

Geriatrya

Czy można zapobiec starzeniu się?

Skrót aktualnej wiedzy na temat skuteczności najpopularniejszych strategii anti-aging w ocenie amerykańskiego National Institute on Aging (NIA)

lek. med. Dariusz Kubicz¹, mgr Iwona Majchrzyk², dr n. med. Barbara Wizner³

¹ Zakład Opiekuńczo-Lecznicy w Krakowie; Zakład Dydaktyki Medycznej, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków; ² Indywidualna praktyka pielęgniarska MED-ED, Kraków; ³ Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

Opracowanie na podstawie stanowiska NIA¹ i przeglądu literatury dokonane przez autorów.

*Aetas dulcissima adolescentia est
[wiekiem najśladszym jest młodość]
Gaius Plinius Caecilius Secundus
(Pliniusz Młodszy)*

Wstęp

Od zarania dziejów ludzie starali się jak najdłużej zachować cechy młodości (obecnie jest nie inaczej), a przytoczone jako motto stwierdzenie Pliniusza Młodsze jest tylko jednym z wielu podobnych.

W literaturze dostępne są opisy różnych strategii mających spowolnić pracę naszych zegarów biologicznych²⁻⁵. Strategie te często powstają na kanwie wy-

ników badań doświadczalnych lub teorii biochemicznych, których założenia wydają się w pełni spójne i zasadne. Na fali tych koncepcji lub wyników nie do końca rzetelnych badań na rynku pojawiają się różne preparaty o rzekomym hibernującym wpływie czasu działania, których stosowanie jest promowane przez niefachowe publikatory, mające jednak duży wpływ społeczny. Dlatego często słyszy się w gabinecie głos pacjenta desperacko proszącego lekarza o radę w sprawie leku „na starość”. Inni pacjenci z kolei dumnie informują, że przyjmują „suplement diety”, który ma przedłużyć ich życie, i proszą o opinię, często podpierając się radą dr. Google.

[ciąg dalszy na stronie 2](#)

Od redakcji

Drodzy Czytelnicy,

oddajemy w Wasze ręce kolejny numer biuletynu. Cieszy nas, że w ciągu ostatnich kilku miesięcy otrzymaliśmy liczne sygnały świadczące o zainteresowaniu, jakie wzbudziło nasze wydawnictwo, oraz bardzo dobry odbiór zorganizowanych przez nas konferencji. Wszystkim Państwu polecam odwiedzenie naszych stron internetowych, na których można znaleźć wszystkie prezentowane podczas konferencji wykłady.

Bieżący numer biuletynu zaczynamy od podsumowania aktualnego stanu wiedzy na temat strategii przeciwarstwień, następnie omawiamy sposoby zapobiegania powikłaniom żywienia dojelitowego. Przedstawiamy też garść informacji na temat roli ruchu w prewencji zdrowotnej i leczeniu pacjentów z zaburzeniami funkcji poznawczych, a także podsumowanie wiadomości dotyczących niedoczynności tarczycy u pacjentów w starszym wieku. Ponadto, jak poprzednio, omawiamy wybrane artykuły opublikowane w światowym piśmiennictwie, mające praktyczne znaczenie w postępowaniu z pacjentami w wieku podeszłym. Na koniec spojrzenie na politykę senioralną w Krakowie.

Serdecznie zapraszamy do lektury!

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

W numerze

Geriatrya. Czy można zapobiec starzeniu się?

Opieka długoterminowa. Zapobieganie aspiracji treści do dróg oddechowych u chorych w ciężkim stanie i żywionych dojelitowo – rola pielęgniarki

Rehabilitacja. Ruch i jego znaczenie – pacjenci z zaburzeniami poznawczymi

Żywność i metabolizm. Niedoczynność tarczycy u osób w starszym wieku

Przegląd badań. Agnoletti D. i wsp.; Dueñas-García O.F. i wsp.; Nouvenne A. i wsp.; Ruths S. i wsp.

Aktualności. Życie długo i zdrowo – rozmowa z Anną Okońską-Walkowicz,

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



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

www.eeagrants.org

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

www.norwaygrants.org



Geriatrya

Na szczęście pojawiają się również głosy wyważone i oparte na sprawdzonych i dobrze dobranych danych^{6,1}.

Jednym z takich głosów jest stanowisko National Institute on Aging (NIA), będącego amerykańską agencją rządową, zamieszczone w oficjalnym dokumencie opublikowanym na stronie internetowej instytutu¹. Co prawda, strona ta została utworzona w lutym 2012 roku, ale ostatnio aktualizowano ją 23 października 2015 roku, a więc można uznać ją za aktualną.

W dokumencie omówiono stan wiedzy na temat różnych interwencji często uznawanych za opóźniające starzenie się lub pomagające starzeć się zdrowo. Wśród nich wymienia się między innymi przyjmowanie antyoksydantów, restrykcję kaloryczną czy suplementację hormonalną. W kolejnych częściach tego artykułu przedstawiona zostanie opinia NIA na temat skuteczności wymienionych interwencji wraz z komentarzem autorów niniejszego opracowania dokonany na podstawie przeglądu piśmiennictwa.

Antyoksydanty

Antyoksydanty są substancjami chroniącymi organizm przed szkodliwym działaniem produktów ubocznych metabolizmu – wolnych rodników, które normalnie powstają w procesie przemian tlenowych różnych substancji w energię. Jedną z teorii starzenia się zakłada, że proces starzenia się jest wynikiem nakładających się uszkodzeń, głównie białek i DNA, spowodowanych szkodliwym wpływem wolnych rodników na poziomie cząsteczkowym. Poznanie mechanizmów, w jakich antyoksydanty mogą neutralizować szkodliwy wpływ wolnych rodników, zrodziło nadzieje na potencjalną możliwość

spowolnienia procesu starzenia się poprzez suplementowanie diety antyoksydantami (głównie kwasem askorbinowym, alfa-tokoferolem i flavonoidami). Co, wobec tego, wykazały badania z suplementowaniem witaminy C i E?

