – ważne skądinąd działania – mają charakter „akcyjny”, a potrzebujemy rozwiązania systemowego.

Można zawrzeć je w kilku punktach:

1) **Wykrywaniu osteoporozy może służyć przede wszystkim pomiar wzrostu przez lekarzy rodzinnych;** do placówek POZ trafia w zasadzie każda osoba powyżej 50. roku życia i należy po prostu mierzyć wzrost pacjenta – jeżeli zmniejsza się o więcej niż 4 cm, pacjent powinien być natychmiast skierowany na badania w kierunku osteoporozy (stężenia wapnia, fosforu i TSH są w koszyku lekarza rodzinnego, densytometria i inne – u specjalisty). Jest więc w zasięgu możliwości najprostsza metoda przesiewu „grubego”, która nic nie kosztuje.

2) Duży problem to niestety **niekierowanie pacjentów po złamaniach niskoenergetycznych do diagnostyki i leczenia w kierunku osteoporozy;** według aktualnych danych odsetek chorych, u których w okresie sześciu miesięcy po złamaniu wykonano badanie densytometryczne wynosi 3% (*sic!*), co można uznać za skandaliczne. W grupie osób po 50.–60. r.ż. każde złamanie, które jest wynikiem upadku z własnej wysokości, a nie wypadku komunikacyjnego lub upadku z dużej wysokości, należy traktować jako złamanie niskoenergetyczne, czyli złamanie w wyniku osteoporozy. Doprowadzenie do poprawy tej sytuacji jest wbrew pozorom trudne: czy nie zapłacić szpitalowi, jeżeli lekarz po zaopatrzeniu ww. złamania nie skieruje pacjenta do poradni osteoporozy? Istnieje ryzyko, że złamanie nie zostanie opisane jako niskoenergetyczne. Nie powstały narzędzia, które mogłyby skutecznie wpłynąć na postępowanie szpitali.

Jak dotąd, udało się spowodować, że leczenie osteoporozy mogą rozliczać poradnie reumatologiczne – ponieważ są dość liczne, udaje się osiągnąć skrócenie terminu oczekiwania pacjenta na wizytę.

Natomiast Polskie Towarzystwo Reumatologiczne przygotowuje obecnie rekomendacje, w których zostanie uwzględnione **nowe badanie przesiewowe do**

wczesnego i masowego wykrywania osteoporozy, co ma wielkie znaczenie.

Densytometry rentgenowskie (DXA), stosowane jako standardowa metoda wykrywania osteoporozy, mają pewne minusy: aparatura jest kosztowna i wymaga ochrony radiologicznej, zainstalowania w pomieszczeniach dostosowanych do emisji promieniowania oraz obsługi przez personel przygotowany do wykonywania badań RTG. Z tych względów liczba placówek wyposażonych w densytometry jest zdecydowanie zbyt mała. W niektórych województwach zaledwie dwie–trzy placówki prowadzą badania densytometryczne. Kolejny problem: wymagane jest, by pacjent wykonywał badania z użyciem tego samego urządzenia (każdy aparat jest inaczej kalibrowany), co stanowi ogromne utrudnienie i „przywiązuje” pacjenta do danej placówki bez względu na czas oczekiwania, stanowi też wielką trudność w przypadku np. zmiany miejsca zamieszkania.

Nowym osiągnięciem jest technologia REMS (Radiofrequency Echographic Multi-Spectrometry), czyli multispektrometria echograficzna o częstotliwości radiowej, która umożliwia całkowicie bezpieczne badanie kości u osób w każdym wieku, w tym u kobiet w ciąży (w przeciwieństwie do densytometrii DXA). Urządzenia są małe, mniej kosztowne i nie wymagają specjalnych pomieszczeń – aparat można umieścić w każdym gabinecie i łatwo przetaczać z miejsca na miejsce. Wyniki badań wykonanych z użyciem różnych aparatów są zawsze takie same i pacjent nareszcie nie musi być „przywiązany” do sprzętu ani do danej placówki. Badanie obejmuje szyjkę kości udowej i odcinek lędźwiowy kręgosłupa, tak samo jak przy użyciu densytometru rentgenowskiego. Metoda REMS ma jeszcze jedną ważną zaletę: nie daje wyników zawyżonych np. w przypadku istnienia zmian zwyrodnieniowych i osteofitów w kręgosłupie.

Ważne! Trzeba tu podkreślić, że **badania kości pięty** – wykonywane przy użyciu aparatów zupełnie innego rodzaju, choć też wykorzystujących fale o częstotliwości radiowej – **w żadnym razie nie są wiarygodne i w ogóle nie można brać ich pod uwagę.**

Rachunek strat

Na zakończenie warto zwrócić uwagę na wymiar spo-

łeczno-ekonomiczny niewykrywania i nieleczenia osteoporozy. Sięgnijmy znów do danych NFZ: w 2022 r. leczenie złamań i endoprotezoplastyka pochłonęły 795 mln zł, w tym samym roku na świadczenia związane z leczeniem osteoporozy wydano 73 miliony, czyli mniej niż 10% ww. kwoty. Przy czym należy podkreślić, że śmiertelność po zabiegach endoprotezoplastyki w grupie pacjentów w wieku 80 i więcej lat wynosiła w czasie roku od wykonania zabiegu 23%.

Uważa się, że śmiertelność w wyniku złamań w grupie starszych kobiet jest większa niż z powodu raka piersi lub zawału, a w grupie mężczyzn – większa niż wskutek zawału lub udaru.

Należy wziąć pod uwagę – poza suchymi liczbami – także **jakość życia osób starszych**, koszty społeczne opieki rodzinnej nad osobami leżącymi, zaangażowanie pielęgniarzek środowiskowych, potrzebę kolejnych miejsc w domach opieki itp. względy.

Podsumowanie – czyli co może lekarz rodzinny?

- ➔ Wykonywać pomiar wzrostu każdej osoby 50 plus, która odwiedza gabinet.
- ➔ Pytać pacjenta o dietę i o aktywność fizyczną: dwa

ważne czynniki ryzyka osteoporozy, które są zarazem czynnikami modyfikowalnymi. Należy zadbać o odpowiednie stężenie witaminy D₃ – powinno się stosować suplementację nawet bez badania stężenia. Należy zwrócić uwagę na dietę pacjenta: czy zawiera odpowiednią ilość wapnia (pacjenci często stosują różnego rodzaju diety eliminacyjne) – pamiętajmy: plasterek sera żółtego spożyty raz dziennie pokrywa zapotrzebowanie na wapń (twarogi tego pierwiastka nie zawierają ze względu na procesy technologiczne)!* U osób, które z jakichś powodów mają problemy z wchłanianiem wapnia bądź stosują diety eliminacyjne, należy wdrożyć suplementację.

➔ Należy rozmawiać z pacjentem o aktywności ruchowej i zachęcać do jej podejmowania w różnych formach.

➔ Jeżeli u danej osoby nastąpiło zmniejszenie wzrostu o więcej niż 4 cm bądź jeśli u pacjenta miało miejsce złamanie niskoenergetyczne – natychmiast należy wypisać skierowanie do poradni leczenia osteoporozy (do reumatologa/endokrynologa). Jeśli pacjent wykonał badanie densytometryczne we własnym zakresie – pamiętajmy, że lekarz rodzinny może przepisywać odpowiednie leki.

➔ Ważna jest świadomość! Można wiele osiągnąć, „uczulając” pacjentów na problem osteoporozy; i oczywiście należy samemu wykazywać czujność.

Kontakt

Brygida G. Kwiatkowska
klinika.zapaleniastawow@spartanska.pl

*przyp. red.: Sto gramów sera białego zawiera taką samą ilość wapnia jak 100 ml mleka, 100 g sera żółtego zawiera go kilkakrotnie więcej: od ok. 700 do >1300 mg. Spośród produktów roślinnych wysoką zawartością wapnia (znacznie wyższą niż mleko i twarogi) odznaczają się ziarna sezamu i nasiona chia.

Ośrodki realizujące program leczenia pacjentek z ciężką postacią osteoporozy pomenopauzalnej (ICD-10: M80.0)

Do programu kwalifikowane są kobiety ze zdiagnozowaną pomenopauzalną osteoporozą pierwotną spełniające wszystkie kryteria ogólne oraz jedno z kryteriów szczegółowych.

Ogólne kryteria kwalifikacji:

- 1) wiek ≥ 60 lat;
- 2) adekwatna wydolność narządowa określona na podstawie wyników badań laboratoryjnych umożliwiającą bezpieczne rozpoczęcie terapii;
- 3) nieobecność istotnych schorzeń współistniejących lub stanów klinicznych stanowiących przeciwwskazanie w oparciu o aktualną ChPL;
- 4) wykluczenie nadwrażliwości na romosozumab lub którąkolwiek substancję pomocniczą.

Szczegółowe kryteria kwalifikacji:

- 5) udokumentowany T-score $\leq -3,0$ (pomiar bliższego końca kości udowej lub części lędźwiowej kręgosłupa) oraz udokumentowane przynajmniej jedno wcześniejsze złamanie niskoenergetyczne w wywiadzie w lokalizacji głównej;
- 6) T-score $\leq -2,5$ (pomiar bliższego końca kości udowej lub części lędźwiowej kręgosłupa) oraz udokumentowane złamanie, które nastąpiło w ciągu ostatnich 12 miesięcy w bliższym końcu kości udowej lub kręgosłupa oraz udokumentowane przynajmniej jedno wcześniejsze złamanie niskoenergetyczne w wywiadzie w lokalizacji głównej.