Jak dotychczas dobrze zaplanowane badania ze stosowaniem antyoksydantów obejmujące duże populacje ludzi nie potwierdziły teoretycznej koncepcji korzystnego działania suplementacji witamin „antyoksydacyjnych”. W niektórych badaniach wykazano wręcz pewną szkodliwość takich interwencji. Opublikowane w 1996 roku Iowa Women’s Health Study ujawniło, że u 34 387 kobiet po menopauzie systematycznie przyjmujących kwas askorbinowy (500 mg/d) i/lub alfa-tokoferol (10 000 j./d) nieznamienne zwiększało się ryzyko wystąpienia raka piersi⁷. Wnioski z kolejnych badań klinicznych – HPS (20 356 chorych) i HOPE (9 541 chorych), dotyczących wpływu antyoksydantów na pierwotną i wtórną prewencję incydentów sercowo-naczyniowych, wskazują na brak istotnego wpływu stosowania antyoksydantów na ryzyko wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych lub ryzyko zgonu z powodu tych zdarzeń^{8,9}.

Brak wpływu podawania witaminy E i karotenoidów w zapobieganiu incydentom wieńcowym oraz brak wpływu na ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych potwierdziła metaanaliza opublikowana przez grupę badaczy z Uniwersytetu w Helsinkach w grudniu 2004 roku¹⁰. Włączono do niej dane uzyskane z 9 wielośrodkowych badań klinicznych, których celem była ocena skuteczności witamin C i E oraz karotenoidów w zapobieganiu chorobie wieńcowej i zmniejszaniu ryzyka wystąpienia incydentów wieńcowych. Okres obserwacji chorych wyniósł 10 lat, a badaniami objęto 293 172

osoby, które przewlekłe przyjmowały wybrane antyoksydanty.

Konkludując, można stwierdzić, że obecnie dowody potwierdzające korzystny wpływ suplementacji antyoksydantów na długość życia nie są jednoznaczne, tak więc suplementacja witamin „antyoksydacyjnych” w celu przedłużenia życia budzi kontrowersje. Nie powinno się rutynowo zalecać takiego postępowania. Należy jednak podkreślić, że opublikowano badania potwierdzające korzystny wpływ na zdrowie diety bogatej w warzywa i owoce.

Restrykcja kaloryczna

W badaniach z interwencjami dietetycznymi stwierdzono, że zarówno rodzaj, jak i ilość spożywanego posiłku mają wpływ na jakość i długość życia. W niektórych modelach zwierzęcych stwierdzono ponadto, że restrykcja kaloryczna, czyli spożywanie pokarmów o mniejszej (nawet o 40%) kaloryczności dobowej, ma imponująco korzystny wpływ na częstość występowania chorób, manifestację markerów starzenia się i długość życia. Zależności te stwierdzono w badaniach z użyciem pierwotniaków, drożdży, muszek owocowych, niektórych linii myszy laboratoryjnych, szczurów i niektórych innych gatunków zwierząt. Niemniej jednak w niektórych innych modelach zwierzęcych, w tym w badaniach na myszach dziko żyjących, nie wykazano wydłużenia życia u osobników poddanych restrykcji kalorycznej. W badaniach z użyciem niektórych gatunków ssaków naczelnych również uzyskano sprzeczne wyniki.

Przeprowadzone niedawno badanie CALERIE (Comprehensive Assessment of Long-term Effects of Reducing Intake of Energy), obejmujące osoby z otyłością, u których restrykcja kaloryczna (o 20–30%) spowodowała niektóre zmiany metaboliczne (np. zmniejszenie stężenia insuliny na czczo i obniżenie temperatury ciała) korelujące z wydłużeniem życia w modelach zwierzęcych, również nie dało jednoznacznych wyników¹¹.

Obecnie naukowcy nie są pewni, czy długoterminowa restrykcja kaloryczna jest bezpieczna, korzystna i praktyczna u ludzi – nie wiadomo zwłaszcza, czy ludzie bez nadwagi lub otyłości mogliby odnieść korzyść z takiego postępowania. Ten kierunek badań wydaje się obiecujący, nie można jednak stwierdzić, że należy rutynowo zachęcać chorych bez nadwagi i otyłości do długoterminowej restrykcji kalorycznej w celu wydłużenia życia.

Okresowe głodowanie

Prowadzone są również badania nad wpływem okresowych głodówek lub rzadszego podawania posiłków na długość życia. U myszy zmniejszenie częstości posiłków ma ochronne działanie na mózg, poprawia czynność serca i korzystnie wpływa na glikemię. **Jednak także i w tym przypadku eksperci z NIA stwierdzają, że wpływ okresowych głodówek na zdrowie i długość życia u ludzi jest niejasny.**



Ryc. 1. Nicień z gatunku *Caenorhabditis elegans* – jedno z ulubionych zwierząt badaczy długowieczności. *Caenorhabditis elegans* to wolno żyjący niepasżytniczy nicień o krótkim cyklu życiowym. W temperaturze 20°C jego cykl życiowy trwa około 2–3 tygodnie, dlatego tak dobrze nadaje się do badań nad procesem starzenia się. Co ciekawe, jest pierwszym organizmem wielokomórkowym, którego genom został zsekwencjonowany, i pierwszym (i jak dotychczas jedynym) organizmem żywym ze znanym kompletnym konektomem (czyli mapą wszystkich neuronów z ich połączeniami). Jest organizmem eutelicznym – ciało wszystkich osobników składa się z jednakowej liczby komórek somatycznych (ich liczba wynosi 959, ze zmienną liczbą komórek jajowych i plemników)

Resweratrol

Kolejnym kierunkiem badań jest poszukiwanie substancji, których działanie naśladowałoby biochemiczne skutki restrykcji kalorycznej lub głodowania. Jedną z substancji, która stała się obiektem szczególnego zainteresowania w badaniach przeciwstarzeniowych, jest resweratrol, polifenolowa pochodna stilbenu.

Resweratrol jest aktywatorem enzymów Sir2 (tzw. sirtuin), należących do rodziny deacetylaz zależnych od NAD⁺, o których wiadomo, że odgrywają bardzo istotną rolę w procesach mających znaczenie dla szybkości starzenia się komórek, takich jak wyciszanie genów (*gene silencing*), regulacja ekspresji genu *p53* i metabolizmu kwasów tłuszczowych¹². Związek ten naturalnie występuje w winogronach i orzechach. Dużo resweratrolu zawiera wino, zwłaszcza czerwone. W badaniach z użyciem niektórych modeli zwierzęcych – nicienia *Caenorhabditis elegans* (ryc. 1) i muszek owocowych – resweratrol wykazywał działanie wydłużające życie.

W jednym z badań oceniano wpływ omawianego związku na otyłe myszy żywione dietą wysokotłuszczową. Myszy podzielono na dwie grupy – w jednej z grup do diety dodawano resweratrol. Myszy eksponowane na resweratrol były zdrowsze i żyły dłużej. Kontynuując badanie z użyciem modelu mysiego, stwierdzono, że jeśli podawanie resweratrolu myszom odżywianym standardowo rozpocznie się, gdy osiągną wiek średni, następuje spowolnienie związanych z wiekiem zmian biologicznych, ale czas przeżycia zwierząt nie ulega wydłużeniu.

Prowadzi się również badania z podawaniem resweratrolu u ludzi. Ich wyniki wskazują, że resweratrol może u ludzi wykazywać niektóre korzystne działania obserwowane w modelach zwierzęcych. Jednak według ekspertów z NIA ciągle za wcześnie na formułowanie ostatecznych wniosków na temat wpływu resweratrolu na zdrowie i długość życia u ludzi. Potrzebne są kolejne badania mierzące do ustalenia jego właściwej i bezpiecznej dawki u ludzi, a także do stwierdzenia, czy w ogóle istnieją jakieś użyteczne klinicznie zastosowania resweratrolu.

Hormony

Wiadomo, że wraz z wiekiem wytwarzanie niektórych hormonów u ludzi ulega zmniejszeniu. Dotyczy to zwłaszcza hormonu wzrostu, testosteron, estrogenów i progesteronu. Podawanie niektórych hormonów jest korzystne u osób wykazujących kliniczne zespoły ich niedoboru. Biorąc to pod uwagę, prowadzono wiele badań nad podawaniem hormonów u osób w wieku podeszłym z nadzieją na ich korzystne działanie poprawiające przeżycie lub co najmniej modyfikujące istotne biologiczne wskaźniki starzenia się. Czy podawanie hormonów jest obiecujące w aspekcie przedłużenia życia?

Ludzki hormon wzrostu

Wytwarzanie ludzkiego hormonu wzrostu (hGH) zmniejsza się z wiekiem. W literaturze pojawiały się hipotezy, że związana z wiekiem zmiana składu ciała, a tym samym pogorszenie



© GlobalStock, istock.com

funkcjonalne obserwowane w podeszłym wieku (zwiększenie zawartości tłuszczu, zwłaszcza trzewnego, zmniejszenie masy mięśniowej, zmniejszenie gęstości mineralnej kości) może wynikać ze zmniejszonego wydzielania hGH¹³. Czy odwrócenie fizjologicznego zmniejszania się stężenia tego hormonu w miarę starzenia się może opóźnić starzenie się lub wydłużyć życie? Pojawiły się wczesne prace o możliwym korzystnym wpływie podawania GH na czynności poznawcze, cykl sen–czuwanie i nastrój^{14,15}, w późniejszych badaniach nie udało się jednak tego potwierdzić¹³. Opublikowano również wyniki badań wskazujące, że podawanie hGH zwiększa masę mięśniową lub tak zwaną beztłuszczową masę ciała u osób w wieku podeszłym, nie obserwowano jednak zwiększenia siły mięśniowej ani poprawy czynnościowej^{1,16}.

Z drugiej strony w co najmniej jednym badaniu epidemiologicznym wykazano, że osoby naturalnie wykazujące większe stężenie hGH są bardziej predysponowane do zgonu w młodszym wieku niż osoby z mniejszym jego stężeniem¹. Opublikowano również wiele badań wskazujących, że myszy z mutacją powodującą wrodzoną karłowatość spowodowaną brakiem wydzielania GH żyją o około 50% dłużej niż ich „zdrowe” siostry. Podobnych obserwacji dokonano w badaniach z użyciem linii myszy z wrodzoną opornością na GH spowodowaną mutacją receptora GH. Myszy te wykazują między innymi mniejsze stężenie krążącej insuliny i wydzielają mniej insuliny w odpowiedzi na posiłek lub podanie glukozy dożylnie, a ponadto charakteryzują się pewną „opornością” na związane z wiekiem zaburzenia metaboliczne i wykazują mniejszą częstość występowania nowotworów złośliwych¹⁷⁻¹⁹.

Konkludując, obecnie dostępne są jedynie krótkoterminowe badania ze stosowaniem hGH swoście w ramach postępowania przeciwstarzeniowego u osób w wieku podeszłym, na podstawie których nie można wyciągnąć wniosku o celowości rutynowego zalecania takiego postępowania^{1,13}. Bez odpowiedzi pozostają również pyta-

nia o znaczenie kliniczne potencjalnych działań niepożądanych podawania hGH, takich jak zwiększenie ryzyka rozwoju cukrzycy, ból stawów i zatrzymanie płynów prowadzące do zwiększenia ciśnienia tętniczego i niewydolności serca. Obecnie w Stanach Zjednoczonych stosowanie hGH w ramach strategii przeciwstarzeniowej jest niedozwolone²⁰.

Testosteron

Podobnie jak w przypadku hGH, postulowano, że związane z wiekiem zmniejszenie wydzielania testosteronu u ludzi może odpowiadać za zmiany troficzne i metaboliczne obserwowane u osób w wieku podeszłym. Jednak norma dla prawidłowego wytwarzania testosteronu mieści się w szerokim zakresie wartości i nie wiadomo, jak wielkie zmniejszenie jego wytwarzania lub jaka dolna wartość progowa stężenia może się wiązać z wystąpieniem niekorzystnych objawów jego niedoboru.