Województwo dolnośląskie:

- NZOZ „Twój Lekarz” – poradnia reumatologiczna, Kobierzyce, ul. Wincentego Witosa 5, Bielany Wrocławskie
- Strzegomskie Centrum Medyczo-Diagnostyczne – poradnia reumatologiczna, Strzegom, ul. Wincentego Witosa 7, Strzegom
- Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Jana Mikulicza-Radeckiego – poradnia reumatologiczna, oddział i poradnia endokrynol., Wrocław, ul. Borowska 213, Wrocław
- Centrum Diagnostyczno-Terapeutyczne Medicus Lubin – poradnia osteoporozy, ul. Leśna 8, Lubin
- NZOZ „Stary Zdrój” – poradnia urazowo-ortopedyczna, Wałbrzych, ul. Armii Krajowej 22-23

Województwo kujawsko-pomorskie:

- Centrum Medyczne Intercor – poradnia reumatologiczna, Bydgoszcz, ul. Kasztanowa 57
- Przychodnia Kopernika – poradnia osteoporozy, Grudziądz, ul. Chełmińska 74
- Szpital Uniwersytecki nr 2 im. Dr. Jana Bizuela w Bydgoszczy – klinika reumatologii, poradnia reumatologiczna i poradnia osteoporozy, Bydgoszcz, ul. Ujejskiego 75
- Wojewódzki Szpital Zespolony im. L. Rydygiera

w Toruniu – poradnia reumatologiczna, Toruń, ul. Św. Józefa 53-59

- 10 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej – poradnia reumatologiczna i klinika chorób wewnętrznych, Bydgoszcz, ul. Powstańców Warszawy 5

Województwo lubelskie:

- Centrum Onkologii Ziemi Lubelskiej im. Św. Jana z Dukli – poradnia i oddział endokrynologiczny, Lublin, ul. Dr. K. Jaczewskiego 7
- Reumed – poradnia osteoporozy (ul. Onyksowa 10), Lublin, ul. Konrada Wallenroda 2F 4
- Samodzielny Publiczny Szpital Wojewódzki im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu – poradnia geriatryczna, Zamość, Aleje Jana Pawła II 10
- Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Lubartowie – oddział i poradnia urazowo-ortopedyczna, Lubartów, ul. Cicha 14
- Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Puławach – poradnia reumatologiczna, Puławy, ul. Józefa Bema 1
- Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 4 w Lublinie – oddział reumatologii, poradnia reumatologiczna, oddział i poradnia urazowo-ortopedyczna, Lublin, ul. Jaczewskiego 8

Województwo lubuskie:

- Wielospecjalistyczny Szpital Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Nowej Soli – poradnia i oddział reumatologiczny, Nowa Sól, ul. Chałubińskiego 7

Województwo łódzkie:

- Centrum Medyczne Szpital Świętej Rodziny – poradnia osteoporozy, Łódź, ul. inż. pilota Stanisława Wigury 19
- Szpital Powiatowy w Radomsku – poradnia reumatologiczna oraz oddział reumatologiczny, Radomsko, ul. Jagiellońska 36
- Szpital Wojewódzki im. Prymasa Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Sieradzu – oddział reumatologiczny i poradnia urazowo-ortopedyczna, Sieradz, ul. Armii Krajowej 7
- Wojewódzkie Wielospecjalistyczne Centrum Onkologii i Traumatologii im. M. Kopernika w Łodzi – poradnia endokrynologiczna i poradnia osteoporozy, Łódź, ul. Pabianicka 62
- Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi – poradnia geriatryczna, klinika chorób wewnętrznych, klinika geriatry, poradnia endokrynologiczna, Łódź, ul. Pomorska 251
- Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki – poradnia osteoporozy i klinika endokrynologii, Łódź, ul. Rzgowska 281/289
- SP ZOZ Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 2 Uniwersytetu Medycznego w Łodzi – poradnia reumatologiczna, Łódź, ul. Stefana Żeromskiego 113

Województwo małopolskie:

- Szpital Specjalistyczny im. J. Dietla – poradnia i oddział reumatologiczny, Kraków, ul. Skarbowa 4
- Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej, Szpital Uniwersytecki – poradnia reumatologiczna, oddział reumatologii, Kraków, ul. Mikołaja Kopernika 36
- 5 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką – SP ZOZ – poradnia reumatologiczna, oddział reumatologiczny, Kraków, ul. Wrocławska 1-3
- Samodzielny Publiczny Zespół Opieki Zdrowotnej – poradnia reumatologiczna, Brzesko, ul. Tadeusza Kościuszki 68
- Zespół Opieki Zdrowotnej w Suchej Beskidzkiej – oddział reumatologiczny, poradnia reumatologiczna i osteoporozy, Sucha Beskidzka, ul. Szpitalna 22
- Szpital Wojewódzki im. Św. Łukasza SP ZOZ – oddział ortopedyczno-urazowy, poradnia reumatologiczna, Tarnów, ul. Lwowska 178a
- Centrum Medyczne Vadimed – poradnia osteoporozy, Kraków, ul. Fiołkowa 6

Województwo mazowieckie:

- Centrum Kompleksowej Rehabilitacji – poradnia osteoporozy, Konstancin-Jeziorna, ul. Gąsiorowskiego 12/14
- Jerzy Petz, „Mediq” NZOZ – oddział urazowo-ortopedyczny i poradnia osteoporozy, Legionowo, ul. Marszałka Józefa Piłsudskiego 20
- Krajowe Centrum Osteoporozy – poradnia osteoporozy i poradnia reumatologiczna, Warszawa, ul. Syrokomli 32
- Mazowiecki Szpital Wojewódzki im. Św. Jana Pawła II w Siedlcach – oddział ortopedyczno-urazowy i poradnia ortopedyczno-urazowa, Siedlce, ul. Poniatowskiego 26
- Medikar – poradnia osteoporozy, Warszawa, ul. Sielecka 22
- Międzyleski Szpital Specjalistyczny w Warszawie – poradnia endokrynologiczna, Warszawa, ul. Bursztynowa 2
- Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji im. Prof. Dr Hab. Med. Eleonory Reicher – poradnia leczenia osteoporozy, poradnia reumatologiczna, klinika chorób tkanki łącznej, klinika reumatologii, klinika wczesnego zapalenia stawów, Warszawa, ul. Spartańska 1
- Państwowy Instytut Medyczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji – poradnia endokrynologiczna, poradnia reumatologiczna, klinika chorób wewnętrznych i klinika reumatologii, Warszawa, ul. Wołoska 137
- Przychodnia „Centrum” Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej – poradnia osteoporozy, Radom, ul. Warszawska 4
- Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy – poradnia reumatologiczna, poradnia osteoporozy, Warszawa, ul. Szaserów 128
- Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy – poradnia osteoporozy, Legionowo, ul. Zebrzyńska 8

Województwo opolskie:

- Stobrawskie Centrum Medyczne – poradnia reumatologiczna, oddział reumatologii Kup, ul. Karola Miarki 14

Województwo podkarpackie:

- Centrum Opieki Medycznej – poradnia i oddział reumatologiczny Jarosław, ul. 3 Maja 70
- Samodzielny Publiczny Zespół Zakładów Opieki Zdrowotnej, Powiatowy Szpital Specjalistyczny w Stalowej Woli – poradnia reumatologiczna, Stalowa Wola, ul. Staszica 4
- Wojewódzki Zespół Specjalistyczny w Rzeszowie

- poradnia reumatologiczna, Rzeszów, ul. Warzywna 3
- Kliniczny Szpital Wojewódzki nr 2 im. Św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie – poradnia reumatologiczna, Rzeszów, ul. Lwowska 60

Województwo podlaskie:

- Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku – poradnia endokrynologiczna, Białystok, ul. M. Curie-Skłodowskiej 24 A

Województwo pomorskie:

- Uniwersyteckie Centrum Kliniczne – por. reumatologii, klinika reumatologii, klinika endokrynologii, Gdańsk, ul. Dębinki 7
- Pomorskie Centrum Reumatologiczne im. dr Jadwigi Titz-Kosko – oddział geriatryczny, poradnia geriatryczna, Sopot, ul. Grunwaldzka 1/3

Województwo śląskie:

- SP ZOZ Szpital Specjalistyczny nr 1 – oddział i poradnia reumatologiczna, Bytom, ul. Stefana Żeromskiego 7
- Szpital Wielospecjalistyczny – oddział urazowo-ortopedyczny, poradnia osteoporozy, Jaworzno, ul. Józefa Chełmońskiego 28
- Górnośląskie Centrum Medyczne im. Prof. Leszka Gieca Śląskiego Uniwersytetu Medycznego – oddział ch. wewn., poradnia reumatologiczna, Katowice, ul. Ziółowa 45-47
- Śląskie Centrum Reumatologii, Ortopedii I Rehabilitacji – poradnia i oddział urazowo-ortopedyczny, poradnia osteoporozy, poradnia reumatologii, Ustroń, ul. Szpitalna 11
- Uzdrowisko Goczałkowice-Zdrój Sp. z o.o. – oddział reumatologiczny, poradnia reumatologiczna, Goczałkowice-Zdrój, ul. Uzdrowska 54
- Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 5 im. Św. Barbary – oddział i poradnia reumatologii, Sosnowiec, ul. Medyków 1
- „EMC Silesia” – poradnia i oddział geriatryczny, Katowice, ul. Morawa 31
- Szpital Murcki – poradnia reumatologiczna i oddział reumatologii, Katowice, ul. Alfreda Sokołowskiego 2
- Zespół Opieki Zdrowotnej Sp. z o.o. – poradnia reumatologiczna, Świętochłowice, ul. Chorzowska 38
- Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. N.M.P. – poradnia reumatologii, Częstochowa, ul. Bialska 104/118
- OPTIMA Sp. z o.o. – poradnia reumatologiczna, Tychy, ul. Wojska Polskiego 4
- Zespół Zakładów Opieki Zdrowotnej – poradnia geriatryczna, Cieszyn, ul. Bielska 4

Województwo świętokrzyskie:

- Świętokrzyskie Centrum Onkologii SP ZOZ – poradnia i oddział endokrynologii, Kielce, ul. Prezydenta Stefana Artwińskiego 3
- Wojewódzki Szpital Zespolony – poradnia reumatologiczna, Kielce, ul. Grunwaldzka 45
- Szpital Specjalistyczny Ducha Świętego – poradnia reumatologiczna, Sandomierz, ul. dr. Zygmunta Schinżla 13

Województwo warmińsko-mazurskie:

- Miejski Szpital Zespolony – poradnia reumatologiczna, klinika reumatologii, Olsztyn, ul. Niepodległości 44
- Szpital Kliniczny Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji z Warmińsko-Mazurskim Centrum Onkologii – poradnia endokrynologiczna, Olsztyn, ul. Wojska Polskiego 37

Województwo wielkopolskie:

- Ortopedyczno-Rehabilitacyjny Szpital Kliniczny im. Wiktora Degi Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu – oddział reumatologii i poradnia reumatologiczna, Poznań-Wilda, ul. 28 Czerwca 1956 135/147
- Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Poznaniu – poradnia endokrynologiczna i oddział endokrynologii, Poznań, ul. Przybyszewskiego 49
- Wielkopolski Ośrodek Reumatologiczny im. Dr. Wiesława Romanowskiego w Śremie – poradnia reumatologiczna, Śrem, ul. Mickiewicza 95
- Wielospecjalistyczny Szpital Miejski im. Józefa Strusia z Zakładem Opiekuńczo-Lecznym. Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej z Siedzibą w Poznaniu – oddział reumatologii i poradnia tkanki łącznej, Poznań, ul. Szwajcarska 3
- Wojewódzki Szpital Zespolony im. Ludwika Perzyny w Kaliszu – oddział reumatologii i poradnia reumatologii, Kalisz, ul. Poznańska 79

Województwo zachodniopomorskie:

- Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 1 im. Prof. Tadeusza Sokołowskiego PUM w Szczecinie – klinika chorób wewnętrznych i poradnia osteoporozy, Szczecin, ul. Unii Lubelskiej 1
- 107 Szpital Wojskowy z Przychodnią – Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Wałczu – poradnia osteoporozy, Wałcz, ul. Kołobrzeska 44

Możliwości poprawy przestrzegania zaleceń a opieka koordynowana

lek. Paweł Żuk, specj. kardiol.

- Centrum® Medyczo-Diagnostyczne

- przewodniczący Sekcji Opieki Koordynowanej Polskiego Towarzystwa
Medycyny Rodzinnej



Przestrzeganie zaleceń to jeden z kluczowych elementów powodzenia każdej terapii – nie tylko skuteczności samego leczenia, lecz także racjonalnego, świadomego podejścia przez pacjenta do jego choroby. Problem niestosowania się do zaleceń dotyczy, poza prawidłowym przyjmowaniem leków, takich aspektów jak odpowiednia aktywność fizyczna, dieta czy też odbywanie zaplanowanych wizyt. Przyczyny ww. problemu są wielorakie – należy do nich m.in. niezrozumienie bądź niepełne zrozumienie informacji, które pacjent otrzymuje od personelu medycznego.

Komunikacja i edukacja

Chcąc poprawić sytuację i zwiększyć stopień „adherence” zwróćmy uwagę na to, co leży w zasięgu możliwości placówek medycznych i jest stosunkowo łatwo osiągalne: powinniśmy wpłynąć na poprawę komunikacji. Jak to osiągnąć?

1) Strefa informacji

Lekarze, a także pielęgniarki powinni otrzymać opracowany gotowy schemat rozmowy z pacjentem, pomocny w przekazywaniu informacji.

Z wykonanych badań wynika, że pacjent zapamiętuje około 15–20 procent informacji, które prze-

kazuje mu lekarz w trakcie wizyty. Czasami lekarz odwołuje się np. do fachowej literatury lub ubarwia rozmowę dykteryjkami, co wbrew pozorom nie poprawia stopnia przyswajania informacji – przeciwnie, powoduje „rozmycie”. Lekarz powinien mieć gotowe, opracowane materiały. Informacje na temat przyjmowania leków muszą być dokładne i jasno sformułowane; muszą uwzględnić pory przyjmowania leków, obejmować zalecenia dotyczące m.in. popijania leków (wielu pacjentów popija je nieodpowiednimi płynami, np. osoby z niedokrwistością powinny popijać preparaty żelaza wodą z sokiem z cytryny lub pomarańczy). Lekarz powinien być zaopatrzony w dokładny schemat służący przekazaniu tego „reżimu lekowego”.

- Przestrzeganie zaleceń nie ogranicza się wyłącznie do sprawy przyjmowania leków – pacjent powinien być informowany, jak ma przebiegać dalsze leczenie i jakie będą kolejne działania (tzw. zasada następnego kroku), np. w przychodniach Centrum Medyczo-Diagnostycznego funkcjonuje karta zgłoszenia na następną wizytę i pacjent nie może opuścić placówki bez zaplanowania takiej wizyty.

- Bardzo istotna kwestia to wyczulenie pacjenta na obserwację działań niepożądanych, które mogą się pojawić. Zakładanie, że pacjent w trakcie farmakoterapii „wymyśla” objawy niepożądane, jest błędne – lekarz nie ma innego sposobu zebrania informacji na ten te-

mat, dysponuje tylko relacją pacjenta. Pacjent z kolei wie, co dzieje się z jego organizmem, nawet jeśli czasem może to być przetworzone przez wpływ różnych stanów emocjonalnych lub wiedzy z niekoniecznie fachowych źródeł. Lekarz nie może ignorować ani bagatelizować tych informacji. Oczywiście ma też narzędzia służące do racjonalizowania wypowiedzi pacjenta.

Pacjent powinien mieć zapewnioną w sposób systemowy możliwość zgłoszenia problemów i wątpliwości, które występują w związku z leczeniem. Dotyczy to szczególnie przypadków zastosowania nowych leków, zmiany leczenia itp.

Trzeba podkreślić, że w systemie naszej ochrony zdrowia są osoby niebędące lekarzami, które mogą zebrać informacje dotyczące przebiegu farmakoterapii, np. pacjent może zgłosić uwagi i wątpliwości pielęgniarce. Musi mieć także możliwość odbycia dodatkowej wizyty poza zaplanowaną wizytą kontrolną, a lekarz powinien jasno mu o tym powiedzieć.

2) Współpraca z farmaceutą

Na poprawę *compliance* w zakresie farmakoterapii pozwoliłoby wprowadzenie do zespołu terapeutycznego farmaceuty. Są pacjenci, którzy z powodu wielochorobowości muszą przyjmować nawet kilkanaście leków – powinni mieć możliwość konsultacji w celu przeanalizowania całego zestawu leków i innych środków farmaceutycznych, które przyjmują. Lekarz podstawowej opieki zdrowotnej typowałyby pacjentów do tzw. przeglądu lekowego odbywanego z magistrem farmacji.

Obecnie jest bardzo duża liczba farmaceutów, a sposób sprzedaż leków staje się coraz bardziej automatyzowany – nie ma zatem problemu z wprowadzeniem farmaceutów do placówek medycznych i zespołów terapeutycznych. W określonych dniach i godzinach farmaceuta, na zlecenie lekarza, podczas wizyty w przychodni ustalałaby z pacjentem *compliance* lekowy. Robiąc przegląd lekowy, farmaceuta mógłby np. wyeliminować pewne leki niereceptowe i suplementy złożone, zawierające takie same substancje aktywne, nie decydowałaby o „odstawieniu” leków, ale jego opinia pomogłaby lekarzowi potraktować holistycznie i uporządkować przebieg leczenia.

Taki program pilotażowy został już zrealizowany przez Ministerstwo Zdrowia, ale jego wyniki nie zostały upowszechnione. Podobne działania są realizowane w innych europejskich systemach opieki zdrowotnej, np. brytyjskim i holenderskim.

3) Rozwój informatyzacji

Konieczne jest **działanie jednego spójnego systemu informatycznego**, co dałoby łatwy dostęp do wszystkich danych pacjenta, łącznie z informacjami na temat realizacji recept oraz wnioskami wynikającymi z omówionej wyżej wizyty farmaceutycznej. Niezbędne jest przekazanie każdemu lekarzowi, którego chory odwiedza – czy to lekarzowi rodzinnemu, czy specjalście dziedzinowemu – pełnej wiedzy o aktualnie zaordynowanych lekach, także tych zaleconych przez profesjonalistów działających poza systemem publicznej opieki zdrowotnej.

4) Edukacja pacjenta

Kolejny element to edukacja pacjenta – może odbywać się ona praktycznie na każdym z wymienionych wyżej etapów.

Grupy pacjentów szczególnie narażonych na brak przestrzegania zaleceń to osoby z wielochorobowością i polipragmazją. Trzeba podkreślić, że te osoby powinny mieć szczególnie dokładną informację od lekarza i łatwą możliwość zgłoszenia skutków niepożądanych – musi to być powiedziane w jasny i wyraźny sposób, tak by pacjent miał taką świadomość „z tyłu głowy”.

Poszerzenie opieki geriatrycznej

Wiele problemów klinicznych u pacjentów w wieku starszym wynika z różnego rodzaju błędów w farmakoterapii – wdrożenie omówionych wyżej rozwiązań zdecydowanie pomogłoby unikać polipragmazji i powikłań jatrogennych. **Niezwykle pożądanym byłoby poszerzenie opieki geriatrycznej w placówkach POZ, zwłaszcza tych realizujących model opieki koordynowanej.** Rozwiązaniem mogłoby być system certyfikacji (kursy CMKP) dający możliwość pracy z pacjentem seniorem lekarzom internistom i lekarzom rodzinnym, bez konieczności przechodzenia całej ścieżki specjalizacji. Lekarze rodinni mają w programie swojej specjalizacji zajęcia z zakresu geriatry, a także doświad-

czenie z pacjentami tego typu. Potrzebują natomiast „wytrenowania” holistycznego traktowania pacjenta oraz dodatkowej wiedzy z kilku zakresów takich jak:

- ocena funkcji poznawczych i psychicznych pacjenta seniora,
- ocena stanu odżywienia, zalecenia i kontrola właściwego żywienia osoby starszej,
- zaproponowanie pacjentowi odpowiedniej aktywności ruchowej,
- zwracanie uwagi na otoczenie socjalne pacjenta i dbałość o jego poprawę.