W wielu popularnych publikacjach, a niekiedy również i w piśmiennictwie fachowym, często mówi się o tak zwanej andropauzie, która miałaby być rodzajem męskiego odpowiednika menopauzy u kobiet. Stan ten miałby być powodowany przez zmniejszone stężenie testosteronu u starzejących się mężczyzn.

Tymczasem istnieje bardzo niewiele dowodów naukowych potwierdzających, że andropauza istnieje. Prawdopodobieństwo, że u starzejącego się mężczyzny wystąpi poważne zmniejszenie wytwarzania testosteronu we względnie krótkim czasie, podobne do obserwowanego u kobiet po menopauzie zmniejszenia wytwarzania estrogenów i progesteronu, jest bardzo małe. Zmiany często przypisywane tak zwanej andropauzie, takie jak zaburzenia wzroku, mogą być wynikiem zmian naczyniowych lub neuropatycznych¹.

Obecnie powszechnie akceptuje się celowość podawania testosteronu mężczyznom wykazującym kliniczne zespoły hipogonadyzmu (gdy wytwarzanie naturalnego testosteronu jest bardzo małe), natomiast **brak danych przemawia-**

Geriatrya

jących za rutynowym suplementowaniem testosteronu u zdrowych mężczyzn w podeszłym wieku. NIA bada potencjalne znaczenie suplementowania testosteronu w opóźnieniu lub zapobieganiu zespołowi wyczerpywania rezerw (*frailty*) u starzejących się mężczyzn. Wstępne wyniki z badań obejmujących małe grupy mężczyzn nie pozwalają jednak wyciągnąć jednoznacznych wniosków¹.

Istnieją również obawy dotyczące długoterminowych, potencjalnie szkodliwych, konsekwencji suplementacji testosteronu u starszych mężczyzn. Większość badań epidemiologicznych sugeruje, że większe naturalne wytwarzanie testosteronu nie wiąże się z większą częstością występowania raka gruczołu krokowego. Niemniej jednak nie wiadomo, czy przyjmowanie leków zawierających testosteron zwiększa ryzyko wystąpienia raka gruczołu krokowego lub nasilenia wzrostu już istniejącego guza. Istnieje również niepewność dotycząca wpływu leczenia testosteronem na układ sercowo-naczyniowy u starszych mężczyzn¹.

Konkludując, należy stwierdzić, że brak jest dowodów naukowych potwierdzających, że leczenie testosteronem zdrowych mężczyzn pomaga im starzeć się zdrowiej. Do momentu publikacji wyników rygorystycznie zaplanowanych badań klinicznych nie wiadomo, czy potencjalne korzyści z podawania testosteronu przeważają nad potencjalnym ryzykiem takiego postępowania.

Estrogeny i progesteron u kobiet

Estrogeny i progesteron są kluczowymi hormonami u kobiet. Estrogeny pomagają utrzymać gęstość mineralną kości i mogą zmniejszać ryzyko choroby wieńcowej oraz deterioracji mentalnej u kobiet przed menopauzą. Przed menopauzą estrogeny i progesteron wytwarzane są zazwyczaj w wystarczającej ilości przez jajniki. Po menopauzie jajniki wytwarzają znacznie mniej tych hormonów. Od ponad 60 lat miliony kobiet stosują estrogeny w celu zmniejszenia nasilenia objawów podmiotowych i przedmiotowych towarzyszących menopauzie. U niektórych

kobiet estrogeny są przepisywane w celu zapobiegania osteoporozie lub jej leczenia.

Czy więc w świetle aktualnych danych korzyści ze stosowania hormonalnej terapii zastępczej u kobiet przewyższają ryzyko związane z takim postępowaniem?

Potencjalne zagrożenie związane z podawaniem estrogenów i progesteronu u kobiet po menopauzie zostało odnotowane przez badaczy zaangażowanych w zakrojone na bardzo szeroką skalę amerykańskie badanie WHI (Women's Health Initiative), prowadzone przez National Institutes of Health (NIH) – amerykańską agendę rządową. Badanie rozpoczęło w 1991 roku i objęło nim łącznie aż 161 808 ogólnie zdrowych kobiet po menopauzie.

Opublikowana w „The Journal of the American Medical Association” (JAMA) i na stronie NIH w 2002 roku seria artykułów przyniosła zaskakujące wyniki²¹⁻²³. Stwierdzono, że stosowanie preparatów estrogenów i progesteronu zwiększa u niektórych kobiet po menopauzie ryzyko wystąpienia choroby wieńcowej, udaru mózgu, incydentów zatorowo-zakrzepowych i raka piersi, ale z drugiej strony zmniejsza ryzyko złamania szyjki kości udowej i raka jelita grubego. W 2004 roku w JAMA opublikowano kolejne raporty z badania WHI^{24,25}. Tym razem dotyczyły one kobiet stosujących preparaty samych estrogenów, jednak wyniki były podobne: odnotowano zwiększone ryzyko udaru mózgu oraz incydentów zakrzepowo-zatorowych i zmniejszone ryzyko złamania kości udowej.

Natomiast w kolejnych publikacjach dotyczących analizy danych z badania WHI stwierdzono między innymi, że młodsze kobiety (w wieku 50–59 lat w momencie rozpoczęcia badania) stosujące preparaty samych estrogenów wykazywały istotnie mniejszą kalcyfikację blaszek miażdżycowych w tętnicach wieńcowych niż kobiety niestosujące estrogenów. Zauważono również, że u kobiet, które rozpoczęły hormonalną terapię zastępczą po okresie >10 lat od menopauzy, ryzyko zawału serca jest większe. W przeciwieństwie do tego nie stwierdzono, by u kobiet, które rozpoczęły hormonalną terapię zastępczą w okresie do 10 lat od menopauzy, ryzyko zawału serca było zwiększone^{26,27}.