Co ważne, obecnie system ochrony zdrowia stwarza możliwości takich rozwiązań – przeszkody leżą w organizacji pracy konkretnych placówek,

a także w jakości i sposobie pracy lekarza z pacjentem. Zwróćmy uwagę, że znaczną część zadań mogą wykonać inne osoby pracujące w zespole terapeutycznym, przede wszystkim pielęgniarki i dietetycy. Pielęgniarka zbiera częściowy wywiad: ważenie, pomiar wzrostu, pomiar ciśnienia, co może bardzo pomóc lekarzowi. W opiece koordynowanej funkcjonuje tzw. **wizyta kompleksowa**, przeznaczona dla tych pacjentów, którzy leczą się przewlekle. Wizyta kompleksowa jest opłacana przez NFZ oddzielnie (kwota 200 zł), lekarz ma pół godziny czasu na rozmowę z pacjentem i ustala plan leczenia na cały rok. Standardowo pacjent taki nie potrzebuje częstych wizyt kontrolnych, ale musi zawsze otrzymać jasną informację: „jeśli coś będzie

W czasopiśmie Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego ukazał się pod koniec ub. roku niezwykle ważny artykuł dotyczący problemu przestrzegania zaleceń terapeutycznych w chorobach układu krążenia [Dobrowolski P., Prejbisz A., Szyndler A. i in.: *Physician-patient partnership – can it help increase adherence to the therapeutic recommendations in cardiovascular disease?* Arterial Hypertens, 2024, 28: 50-70. DOI: 10.5603/ah.103488].

Jak podają autorzy, tylko w Niemczech oszacowano roczny koszt nieprzestrzegania zaleceń terapeutycznych na 10 mld euro; w całej Europie poprawa przestrzegania zaleceń mogłaby przynieść ogólne oszczędności w wysokości 125 mld euro i uratować życie ok. 200 tys. osób w ciągu jednego roku. Autorzy używają kilku terminów opisujących stopień, zakres i charakter współpracy lekarza z pacjentem: zgodność (*compliance*), przestrzeganie (*adherence*), wytrwałość (*persistence*), zgoda na współpracę (*concordance*), współdecydowanie (*shared decision making*). Przyjmują, że „cykl wytrwałości terapeutycznej” obejmuje m.in. przepisanie leku, zrealizowanie recepty, regularne przyjmowanie leku zgodnie z zaleceniami, wizytę kontrolną i odnowienie recepty.

Na przestrzeganie zaleceń terapeutycznych wpływa wiele różnych czynników, natomiast poprawa przestrzegania zaleceń wynika z licznych, nawet drobnych działań, jeżeli są stosowane łącznie. Autorzy podkreślają, że wysiłki mające na celu zwiększenie przestrzegania zaleceń terapeutycznych w prewencji pierwotnej i wtórnej chorób sercowo-naczyniowych powinny koncentrować się na: poprawie komunikacji między pacjentem a lekarzem, budowaniu partnerskich relacji między nimi, edukacji pacjentów i zwalczaniu dezinformacji w Internecie, a także wykorzystaniu metod elektronicznych (np. przypomnienia SMS). Potrzebne jest monitorowanie przestrzegania zaleceń, a ponadto eliminacja barier ekonomicznych. Działania muszą być kompleksowe, by mogły przyczynić się do zwiększenia wytrwałości pacjentów i tym samym – do zmniejszenia zachorowalności i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych.

Cytowany artykuł został przyjęty jako stanowisko ekspertów Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego i Sekcji Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz poparty m.in. przez Fundację "MY Pacjenci" i stowarzyszenie „EcoSerce”. Mówi o kwestii zaleceń terapeutycznych w chorobach układu krążenia, można jednak dokonać pewnej ekstrapolacji i uznać, że podobne problemy dotyczą przestrzegania zaleceń w innych chorobach przewlekłych (dane liczbowe i szacunki finansowe będą zapewne inne). Powstaje podstawowe pytanie: czy w polskim systemie ochrony zdrowia są dostępne już teraz takie narzędzia, które mogą pomóc w poprawie sytuacji? Jeśli są – jak je uruchomić i jak z nich korzystać?

się działo, to ma pan/pani możliwość odbycia konsultacji od razu”, poza zaplanowanymi wcześniej wizytami. **Brak poczucia zagubienia pacjenta w systemie i poczucie bezpieczeństwa w sytuacjach awaryjnych to także elementy wpływające na *compliance* i przestrzeganie zaleceń.**

Bilans zdrowia

Od 1 maja 2025 r. wchodzi w życie bilans zdrowia osób dorosłych. Tego typu bilanse, prowadzone stale, pozwalają nie tylko poprawić stan profilaktyki, wczesną wykrywalność i tym samym skuteczność leczenia chorób, lecz także pozwalają na stratyfikację całej populacji. Jakie to ma znaczenie? W grupie osób, które ma pod opieką lekarz rodzinny, około 60% stanowią pacjenci lekko chorzy, około 20% – osoby ze złożonymi problemami zdrowotnymi, kolejne kilkanaście procent to pacjenci z wielochorobowością oraz do 2% – pacjenci najciężej chorzy. Stratyfikacja pozwala wyodrębnić poszczególne grupy i określić ich potrzeby „lecnicze” w zakresie zapotrzebowania na farmakoterapię, programy terapeutyczne oraz sprzęt. Ponadto ma wielkie znaczenie dla organizacji pracy lekarza i zespołu terapeutycznego: chorzy z ostatniej grupy wymagają relatywnie najwięcej czasu dla pojedynczego pacjenta, a osoby z grupy pierwszej potrzebują tego czasu najmniej – praca w ciągu dnia powinna być zorganizowana w taki sposób, by lekarz i jego zespół mieli odpowiednie „strefy” czasowe dla poszczególnych grup. Możliwość poświęcenia pacjentowi ilości czasu zbliżonej do potrzeb jego stanu zdrowia istotnie przyczynia się do poprawy komunikacji i lepszej kontroli wykonywania zaleceń.

Bilans zdrowia dorosłych

Kontrola stanu zdrowia każdej osoby po 20. roku życia będzie odbywać się co pięć lat, a osób po 60. roku życia – raz na trzy lata.

Bilans obejmuje:

- **Kwestionariusz** zawierający kilkadziesiąt pytań na temat statusu socjalnego, chorób metabolicznych, chorób onkologicznych, sposobu żywienia, aktywności ruchowej oraz – dla osób starszych – funkcji poznawczych.
- **Skierowanie na odpowiednie badania** na podstawie ww. kwestionariusza (dla osób starszych lub z obciążeniami zakres badań jest poszerzony).

Badania obejmują m.in.:

- **pakiet podstawowy** (morfologia krwi obwodowej, kreatynina, glukoza, lipidogram, TSH) oraz zależnie od potrzeb – **pakiet poszerzony** (transaminaza, GGTP, wykrywanie ukrytych zakażeń wirusami HCV),
- **oznaczenie lipoproteiny (a)** – czynnika niezależnego związanego z ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych (wykonywane raz w ciągu życia, szczególnie ważne dla młodej populacji w celu wprowadzenia wczesnej odpowiedniej profilaktyki),
- **badanie prostaty (PSA u mężczyzn po 50. r.ż.)**.

Wyniki bilansu podsumowuje wizyta u lekarza rodzinnego/pielęgniarki (pomiar antropometryczny) i pacjent jest kierowany do odpowiednich „interwencji zdrowotnych” (edukacja) lub do dalszej diagnostyki – pacjent po 50. r.ż. w określonych przypadkach będzie kierowany na test FIT na obecność krwi utajonej w kale.

Kontakt

Paweł Żuk

pawel.zuk@centrum.med.pl

Szczególne znaczenie aktywności fizycznej dla zdrowia seniorów

dr n. o zdr. Aleksandra Kiełtyka-Słowik
Zakład Promocji Zdrowia, Instytut Nauk Podstawowych,
Akademia Kultury Fizycznej w Krakowie
kierownik zakładu: dr hab. Aneta Teległów, prof. AKF



Wstęp

Liczba ludności w Polsce w 2023 r. wynosiła około 37,6 mln, w tym blisko 9,9 mln stanowiły osoby w wieku 60 i więcej lat (26,3%) [1]. Taka zmiana w strukturze populacji wywołuje skutki społeczne i zdrowotne, albowiem dwie trzecie osób powyżej 60. r.ż. ma problemy ze zdrowiem i/lub cierpi na choroby przewlekłe, co z kolei wpływa bezpośrednio na ograniczenia w wykonywaniu przez nie czynności dnia codziennego. W Polsce w Narodowym Programie Zdrowia na lata 2021–2025 przedstawione zostały zagadnienia dotyczące poprawy zdrowia i jakości życia oraz wydłużenia okresu zdrowego życia. Zwrócono uwagę przede wszystkim na aktywność fizyczną i właściwe nawyki żywieniowe, profilaktykę problemów w sferze zdrowia psychicznego, promocję zdrowego i aktywnego starzenia się [2].

W każdym okresie życia człowiek może poprawiać stan swojego zdrowia i opóźniać występowanie chorób poprzez zachowania prozdrowotne, co stwarza perspektywę bardziej pomyślnego starzenia się i starości. Kluczowy czynnik rokujący na przedłużenie życia w zdrowiu seniorów stanowi **utrzymanie na jak najwyższym poziomie aktywności fizycznej**. Niestety, często proces starzenia powoduje zmniejszenie codziennej aktywności ruchowej; przyczyny tego zjawiska są złożone, należą do nich: zmniejszenie kontaktów z otoczeniem, stagnacja zawodowa, często

śmierć partnera, nasilające się poczucie osamotnienia i obniżenie chęci do działania [3]. Częstym błędem jest unikanie wysiłku fizycznego w przeświadczeniu, że wywoła on dolegliwości bólowe. W rzeczywistości systematyczna aktywność fizyczna nie tylko powoduje zmniejszenie wielu rodzajów bólu, lecz także zmniejsza poziom lęku i stresu, poprawiając sprawność fizyczną [4,5].

Właściwa aktywność fizyczna dla osób starszych

Pojęcia takie jak „aktywność fizyczna” i „ćwiczenia” często są używane wymiennie, co jednak nie jest słuszne. Przypomnijmy ich definicje: aktywność fizyczna oznacza ruch części ciała wywołany skurczem mięśni szkieletowych, które zużywają więcej energii niż wynosi energia spoczynkowa [6]. Ćwiczenia są natomiast podzbiorem aktywności fizycznej, są wykonywane w celu poprawy lub utrzymania sprawności fizycznej, różnią się ze względu na intensywność, rodzaj oraz czas trwania. Ćwiczenia aerobowe lub wytrzymałościowe powodują większe zużycie tlenu przez nasz organizm (np. pływanie, bieganie, taniec, jazda na rowerze, marsz z kijkami). Trening beztlenowy, oporowy bądź siłowy, może przyczynić się do zwiększenia masy ciała i poprawy gęstości kości (np. przysiady, pompki,

podciąganie). Kolejna grupa – ćwiczenia na elastyczność – polegają na rozciąganiu mięśni w celu poprawy ruchomości w okolicy stawów [7].

Zalecenia Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) dotyczące aktywności fizycznej dla seniorów są następujące [8]:

- co najmniej 150-300 minut w tygodniu aerobowej aktywności fizycznej o umiarkowanej intensywności lub:
- co najmniej 75-150 minut aerobowej aktywności fizycznej o dużej intensywności lub:
- równoważne połączenie aktywności o umiarkowanej i dużej intensywności.

Dodatkowym zaleceniem WHO jest wykonywanie co najmniej przez dwa dni w tygodniu ćwiczeń wzmacniających mięśnie, o umiarkowanej lub większej intensywności, obejmujących wszystkie główne grupy mięśni. Seniorzy powinni przez trzy lub więcej dni w tygodniu podejmować wieloskładnikową aktywność fizyczną, która koncentruje się na równowadze, a także trening siłowy o umiarkowanej lub większej intensywności. Pozwoli to zapobiegać upadkom, które są tak częste w tej populacji [8].

Regularna aktywność fizyczna seniorów powinna zawierać ćwiczenia wytrzymałościowe (2-3 razy w tygodniu co najmniej po 20 minut), które podnoszą wydolność tlenową, ćwiczenia rozciągające (codziennie po 5-10 minut), ćwiczenia oporowe, w których można wykorzystać niewielkie ciężarki (po 20 minut, dwa razy w tygodniu, z zaleceniem stopniowego zwiększania obciążenia) [7,9].

Należy tu wspomnieć, że jeśli osoba starsza nie spełnia powyższych zaleceń, to podejmowanie aktywności fizycznej jakiegokolwiek rodzaju jest lepsze niż jej brak.

Seniorzy, którzy zaczynają podejmować regularną aktywność fizyczną, powinni dostosować ją do swojej sprawności ruchowej i wprowadzać stopniowo, zaczynając od niewielkich „dawek”. Zwraca się szczególną uwagę na ograniczenie spędzania czasu wolnego w pozycji siedzącej, która może skutkować rozwojem istniejących schorzeń, w tym chorób układu krążenia [8]. Umiarkowana aktywność fizyczna dostarcza ogromnych korzyści w postaci opóźnienia zmian inwolucyjnych i utrzymania samodzielności funkcjonalno-czynnościowej. Regularne ćwiczenia zapobiegają

otyłości, chorobie wieńcowej, cukrzycy, a także depresji [10].

Aktywność fizyczna zalecana jest również przed wykonywaniem zabiegów operacyjnych – w ramach prehabilitacji – ponieważ zmniejsza ryzyko powikłań, poprawia wytrzymałość organizmu, a także pozwala na szybszy powrót do zdrowia. Zaleca się od 30 do 60 minut ćwiczeń, przez okres około 2-4 tygodni przed zabiegiem chirurgicznym; ćwiczenia powinny obejmować bieganie, spacer, jazdę na rowerze lub korzystanie ze sprzętu do ćwiczeń poprawiających wydolność układu sercowo-naczyniowego (np. orbitrek, stepper, rower stacjonarny), mogą być wykonywane w domu, w plenerze lub na siłowni [11].

Szczególnie korzystną formą aktywności fizycznej dla seniorów są ćwiczenia w wodzie lub z wykorzystaniem podparcia ciała, czyli w sposób odciążający stawy; natomiast należy unikać treningu, który zwiększa ciśnienie lub/i obciąża stawy. Najczęściej i najchętniej osoby starsze wykonują ćwiczenia gimnastyczne, preferują taniec i spacer. Te formy aktywności poprawiają koordynację ruchową, pozwalają dotlenić organizm, zredukować stres, wzmocnić kręgosłup, mięśnie i kości oraz zwiększać zakres ruchu w stawach.

Ćwiczenia w wodzie, jazda na rowerze lub marsz z kijkami to bardzo dobre formy aktywności; poprawiają siłę mięśniową całego układu ruchu, angażując słabsze partie mięśni, poprawiają wydolność krążeniowo-oddechową, usprawniają koordynację ruchową oraz poprawiają równowagę. Poprawa wydolności układu sercowo-naczyniowego zapobiega powstawaniu zakrzepów, zmniejsza ryzyko wystąpienia zawału. Seniorzy uczestniczący w zajęciach jogi i Tai-Chi wykonują głównie ćwiczenia oddechowe, poprawiające pamięć i koncentrację, a także elastyczność mięśni, zmniejszając poziom stresu, co pomaga zapobiegać depresji [12].

Niedostateczna aktywność fizyczna ma ogromny wpływ na pogorszenie jakości życia.

Seniorzy, którzy wykonują jedynie czynności życia codziennego, nie pokrywają dziennego zapotrzebowania na ruch – rośnie ryzyko rozwoju wielu chorób przewlekłych, wzrasta tempo starzenia się organizmu,

zwiększają się dolegliwości bólowe, częściej występują upadki, a w ich wyniku urazy i złamania.

Aktywność fizyczna w niektórych chorobach i profilaktyce

Choroby sercowo-naczyniowe

Bierny sposób spędzania czasu wolnego powoduje dwukrotnie częstsze ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia. Badania dowiodły, że aktywność ruchowa jest bardzo dobrą praktyką zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym. Dostosowanie aktywności fizycznej do potrzeb i możliwości pacjenta powinien rozpatrywać jego lekarz, w oparciu o całościową ocenę stanu zdrowia, biorąc pod uwagę ewentualne przeciwwskazania [13].

Jeżeli u pacjenta nie występują istotne przeciwwskazania do aktywności fizycznej, a wydolność jego organizmu jest na średnim poziomie, ćwiczenia należy wykonywać w zakresie 60–85% całkowitych możliwości. Wyznacznikiem kontroli i intensywności ćwiczeń wysiłkowych w większości przypadków pozostaje pomiar tętna. **Maksymalna wartość tętna** podczas danego wysiłku nie powinna przekraczać liczby 200 minus wiek danego pacjenta. Przy czym u osób początkujących przyjmuje się wartość mniejszą, wynoszącą 170 minus wiek, zgodnie z regułą Bauma [14].

W przypadku pacjentów z niewydolnością serca wielu autorów uważa, że ćwiczenia z obciążeniem są niebezpieczne, ponieważ wskutek treningu wzrasta zapotrzebowanie na tlen oraz skurczowe ciśnienie tętnicze. Powinno się rozpocząć od ćwiczeń dużych grup mięśniowych, w seriach od 1 do 3, po 12–15 powtórzeń w serii, następnie dołączać ćwiczenia na mniejsze grupy mięśniowe [15].

Treningi interwałowe są zalecane pacjentom chorym na zastoinową niewydolność serca. Chorzy prowadzący sedenteryjny tryb życia rozpoczynają od krótszych niż 30 sekund intensywnych ćwiczeń aerobowych, następnie mogą je wydłużyć do pół minuty. Trening interwałowy składa się z 10–20 cykli, po 30 sekund ćwiczeń i 60 sekund odpoczynku [16].

Osoby chore na nadciśnienie tętnicze powinny praktykować treningi wytrzymałościowe oraz dynamiczne, unikając przy tym aktywności statycznej.

Częstość treningów powinna wynosić 3–4 razy w tygodniu, po 60 minut, o intensywności umiarkowanej, tj. maksymalnie do 60% możliwości pacjenta. Preferowaną intensywność dla danego przypadku wylicza się w trakcie kwalifikacyjnej próby wysiłkowej. Wskazywany jest wówczas „limit” tętna (na podstawie metody Karvonena), poniżej którego ciśnienie nie będzie niebezpieczne dla pacjenta. Wyklucza się wszelkie elementy współzawodnictwa, należy też zaznaczyć, że gdy ciśnienie przed treningiem (w spoczynku) wyniesie 160/105 mmHg lub więcej, należy zaniechać jakiegokolwiek aktywności fizycznej [17].

Osobom chorym na nadciśnienie tętnicze zaleca się ćwiczenia aerobowe, np. marsz lub bieg, natomiast dużo mniej skuteczne są dla nich ćwiczenia statyczne. Treningi o umiarkowanej intensywności są bezpieczne. Należy pamiętać, że pozytywne efekty uzyskuje się po dłuższym okresie prowadzenia ćwiczeń i przy zachowaniu systematyczności [15].