Kolejnym analizowanym w badaniach przeciwstarzeniowych aspektem hormonalnej terapii zastępczej u kobiet jest jej potencjalne działanie ochronne w odniesieniu do ryzyka wystąpienia otępienia. Pewne dane na ten temat ponownie znaleźć można w wynikach badania WHI – tym razem w części tego wielkiego badania dotyczącej oceny czynności poznawczych (badanie WHI Memory Study [WHIMS]). W raporcie opublikowanym w 2003 roku stwierdzono, że **kobiety w wieku 65 lat i starsze, które przyjmowały preparaty estrogenowo-progesteronowe, wykazywały niemal dwukrotnie większe ryzyko wystąpienia otępienia w porównaniu z kobietami, które nie przyjmowały żadnej suplementacji hormonalnej**²⁸. Podobnie w raporcie z 2004 roku stwierdzono, że **w grupie kobiet w wieku 65 lat lub starszych, które stosowały sam estrogen, ryzyko wystąpienia otępienia również było zwiększone**²⁹. W komentarzu do uzyskanych w omawianych analizach wyników stwierdza się, że być może przyczyną niepowodzenia su-

plementacji hormonalnej w zapobieganiu otępienia było późne rozpoczęcie hormonalnej terapii zastępczej przez kobiety objęte badaniem WHIMS – w większości przypadków po około 10 latach od wystąpienia menopauzy.

Wiele pytań dotyczących hormonalnej terapii zastępczej u kobiet po menopauzie nadal pozostaje bez odpowiedzi. Na przykład nadal nie wiadomo, czy stwierdzone w badaniu WHI zwiększenie ryzyka wystąpienia niektórych chorób i powikłań odnosi się również do stosujących estrogeny kobiet, które niedawno ukończyły 50. rok życia, ponieważ stanowiły one jedynie niewielką część populacji objętej badaniem WHI. Kolejne pytania to: Czy stosowanie hormonoterapii zastępczej w postaci systemu transdermalnego, a nie doustnie, wpłynęłoby na wyniki? Czy rozpoczęcie hormonalnej terapii zastępczej w okresie menopauzy, w porównaniu z późniejszym leczeniem, byłoby bezpieczniejsze? Czy można przewidzieć, które kobiety odniosą korzyść, a które korzyści nie odniosą? Dopóki te pytania pozostają bez odpowiedzi, **zaleca się indywidualizację postępowania u każdej kobiety, z uwzględnieniem stwierdzanych u niej zarówno potencjalnych korzyści, jak i ryzyka związanego z hormonalną terapią zastępczą.**

DHEA

Dehydroepiandrosteron (DHEA) powstaje z cholesterolu w korze nadnerczy, a następnie jest przekształcany do ważnych hormonów: testosteronu i estrogenów. U większości ludzi wytwarzanie DHEA jest największe około 20. roku życia, a następnie zmniejsza się stopniowo wraz z wiekiem. Konwersja naturalnie wytwarzanego DHEA do testosteronu i estrogenów jest bardzo zmienna osobniczo.

Obecnie nie wiadomo, czy obserwowane z wiekiem zmniejszanie się wytwarzania DHEA odgrywa rolę w procesie starzenia się. Mimo to powszechnie dostępne są preparaty DHEA, które reklamuje się jako dodające energii, siły i poprawiające odporność czy libido. Twierdzi się również, że preparaty te zwiększają masę mięśniową i zmniejszają odsetek tłuszczu w masie ciała.

Ponownie podkreślić jednak należy, że aktualnie brak jest przekonujących dowodów naukowych potwierdzających, że suplementacja DHEA pozwala uzyskać którykolwiek z wymienionych efektów. W związku z bardzo zmienną osobniczo konwersją DHEA do testosteronu i estrogenów nie można przewidzieć, u kogo wytworzy się więcej lub mniej tych hormonów. Z pewnością nadmiar testosteronu lub estrogenów może być ryzykowny.

Badacze obecnie nie znają efektów długoterminowego (to znaczy ponadrocznego) stosowania preparatów DHEA. Wczesne doniesienia sugerują, że suplementy te mogą wykazywać niekorzystne działania (np. uszkadzać wątrobę). Obraz nie jest jednak jasny: w kilku krótkoterminowych badaniach ze stosowaniem suplementacji DHEA stwierdzono brak szkodliwego wpływu na ciśnienie tętnicze, gruczoł krokowy i czynność wątroby. Badania te obejmowały jednak zbyt małe populacje, aby można było formułować na ich podstawie bardziej ogólne wnioski na temat bezpieczeństwa i skuteczności



Opieka długoterminowa

Zapobieganie aspiracji treści do dróg oddechowych u chorych w ciężkim stanie i żywionych dojelitowo – rola pielęgniarki

mgr Iwona Majchrzyk

Indywidualna praktyka pielęgniarska MED-ED, Kraków

suplementacji DHEA. Do momentu uzyskania wyników dobrze zaplanowanych i rygorystycznie prowadzonych badań należy pamiętać, że obecnie efekty suplementacji DHEA nie zostały w pełni ustalone i może się okazać, że postępowanie takie przynosi więcej szkód niż korzyści.

Podsumowanie

Autorzy zdają sobie sprawę, że powyższe opracowanie nie wyczerpuje tematu. Osoby zainteresowane bardziej szczegółowym omówieniem różnych strategii *anti-aging* odsyłamy do poszczególnych pozycji piśmiennictwa. Należy też jasno powiedzieć, że obecnie brak swoistej farmakoterapii o udowodnionym działaniu zapobiegającym starzeniu się.