Otyłość

Dowiedziano, że **aktywność fizyczna bardzo dobrze reguluje nieprawidłowości metaboliczne**. Dla uzyskania pożądanego efektu konieczna jest regularność ćwiczeń. Wskazując osobom otyłym aktywność ruchową, konieczne jest zwrócenie uwagi, że ich układ ruchu już w spoczynku jest przeciążony. Choroba otyłościowa jest bowiem przyczyną zmian zwyrodnieniowych w obrębie stawów i kręgosłupa. Pacjentom z tej grupy zaleca się jazdę na rowerze, która korzystnie wpływa na odcinek lędźwiowy i powoduje jego odciążenie, oraz ćwiczenia w wodzie i pływanie. Ćwiczenia takie odciążają stawy, włączają wiele partii mięśni oraz zmniejszają ewentualne dolegliwości bólowe, które mogą wystąpić podczas treningu. Kolejna forma zalecanej aktywności ruchowej to spacer, wykonywane 3–5 razy w tygodniu, trwające 20–30 minut [18].

Osobom po 50. roku życia zalecana jest przed rozpoczęciem programu ćwiczeń konsultacja z lekarzem, aby wykluczyć ewentualne przeciwwskazania do ćwiczeń lub stwierdzić ich istnienie.

Przed rozpoczęciem programu ćwiczeń należy przeprowadzić próby wysiłkowe. Lekarz powi-

nien zwrócić szczególną uwagę na takie choroby jak niekontrolowane nadciśnienie tętnicze, nowotwór, zaostrzenia choroby wieńcowej, niewyrównana cukrzyca, niewydolność układu krążenia, ostre infekcje, zmiany zwyrodnieniowe w układzie kostno-stawowym – stanowią one przeciwwskazania do intensywnej aktywności fizycznej [19].

Zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa i stawów

Aktywność ruchowa jest ważnym elementem w **przeciwdziałaniu zmianom zwyrodnieniowym kręgosłupa**. Regularny wysiłek fizyczny, podejmowany w ciągu całego życia, przeciwdziała procesom degeneracji struktur stawów, powoduje poprawę ukrwienia i odżywienia stawów oraz pobudza kaletki maziowe. Aktywność fizyczna jest także metodą zapobiegającą wadom postawy. Wpływa na wzmocnienie układu mięśniowego, utrzymującego sprawność kręgosłupa, zwłaszcza mięśni antygravitacyjnych oraz mięśni postawy. Preferowane formy ruchu, służące przeciwdziałaniu zmianom kręgosłupa, to: jazda na rowerze, marsz, narciarstwo biegowe oraz pływanie, ale tylko stylem klasycznym. Wskazane jest wzbogacanie tych form o ćwiczenia wzmacniające siłę mięśni brzucha i mięśni na odcinku lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa [14].

Ćwiczenia **dla pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych** powinny być skonsultowane z lekarzem lub/i fizjoterapeutą oraz dostosowane do możliwości pacjenta. Czynnikiem, który w znacznym stopniu przekłada się na chęć pacjentów do podejmowania aktywności fizycznej, są dolegliwości bólowe. Niestabilność stawu, wywołana daną przypadłością, utrata właściwości związanych z należytym napięciem mięśni oraz prawidłowej propriocepcji mogą prowadzić do podwyższenia ryzyka urazu lub spowodować konieczność zmniejszenia intensywności treningu. W takim przypadku właściwy jest dobór odpowiednich ćwiczeń (np. na podwieszkach, rozciąganie) i redukcja powtórzeń z równoległym zwiększeniem liczby serii. Plan treningu powinien uwzględnić ćwiczenia dotyczące ruchów w obrębie stawów oraz odpowiednie elementy siłowe; należy przy tym unikać aktywności, która może skutkować pogorszeniem stanu stawów. Istotnym objawem przetrenowania jest utrzymujący się ponad dwie godziny ból, odczuwany po zakończeniu treningu [20].

Osteoporoza

Osteoporoza należy do najczęstszych chorób występujących w grupie seniorów. Charakteryzuje się niską masą kostną oraz zaburzeniami w mikroarchitekturze tkanki kostnej, co powoduje zwiększone ryzyko złamań. Jest to choroba, postępująca i wyniszczająca, a ryzyko zachorowania wzrasta wraz z wiekiem [21].

Przed rozpoczęciem ćwiczeń należy zwrócić uwagę na ogólny stan zdrowia pacjenta i liczbę wcześniejszych złamań osteoporotycznych, a następnie dostosować intensywność ćwiczeń, długość przerw, wielkość obciążeń i liczbę powtórzeń. Eksperti WHO zalecają program aktywności fizycznej, który powinien zawierać trzy elementy: ćwiczenia wytrzymałościowe, siłowe oraz grupę ćwiczeń rozciągających, równoważnych i koordynacyjnych [9,22].

Wykorzystywane w profilaktyce i leczeniu osteoporozy są m.in.: **ćwiczenia oporowe** dynamiczne i statyczne – właściwy trening powinien zawierać ćwiczenia aktywujące pracę mięśni kończyn górnych i dolnych, a także tzw. gorsetu mięśniowego. Odmianą treningu są ćwiczenia izometryczne, wskazywane w pierwszej kolejności pacjentom po złamaniach osteoporotycznych, z uwzględnieniem miejsca tego złamania. W ramach ćwiczeń poleca się pracę nad mięśniami brzucha, kończyn górnych i dolnych oraz pośladków. Wszelkie ćwiczenia siłowe są pomocne w zachowaniu właściwej równowagi ciała, umacniają więzadła wraz z chrząstkami stawowymi, dzięki czemu wzrasta koordynacja ruchowa i prędkość chodu, a także łatwiejsze staje się wykonywanie codziennych czynności. Trening przyczynia się do wzrostu sztywności ścięgien u osób starszych, co przekłada się na poprawę cech mechanicznych kompleksu mięsień-ścięgno [23,24].

Ćwiczenia rozciągające – wszelkie ćwiczenia związane z rozciąganiem ciała skutecznie oddziałują na stawy, zwiększając lub podtrzymując właściwy zakres ich ruchu; powodują także zwiększenie elastyczności struktur okołostawowych. Ta forma aktywności należy rozluźnia mięśnie, zbyt spięte w okolicy przykręgosłupowej i zginaczy stawu biodrowego, co przyczynia się do formowania właściwej postawy ciała [24,25].

Ćwiczenia równoważne – poprawiają koordynację ruchową i czucie głębokie, co w efekcie zmniejsza ryzyko upadków i złamań, tak groźnych u seniorów. Zakres aktywności powinno się odpowiednio zwiększyć.

szac poprzez stopniowe zmienianie pozycji od niższych do wyższych. W trakcie ćwiczeń równoważnych jest możliwość wykorzystywania sprzętu rehabilitacyjnego, takiego jak piłka gimnastyczna, poduszka sensomotoryczna lub platforma równoważna [23].

Trening w wodzie – różne formy ćwiczeń w wodzie dają możliwość korygowania wad postawy, np. ćwiczenia antykwifotyczne, rozciągające, wzmacniające i rozluźniające mięśnie. Środowisko wodne pozwala na zwiększenie zakresu ruchów, jakie wykonują stawy, łagodzi dolegliwości bólowe oraz wpływa relaksująco na pacjenta. W wodzie można wykonywać także ćwiczenia oddechowe, oporowe kończyny górnej i dolnej oraz koordynacyjne. Ciśnienie wody, oddziałujące na ciało, wzmacnia pracę układu oddechowego [26].

Trening chodu

Szczególnie istotną rolę w rehabilitacji seniorów odgrywa **trening chodu do tyłu w połączeniu z treningiem marszowym**. Ta forma aktywności charakteryzuje się ograniczeniem pola widzenia osoby ćwiczącej, co skutecznie pobudza pracę i funkcje układu proprioceptywnego. Maszerując do tyłu, uzyskuje się poprawę stabilności mięśni głowy, miednicy i tułowia, co jest bezpośrednio spowodowane zwiększoną aktywnością mięśni grzbietu, pośladkowych oraz mięśni brzucha. Ćwiczenia umacniają także mięsień piszczelowy i mięsień czworogłowy uda, bezpośrednio odpowiedzialne za właściwy przebieg fazy wy kroku i obciążenia w trakcie chodzenia. Chód do tyłu na bieżni ruchomej usprawnia równowagę bardziej skutecznie niż chód do przodu, dzięki czemu ćwiczenia redukują ryzyko upadku u osób starszych [27].

Obserwacja reakcji

W celu ochrony zdrowia osób starszych ważna jest obserwacja ich reakcji na wysiłek fizyczny podczas wykonywanych ćwiczeń. **Trening należy natychmiast przerwać w przypadku** zgłoszenia takich objawów jak: ból w klatce piersiowej, odczucie nierównego bicia lub kołatania serca, duszność, nadmiernie przyspieszony oddech, nieadekwatny do wysiłku fizycznego, bóle i/lub zawroty głowy, nadmierny wzrost lub spadek ciśnienia tętniczego, uczucie osłabienia czy zbliżającego się zasłabnięcia, bóle mięśni i stawów przy prawidłowej technice ruchu, nadmierne zaczerwienienie lub nadmierna błądź (sinica) skóry, problemy z oddychaniem. W takiej sytuacji nie należy pozostawiać osoby ćwiczącej samej, a jeżeli stan nie ulega poprawie – należy wezwać pomoc medyczną [28].

Podsumowanie

- Seniorom zaleca się aktywność fizyczną przede wszystkim w chorobach układu krążenia, układu mięśniowo-szkieletowego i oddechowego.
- Aktywność fizyczna skutecznie podnosi jakość życia, poprawiając ogólny stan organizmu, ułatwiając dzięki temu wykonywanie codziennych czynności.
- Wszelkie formy wysiłku fizycznego wywierają pozytywny wpływ na psychikę człowieka: powodują wydzielanie endorfin, stymulujących funkcjonowanie organizmu. Hormony te redukują działanie stresu, ułatwiają zasypianie, poprawiają nastrój i samopoczucie. Zaobserwowano także wzrost koncentracji i poprawę pracy mózgu.

PIŚMIENNICTWO

1. GUS Sytuacja Osób Starszych w Polsce w 2023 r. Warszawa, Białystok 2024.
2. Narodowy Program Zdrowia na Lata 2021–2025. Załącznik do rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 30 marca 2021 r. (poz. 642).
3. Zasadzka E., Wieczorowska-Tobis K.: Zmiany w układzie ruchu w procesie starzenia się. Gerontologia Polska, 2014, 3: 161–165.
4. Ćwirlej-Sozańska A.: Aktywność fizyczna a stan zdrowia osób starszych. Medical Review, 2014, 173–181.
5. Podstawski R., Omelan A.: Deficyty ruchowe osób starszych – znaczenie aktywności fizycznej w ich zapobieganiu. Movement Deficits in Elderly Adults – Significance of Physical Activity in Their Prevention. Hygeia Public Health, 2015, 50: 572–580.
6. Zanuso S., Jimenez A., Pugliese G. i in.: Exercise for the Management of Type 2 Diabetes: A Review of the

- Evidence. *Acta Diabetol*, 2010, 47: 15–22. DOI: 10.1007/s00592-009-0126-3
7. National Institutes of Health, N.H.L. and B. Institute. *Your Guide to Physical Activity and Your Heart*. U.S., 2006.
 8. WHO Guidelines on Physical Activity and Sedentary Behaviour: At a Glance. Kopenhaga, Biuro Regionalne WHO na Europę. Kopenhaga 2021.
 9. Gębka D., Kędzióra-Kornatowska K.: Korzyści z treningu zdrowotnego u osób w starszym wieku. *Probl. Hig. Epidemiol.*, 2012, 93: 256–259.
 10. Samuel B., Adeniji A., Oladayo A. i in.: Role of Exercise and Physical Activity in Prevention and Management of Chronic Diseases. *GSC Biological and Pharmaceutical Sciences*, 2020, 12: 90–97. DOI: 10.30574/gscbps.2020.12.3.0277
 11. Northwestern Medicine Physical Activity Before Surgery Available online: <file:///northwestern-medicine-physical-activity-before-surgery%20.pdf> (accessed on 21 March 2025).
 12. Klimek-Piskorz E.: Aktywność fizyczna osób starszych. *Aktywność Fizyczna i Zdrowie*, 2022, 17: 23–31.
 13. Lazko O., Byshevets N., Kashuba V. i in.: Prerequisites for the Development of Preventive Measures Against Office Syndrome Among Women of Working Age. *Physical Education Theory and Methodology*, 2021, 21: 227–234. DOI: 10.17309/tmfv.2021.3.06
 14. Czarnecki D., Skalski D.W., Rybak L. i in.: Systematyczna aktywność ruchowa w promocji zdrowia i profilaktyce chorób. *Rehabilitation and Recreation*, 2022, 13: 107–114.
 15. Kyrozis A., Stathopoulos P., Trichopoulos D. i in.: Diet, Physical Activity and Cognitive Impairment among Elders: The EPIC–Greece Cohort (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition). *Public Health Nutr*, 2008, 11: 1054–1062. DOI: 10.1017/S1368980007001607
 16. Redaction C.J.: Aktywność ruchowa w pierwotnej prewencji choroby niedokrwiennej serca. *Folia Cardiol*, 2014, 11: 46–48.
 17. Zabolotna O. i in.: Health-Related Good of Physical Culture and Health Education. *Rehabilitation & recreation*, 2019, 5: 53–58.
 18. Hamasaki H.: Physical Activity and Obesity in Adults. w: *Adiposity - Epidemiology and Treatment Modalities*. [red.] Gordeladze J.O. 2017.
 19. Plewa M., Markiewicz A.: Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości. *Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii*, 2006, 2: 30–37.
 20. Sygit K.: Znaczenie aktywności fizycznej w profilaktyce i leczeniu wybranych schorzeń w okresie starości. *Sport i Turystyka. Środkowoeuropejskie Czasopismo Naukowe*, 2018, 1: 95–105.
 21. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis, Prevention, and Therapy. *JAMA*, 2001, 285(6): 785–795. DOI: 10.1001/jama.285.6.785
 22. Kohrt W., Bloomfield S., Little K. i in.: American College of Sports Medicine Position Stand: Physical Activity and Bone Health. *Med Sci Sports Exerc*, 2004, 36: 1985–1996.
 23. Grzeškowiak M., Leszczyński P., Lewandowski J.: Postępowanie fizjoterapeutyczne u pacjentów z osteoporozą bez złamań i ze złamaniami. *Przegląd Menopauzalny*, 2013, 2: 142–145.
 24. Trzaskoma Z., Trzaskoma Ł., Krzesicka A.: Wykorzystanie ćwiczeń ukierunkowanych na zwiększenie siły mięśniowej w usprawnianiu starszych osób. *Postępy Rehabilitacji*, 2013, 1: 49–61.
 25. Kopff B.: Aktywność fizyczna w profilaktyce chorób cywilizacyjnych. w: *Choroby społeczne i cywilizacyjne – wybrane zagadnienia*. Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź 2013.
 26. Nonn-Wasztan S.: Zdrowie kobiety i mężczyzny w aspekcie metod rehabilitacji w wodzie. *Nowiny Lekarskie*, 2012, 81: 404–411.
 27. Wnuk B., Walusiak M., Durmała J. i in.: Wpływ fizjoterapii rozszerzonej o różne formy treningu chodu na bieżni ruchomej na sprawność funkcjonalną osób starszych zagrożonych upadkiem. *Fizjoterapia*, 2010, 18(2): 3–9.
 28. Rose D.J.: *Physical Activity Instruction of Older Adults (2nd Edi.)*. Human Kinetics, Champaign 2020.

Kontakt

Aleksandra Kiełtyka-Słowik
aleksandra.kieltyka@awf.karkow.pl

Szkoła Terapii Otyłości „Talia” 2025 – od diety do przeciwciała monoklonalnego

Tegoroczna VIII edycja „Talii” odbyła się 22 marca w Warszawie w Presidential Hotel. Konferencja organizowana jest przez Polskie Towarzystwo Leczenia Otyłości (PTLO) oraz organizatora-wykonawcę IAMP (Interdyscyplinarna Akademia Medycyny Praktycznej). Jej przekaz merytoryczny jest skierowany do członków zespołów terapeutycznych zajmujących się leczeniem otyłości: lekarzy, dietetyków, fizjoterapeutów itp.

Wykłady odbywały się przy szczelnie wypełnionej sali, wiele osób uczestniczyło w nich online. Przestrzeń wystawienniczą dokładnie rozdzielono na strefę „receptową” (oferta kierowana do lekarzy) i „niereceptową”. Organizatorzy starali się przestrzegać reżimu czasowego, ale tak wiele było pytań do wykładowców – przesyłanych też drogą mailową – i tak ciekawe dyskusje po niektórych wystąpieniach, że okazywało się to chwilami niemożliwe.

Podczas pierwszej sesji mówiono m.in. o patogenezie choroby otyłościowej (**Małgorzata Moszak**, Poznań; **Roland Lipka**, Warszawa). „Winowajcą” rozwoju otyłości nie jest sam chory, który „za dużo je” – zjada się zbyt wiele na skutek zaburzeń homeostazy energetycznej i metabolizmu. Hormony wytwarzane w przewodzie pokarmowym wywierają wpływ na centralny układ nerwowy, sygnalizujący stan głodu lub jego zaspokojenia – u osób z chorobą otyłościową stwierdzano deficyt poposiłkowego wydzielania w jelicie cienkim hormonu GLP-1 i nieodczuwanie sytości. Roland Lipka (gastroenterolog, szczególną uwagę poświęcający m.in. autoimmunologicznym chorobom przewodu pokarmowego) podkreślał rolę mikrobioty jelitowej

w patogenezie choroby otyłościowej.

Powikłania choroby otyłościowej – głównie dotyczące układu pokarmowego – analizowała **Alina Kuryłowicz**, prof. CMKP (Warszawa). Istotne jest przesunięcie akcentów: gdy opis przypadku podaje np. chorobę stłuszczeniową wątroby, cukrzycę typu 2 i otyłość, to w rzeczywistości mamy do czynienia z chorobą otyłościową powikłaną MASLD, cukrzycą i/lub innymi schorzeniami.

Na temat zabiegów chirurgii bariatrycznej, osiągnięć, a także ograniczeń tej metody leczenia mówił **Mariusz Wyleźół** (Warszawa).

Anna Tomaszuk-Kazberuk (Białystok) omawiała chorobę otyłościową w kontekście powikłań dotyczących układu sercowo-naczyniowego oraz ich leczenia. Profesor Tomaszuk-Kazberuk przypomniała nowe wytyczne kardiologiczne [Wytyczne ESC 2024 dotyczące postępowania w migotaniu przedsionków opracowane we współpracy z Europejskim Stowarzyszeniem Chirurgii Serca i Klatki Piersiowej (EACTS) – *przyp. red.*]. Wytyczne wskazują na potrzebę kontroli czynników ryzyka i chorób współistniejących w celu ograniczenia nawrotów bądź rozwoju migotania przedsionków (AF), co odnosi się m.in. do leczenia otyłości. Wykładowczyni zwracała uwagę na nieskuteczność ablacyjnego leczenia AF u niektórych chorych z BMI powyżej 30 i konieczność zmniejszenia masy ciała, by zabieg ablacji mógł być skuteczny. Potrzebna jest farmakoterapia z zastosowaniem takich leków jak tirzepatyd, semaglutyd bądź flozyny.

Na temat strategii dawkowania tirzepatydu mówiła **Beata Matyjaszek-Matuszek** (Lublin); profesor Matyjaszek-Matuszek omawiała sposób i potrzebę



Profesor Lucyna Ostrowska, przewodnicząca Rady Naukowej „Talii”, prezes PTLO

stopniowego podwyższania dawek leku.