Piśmiennictwo

1. www.nia.nih.gov/health/publication/can-we-prevent-aging (dostęp: 8.03.2016)
2. Ingram D.K., Anson R.M., de Cabo R. i wsp.: Development of calorie restriction mimetics as a longevity strategy. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2004; 1019 (1): 412–423
3. Rattan S.I.: Theories of biological aging: genes, proteins, and free radicals. *Free Radic. Res.* 2006; 40 (12): 1230–1238
4. Tajés M., Gutierrez-Cuesta J., Ortuno-Sahagun D. i wsp.: Anti-aging properties of melatonin in an in vitro murine senescence model: involvement of the sirtuin 1 pathway. *J. Pineal Res.* 2009; 47 (3): 228–237
5. Roth G.S., Ingram D.K., Lane M.A.: Caloric restriction in primates and relevance to humans. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2001; 928 (1): 305–315
6. Terman A., Brunk U.T.: Aging as a catabolic malfunction. *Intern. J. Biochem. Cell Biol.* 2004; 36 (12): 2365–2375
7. Olshansky S.J., Hayflick L., Carnes B.A.: No truth to the fountain of youth. *Sci. Am.* 2002; 286 (6): 92–95
8. Kushi L.H., Folsom A.R., Prineas R.J. i wsp.: Dietary antioxidant vitamins and death from coronary heart disease in postmenopausal women. *N. Engl. J. Med.* 1996; 334: 1156–1162
9. Yusuf S., Dagenais G., Pogue J. i wsp.: Vitamin E supplementation and cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 154–160
10. Collins R., Peto R., Armitage J.: The MRC/BHF Heart Protection Study: preliminary results. *Int. J. Clin. Pract.* 2002; 56: 53–56
11. Knekt P., Ritz J., Pereira M.A. i wsp.: Antioxidant vitamins and coronary heart disease risk: a pooled analysis of 9 cohorts. *Am. J. Clin. Nutr.* 2004; 80: 1508–1520
12. Rochon J., Bales C.W., Ravussin E. i wsp.: Design and conduct of the CALERIE study: comprehensive assessment of the long-term effects of reducing intake of energy. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med.* 2011; 66 (1): 97–108
13. Borra M.T., Smith B.C., Denu J.M.: Mechanism of human SIRT1 activation by resveratrol. *J. Biol. Chem.* 2005; 280 (17): 17187–17195
14. Chertman L.S., Merriam G.R., Kargi A.Y.: Growth hormone in aging. 2015
15. Castells S., Wisniewski K.E. (red.): Growth hormone treatment in Down's syndrome. J. Wiley, London 1993
16. Vitiello M.V., Moe K.E., Merriam G.R. i wsp.: Growth hormone releasing hormone improves the cognition of healthy older adults. *Neurobiol. Aging* 2006; 27: 318–323
17. Kargi A.Y., Merriam G.R.: Diagnoses and treatment of growth hormone deficiency in adults. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2013; 9: 335–345
18. Papadakis M.A., Grady D., Black D. i wsp.: Growth hormone replacement in healthy older men improves body composition but not functional ability. *Ann. Intern. Med.* 1996; 124: 708
19. Bartke A.: What are we learning from mutant mice that live very long and healthy lives? In: Phi Kappa Phi Forum. National Forum: Phi Kappa Phi Journal 2015; 9
20. Junnila R.K., List E.O., Berryman D.E. i wsp.: The GH/IGF-1 axis in ageing and longevity. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2013; 9 (6): 366–376
21. Coschigano K.T., Clemmons D., Bellush L.L., Kopchick J.J.: Assessment of growth parameters and life span of GHR/BP gene-disrupted mice. *Endocrinol.* 2000; 141: 2608
22. Reed M.L., Merriam G.R., Kargi A.Y.: Adult growth hormone deficiency – benefits, side effects, and risks of growth hormone replacement. *Front Endocrinol.* 2013; 4: 64
23. Fletcher S.W., Colditz G.A.: Failure of estrogen plus progestin therapy for prevention. *JAMA* 2002; 288 (3): 366–368
24. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and Benefits of Estrogen Plus Progestin in Healthy Postmenopausal Women: Principal Results From the Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2002; 288 (3): 321–333
25. www.nhlbi.nih.gov/news/press-releases/2002/nhlbi-stops-trial-of-estrogen-plus-progestin-due-to-increased-breast-cancer-risk-lack-of-overall-benefit
26. Hulley S.B., Grady D.: The WHI Estrogen-Alone Trial – Do things look any better? *JAMA* 2004; 291 (14): 1769–1771. doi:10.1001/jama.291.14.1769
27. The Women's Health Initiative Steering Committee. Effects of Conjugated Equine Estrogen in Postmenopausal Women With Hysterectomy: The Women's Health Initiative Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2004; 291 (14): 1701–1712
28. www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa071513
29. www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM0708072
30. Shumaker S.A., Legault C., Rapp S.R. i wsp.: Estrogen Plus Progestin and the Incidence of Dementia and Mild Cognitive Impairment in Postmenopausal Women: The Women's Health Initiative Memory Study: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2003; 289 (20): 2651–2662
31. Espeland M.A., Rapp S.R., Shumaker S.A. i wsp.: Conjugated Equine Estrogens and Global Cognitive Function in Postmenopausal Women: Women's Health Initiative Memory Study. *JAMA* 2004; 291 (24): 2959–2968

Wstęp

W geriatry i opiece długoterminowej personel medyczny często ma do czynienia z chorymi w ciężkim stanie i/lub chorymi, u których zachodzi potrzeba żywienia dojelitowego (rozumianego jako podawanie substancji odżywczych do przewodu pokarmowego drogą inną niż doustna). Obie grupy chorych charakteryzują się zwiększonym ryzykiem aspiracji treści nosowo-gardłowej i/lub żołądkowej do dróg oddechowych, co może prowadzić do ciężkich powikłań (np. zapalenia płuc) i znacznie zwiększa ryzyko zgonu. Skala problemu jest duża – podczas gdy okazjonalna aspiracja większej objętości treści jest zazwyczaj uchwytana klinicznie, to nieme klinicznie aspiracje treści o małej objętości (tzw. mikroaspiracje) są dużo częstsze i mogą dotyczyć nawet połowy chorych w ciężkim stanie żywionych dojelitowo, co potwierdzono na podstawie oznaczania stężenia pepsyny jako markera mikroaspiracji w drogach oddechowych¹. W innym badaniu za pomocą wideofluoroskopii aspirację do dróg oddechowych potwierdzono u około 42% z 1100 hospitalizowanych dorosłych (u 25% z nich stwierdzono aspirację niemą klinicznie)². Co prawda, przytaczane badania obejmowały zazwyczaj chorych leczonych w warunkach intensywnego nadzoru medycznego, ale zaburzenia połykania i konieczność żywienia przez zgłębnik są nie mniej częste u chorych w ciężkim stanie korzystających z opieki długoterminowej i/lub w geriatry. Ponieważ obecnie brak przyłóżkowych badań pozwalających ujawnić przypadki mikroaspiracji do dróg oddechowych, tym większe znaczenie ma zapobieganie lub minimalizowanie ryzyka aspiracji do dróg oddechowych. W niniejszym artykule przedstawiono stanowisko American Association of Critical-Care Nurses (AACN), opublikowane w lutym 2016 roku na oficjalnej stronie internetowej AACN, dotyczące zapobiegania aspiracji treści do dróg oddechowych, którego niemal wszystkie elementy mają również zastosowanie w opiece długoterminowej i geriatry³. Stanowisko AACN prezentuje interwencje o zwykle dobrze udokumentowanej skuteczności.

Uniesienie oparcia łóżka

Dane z opublikowanych badań wskazują, że pozycja leżąca na wznak (brak uniesienia oparcia łóżka) zwiększa częstość zarzucania treści żołądkowej do gardła i ryzyko aspiracji; na przykład w jednym z badań ze stosowaniem znakowanej radioizotopowo treści stwierdzono, że ilość znacznika w oskrzelach była większa u chorych leżących na wznak niż u chorych w pozycji półleżącej (uniesienie oparcia łóżka o 45°)⁴. Dlatego też unoszenie wezgłowia łóżka o 30–45° jest zalecane u chorych z grupy

dużego ryzyka aspiracyjnego zapalenia płuc (np. u wszystkich chorych żywionych przez zgłębnik), chyba że postępowanie takie jest przeciwwskazane^{5,6}. Prawdopodobnie korzystna w odniesieniu do minimalizowania ryzyka aspiracji jest również odwrotna pozycja Trendelenburga, jakkolwiek skuteczność interwencji tego typu nie była jeszcze badana⁶.

Sedacja

Sedacja powoduje zmniejszenie intensywności odrzutowania i odruchów obronnych z gardła; może zmniejszać zdolność chorego do radzenia sobie w przypadku zwiększenia ilości treści w jamie ustnej i gardle oraz w przypadku zarzucenia treści żołądkowej do gardła. Może opóźniać również opróżnianie żołądkowe^{7,8}. W celu zminimalizowania ryzyka aspiracji zaleca się stosowanie sedacji na najmniejszym skutecznym poziomie^{9,10}.

Oceniaj położenie zgłębnika żywieniowego w regularnych odstępach czasu

Panele ekspertów zalecają, by w regularnych odstępach czasu weryfikować właściwe położenie zgłębnika żywieniowego w celu zminimalizowania ryzyka aspiracji^{5,6,11}. Jeśli diety są podawane w niewłaściwe miejsce (np. przelyk), ryzyko aspiracji się zwiększa¹¹. Nierzadka jest również zmiana położenia prawidłowo umiej-



Opieka długoterminowa



scowionego zgłębnika podczas rutynowego jego używania, co podkreśla istotność regularnego kontrolowania poprawności jego umiejscowienia. Na przykład w badaniu obejmującym 201 chorych stwierdzono, że w 24 ze 116 przypadków, w których zgłębnik żywieniowy pierwotnie umiejscowiono w jelicie cienkim, zgłębnik uległ przemieszczeniu do żołądka (23 przypadki) lub przełyku (1 przypadek)¹².

Oceniaj tolerancję żywienia dojelitowego

W niedawnej metaanalizie 72 badań stwierdzono, że nietolerancja żywienia dojelitowego (choć różnie definiowana) wystąpiła u 38% chorych w ciężkim stanie¹³. Nietolerancja żywienia dojelitowego była przede wszystkim rozpoznawana na podstawie dużej objętości zalegającej w żołądku, a także na podstawie innych objawów ze strony przewodu pokarmowego. Stwierdzono, że wpływ na objętość zalegającą w żołądku ma nasilenie choroby podstawowej¹⁴. Konieczność oceny objętości zalegającej w żołądku jest przedmiotem dyskusji. W niedawnym badaniu z randomizacją¹⁵ stwierdzono, że odstąpienie od monitorowania objętości zalegającej w żołądku nie dawało gorszych wyników niż rutynowe monitorowanie tej objętości w odniesieniu do częstości występowania zapalenia płuc związanego z wentylacją mechaniczną; niemniej jednak wymioty występowały częściej u chorych, u których nie monitorowano rutynowo objętości

zalegającej w żołądku. Wyników tego badania nie można odnieść wprost do chorych geriatrycznych i chorych korzystających z różnych form opieki długoterminowej, u których monitorowanie objętości zalegającej w żołądku przed podaniem diety przez zgłębnik ma kluczowe znaczenie w zapobieganiu wymiotom i zarzucaniu treści żołądkowej do przełyku i gardła, a tym samym w zapobieganiu aspiracji treści do dróg oddechowych. Potwierdzeniem ostatniej uwagi mogą być wyniki innego badania, w którym stwierdzono, że u chorych, u których objętość zalegająca w żołądku oceniano rzadziej niż co 4 godziny, wymioty i zarzucanie treści żołądkowej do przełyku i gardła występowały częściej niż u chorych, u których monitorowanie objętości zalegającej prowadzono co 4 godziny¹⁶. Chorzy żywieni dojelitowo, u których występuje zarzucanie treści żołądkowej do przełyku i gardła, wykazują zwiększone ryzyko powikłań ze strony układu oddechowego¹. Autorzy obszernego przeglądu piśmiennictwa dotyczącego znaczenia pomiaru objętości zalegającej w żołądku stwierdzili, że pomiary tej objętości są konieczne u chorych w ciężkim stanie wykazujących zwiększone ryzyko dysfunkcji przewodu pokarmowego¹⁷.