Lucyna Ostrowska (Białystok; przewodnicząca Rady Naukowej konferencji, prezes PTLO) akcentowała potrzebę leczenia przyczynowego choroby otyłościowej, która rozwija się w efekcie zaburzeń hormonalnych i ich wpływu na funkcjonowanie ośrodków sytości, głodu i/lub nagrody. Efektem jest zespół metaboliczny: otyłość, wysoka glikemia, podwyższone ciśnienie tętnicze, wysokie stężenie trójglicerydów i cholesterolu, stłuszczenie wątroby, a także zaburzenia funkcji poznawczych. Leczenie otyłości jest niezbędnym

w przypadku chorób kardiologicznych i ortopedycznych i wykracza daleko poza cel „zmniejszenia wagi”. Profesor Ostrowska podkreśliła potrzebę zmniejszania nie masy ciała, a masy tkanki tłuszczowej, z zachowaniem masy mięśniowej (szczególnie ważne u pacjentów w wieku starszym). Pozwala na to farmakoterapia z zastosowaniem m.in. leków inkretynowych oraz leków z agonistą receptora GLP-1.

Niezwykle interesującą częścią konferencji były prezentacje przypadków przez cztery zespoły terapeutyczne (M. Wyleżół, A. Białkowska, T. Rusinowicz, M. Szulińska, M. Kręgielska-Narozna, N. Sawicka-Gutaj, J. Gołacki, B. Matyjaszek-Matuszek, M. Partyka, K. Kłoda, A. Kuryłowicz, M. Stołyhwo-Gofron). Podkreślano następujące kwestie: potrzebę ścisłej współpracy między lekarzem, dietetykiem, chirurgiem-bariatrą, a w razie potrzeby także psychologiem; konieczność edukacji żywieniowej pacjenta oraz szeroko zakrojone badania przedmiotowe. Do oceny i budowania wiedzy dietetycznej pacjenta mogą służyć szczegółowe kwestionariusze, wywiad, nawet prezentacja na zdjęciach posiłków pacjenta, a także wykorzystanie odnośnych aplikacji. Badania dotyczą powikłań i skutków choroby otyłościowej, takich jak stłuszczenie wątroby, ryzyko sercowo-naczyniowe, bóle kręgosłupa, obturacyjny bezdech senny itd. W celu oceny stopnia zaawansowania otyłości należy wykorzystywać, poza BMI, pięciopunktową skalę Edmonton Obesity Staging System (EOSS) – w ten sposób można określić nasilenie szeroko rozumianych konsekwencji zdrowotnych otyłości oraz oszacować ryzyko śmierci z tego powodu.



zdjęcia: IAMP

Profesor Paweł Bogdański w trakcie wykładu „Co z tym cukrem? Profilaktyka i leczenie choroby otyłościowej”

W przypadku operacji bariatrycznej podkreśla się potrzebę i dążenie do redukcji masy ciała – przy utracie masy tylko kilkuprocentowej możliwość powikłań pooperacyjnych zmniejsza się aż o 50%. Palenie tytoniu wyklucza z zabiegu. Przed operacją oraz po niej konieczne jest stosowanie odpowiedniej diety, a także zazwyczaj potrzebna jest farmakoterapia (tirzepatyd, liraglutyd, semaglutyd). Zwracano uwagę na ważny problem, jakim są błędy w analizatorach-kalkulatorach zapotrzebowania energetycznego (zawyżanie zapotrzebowania). Podkreślono także to, że nie każdy przypadek da się wyleczyć – zbyt duże zaawansowanie choroby uniemożliwia skuteczną pomoc, może też prowadzić do śmierci na skutek poważnych powikłań. Z tego trzeba zdawać sobie sprawę.

Optymistyczne przesłanie konferencji mówi, jak wiele można dziś osiągnąć w leczeniu choroby oty-

łościowej i jej powikłań. Należy podkreślić, że sukces leczenia oznacza poprawę dobrostanu pacjenta oraz przedłużenie życia. Za „filary” skuteczności można uznać: terapię behawioralną, farmakoterapię, łączenie chirurgii bariatrycznej z farmakoterapią, a przede wszystkim – pracę w „wielozadaniowych” zespołach terapeutycznych. Jednocześnie przypadki niepowodzeń i nawrotów choroby – także po operacjach bariatrycznych – wskazują na deficyty w tej dziedzinie i potrzebę dalszego rozwoju. **Aktualnie na horyzoncie:** orforglipron (niepeptydowy agonista receptora GLP-1), bimagrumab – przeciwciało monoklonalne, retatrutyd w iniekcji – potrójny agonista GLP-1. Co jeszcze? Czy za rok, podczas kolejnej „Talii”, będzie już można mówić o powszechnym klinicznym zastosowaniu najnowszych środków? Miejmy przekonanie, że tak się zdarzy.

(oprac. red.)

Informacja o przetwarzaniu i ochronie danych osobowych

Szanowni Państwo, administratorem danych osobowych prenumeratorów oraz osób współpracujących z czasopismem „Mój Pacjent Senior” jest:

Apla Press,
ul. Konstruktorska 6,
02-673 Warszawa,
NIP: 5271452515.

Administrator przetwarza dane osobowe zgodnie z przepisami Ogólnego Rozporządzenia o Ochronie Danych (dalej jako: RODO) w celu realizacji (a) umowy obejmującej dostawę zamówienia w zakresie prenumeraty/sprzedazy egzemplarzy oraz (b) redagowania i wydawania czasopisma „Mój Pacjent Senior”. Podanie danych jest dobrowolne jednak niezbędne dla realizacji przez administratora ww. celów.

Podstawą prawną przetwarzania przez administratora danych jest art. 6 ust. 1 lit. b) i f) RODO. Przetwarzanie jest niezbędne do prowadzenia korespondencji oraz wykonania umowy, której stroną jest osoba, której dane dotyczą, lub do podjęcia działań na żądanie osoby, której dane dotyczą, przed zawarciem umowy. Kontakt z administratorem możliwy jest poprzez skierowanie korespondencji na adres siedziby lub mailowo: studio@aplapress.pl.

Zakres i cel przetwarzania danych

W zakresie realizacji zamówienia obejmującego prenumeratę czasopisma przetwarzane są dane w postaci: imienia, nazwiska, wskazanego adresu do doręczeń, numeru telefonu, adresu e-mail, numeru rachunku bankowego (w odniesieniu do wpłat dokonanych przelewem). W przypadku przedsiębiorców administrator przetwarza także nazwę i adres prowadzonej działalności oraz numer NIP. Dane będą przetwarzane przez czas niezbędny dla wykonania umowy i prowadzenia korespondencji (art. 6 ust. 1 lit. b) i f) RODO) oraz w zakresie wypełnienia obowiązków podatkowych i prowadzenia ksiąg rachunkowych zgodnie z ustawą z 29 września 1994 r. o rachunkowości (art. 6 ust. 1 lit. c) RODO). Wszelkie dane przetwarzane na potrzeby rachunkowości oraz ze względów podatkowych przetwarzane są przez 5 lat liczonych od końca roku kalendarzowego, w którym powstał obowiązek podatkowy. Po wykonaniu lub rozwiązaniu umowy dane będą przetwarzane dalej przez okres niezbędny dla dochodzenia lub obrony roszczeń wynikających z umowy. Po upływie wskazanych terminów dane podlegają usunięciu lub anonimizacji,

Administrator zapewnia, że ww. dane osobowe nie podlegają profilowaniu.

Czy administrator przekazuje Państwa dane osobowe?

Dane osobowe mogą być przekazywane innym odbiorcom w celu wykonania umowy, m.in. w ramach wsparcia w prowadzeniu codziennej działalności administratora (w tym: dostawcom zaopatrującym w rozwiązania informatyczne, firmom kurierskim oraz kancelariom prawnym i podatkowym).

Administrator oświadcza, że nie przekazuje ww. danych osobowych poza teren Europejskiego Obszaru Gospodarczego tj. do państw trzecich lub do organizacji międzynarodowych. Administrator oświadcza również, że nie korzysta z usług podwykonawców, którzy przekazują dane osobowe poza Europejski Obszar Gospodarczy. W przypadku wystąpienia transferu danych, przekazywanie danych odbywać się będzie w oparciu o stosowną podstawę prawną, tj. umowę zawartą między administratorem a tym podmiotem, zawierającą standardowe klauzule ochrony danych przyjęte przez Komisję Europejską lub na podstawie odpowiedniej decyzji Komisji Europejskiej.

Państwa dane osobowe mogą podlegać udostępnieniu na wniosek uprawnionego organu w związku z właściwymi przepisami prawa.

Jakie prawa przysługują Państwu w związku z przetwarzaniem danych przez administratora?

Każdy z Państwa ma prawo do: żądania sprostowania, usunięcia lub ograniczenia przetwarzania danych, prawo dostępu do danych, uzyskania kopii, a także - jeśli ma to zastosowanie - ich przenoszenia, do wyrażenia sprzeciwu wobec przetwarzania danych osobowych wtedy, gdy dane osobowe nie są przetwarzane w ramach prawnie uzasadnionego interesu administratora. Każdy z Państwa może skorzystać z prawa wniesienia skargi do Organu Nadzoru, tj. Prezesa Urzędu Ochrony Danych Osobowych w przypadku wystąpienia naruszeń. W zakresie, w jakim podstawą przetwarzania danych osobowych jest zgoda, przysługuje Państwu prawo do wycofania zgody. Wycofanie zgody nie ma wpływu na zgodność z prawem przetwarzania, którego dokonano na podstawie zgody przed jej wycofaniem.

W celu skorzystania z powyższych praw należy skontaktować się z administratorem danych lub wyznaczoną przez niego osobą zajmującą się ochroną danych osobowych, pisząc na adres e-mail: studio@aplapress.pl.