Wytyczne postępowania opracowane wspólnie przez Society of Critical Care Medicine i American Society for Parenteral and Enteral Nutrition zalecają, aby u chorych monitorować tolerancję żywienia dojelitowego poprzez monitorowanie poszerzenia obwodu brzucha i skarg

na ból brzucha, obserwowanie oddawania gazów i stolca, a także monitorowanie objętości zalegającej w żołądku¹⁸. Ponieważ poszerzenie żołądka predysponuje do zarzucania treści żołądkowej do przełyku i gardła, zaleca się, by u chorych w ciężkim stanie monitorować objętość zalegającą w żołądku co 4 godziny⁶.

Kanadyjskie wytyczne praktyki klinicznej opublikowane w 2013 roku wskazują, że dostępne dane są niewystarczające do wskazania swoistej wartości progowej dla objętości zalegającej w żołądku, którą można by uznać za prawidłową¹⁹. Niemniej jednak wytyczne te wskazują, że objętość zalegająca w żołądku wynosi 250–500 ml jest do zaakceptowania w strategii optymalizowania żywienia dojelitowego u chorych w ciężkim stanie. Wydaje się, że w geriatry i opiece długoterminowej objętości te są zbyt duże i należy raczej przyjąć, że progowe wartości w tej populacji chorych powinny wynosić od około 200 ml do 250 ml, co zresztą potwierdzają wyniki szeregu badań^{20–22}. Niekiedy zaleca się podawanie prokinetyków w celu poprawy opróżniania żołądkowego, gdy objętość zalegająca przekracza przyjętą wartość progową. Niektóre źródła zalecają, by nie przerywać żywienia dojelitowego aż do momentu stwierdzenia, że objętość zalegająca w żołądku przekracza 500 ml^{6,11,23}.

U chorych z trwałą nietolerancją żywienia zgłębnikiem dożołądkowym i udokumentowanym przypadkiem aspiracji zaleca się żywienie zgłębnikiem sięgającym poniżej więzadła Treitza¹¹.

Unikaj żywienia dojelitowego z podawaniem diety w bolusach u chorych z dużym ryzykiem aspiracji

Brak wytycznych dotyczących postępowania w żywieniu dojelitowym z podawaniem diety w bolusie. Niemniej jednak podawanie objętości diety przeznaczonej do przyjęcia w ciągu 4 godzin przez zaledwie kilka minut będzie prawdopodobnie bardziej predysponowało chorych do zarzucania treści żołądkowej do przełyku i gardła niż równomierne rozłożenie w czasie podania tej samej objętości. Możliwe, że żywienie dojelitowe z podawaniem diety w bolusie może zmniejszać napięcie dolnego zwieracza przełyku i tym samym predysponować chorych do występowania zarzucania treści żołądkowej do przełyku i gardła, a tym samym do aspiracji tej treści²⁴.

Jeden z paneli ekspertów stwierdził, że na podstawie dostępnych danych nie można ustalić zaleceń na temat najlepszej metody podawania diety dojelitowo (podawanie diety ciągle [równomiernie rozłożone w czasie] vs. w bolusie)¹⁹. Niemniej jednak u chorych w najcięższym stanie najczęściej stosuje się żywienie dojelitowe równomiernie rozłożone w czasie (za pomocą pomp żywieniowych lub grawitacyjnie). Potwierdzeniem słuszności takiego postępowania są wyniki małego badania klinicznego obejmującego dorosłych chorych z zaburzeniami neurologicznymi, w którym stwierdzono, że u chorych żywionych dojelitowo dietą podawaną w bolusach aspirację obserwowano

częściej (w 3 przypadkach na 17 chorych) niż u chorych, u których dietę podawano w pompie żywieniowej lub grawitacyjnie (w 1 przypadku na 17 chorych)²⁵.

Praktyczny skrót najważniejszych aspektów pielęgnacji w zapobieganiu aspiracji

- **Utrzymuj** podparcie pod plecy uniesione o około 30–45°, chyba że postępowanie takie jest przeciwwskazane. Jeśli uniesienie podparcia pod plecy jest nietolerowane przez chorego, należy rozważyć zastosowanie odwrotnego ułożenia Trendelenburga, chyba że postępowanie takie jest przeciwwskazane. Jeśli konieczne jest obniżenie podparcia pod plecy (np. w celu przeprowadzenia określonej procedury medycznej), należy powtórnie unieść podparcie pod plecy chorego tak szybko, jak to tylko możliwe.
- **Unikaj** stosowania u chorych sedacji, o ile to tylko możliwe. Jeśli u chorego podawane są leki o możliwym działaniu sedującym, oceniaj stan chorego za pomocą walidowanych skal, aby możliwe było ewentualne zmniejszenie dawki tych leków na podstawie uzyskanych wyników. Rozważ, czy nie można wprowadzić interwencji, które mogłyby wyeliminować potrzebę dalszego stosowania leków o działaniu sedującym.
- **Oceniaj** położenie zgłębnika żywieniowego w regularnych odstępach czasu (nawet co 4 godziny), aby upewnić się, że zgłębnik pozostaje we właściwym położeniu. Obserwuj zmiany długości zewnętrznego odcinka zgłębnika żywieniowego poprzez monitorowanie położenia markerów umieszczonych na zgłębniku. Jeśli u chorego wykonywane są badania radiologiczne klatki piersiowej i brzucha, oceniaj ich wyniki pod kątem opisu położenia dystalnego końca zgłębnika żywieniowego. Regularnie obserwuj zmiany objętości zalegającej poprzez aspirację treści przez zgłębnik: znaczne zwiększenie objętości zalegającej może sygnalizować podciągnięcie zgłębnika założonego do jelita cienkiego i jego przemieszczenie do żołądka²⁶. Trwała niemożność zaaspirowania choćby małej objętości treści (lub zaaspirowanie jedynie kilku kropli) może wskazywać na przemieszczenie zgłębnika żołądkowego do przełyku²⁷. Jeśli możliwe jest wykonanie testu paskowego do określenia pH aspirowanej treści, dokonaj pomiaru pH aspiratu ze zgłębnika (po przerwaniu podawania diety na godzinę lub dwie)^{28,29}. Jeśli masz wątpliwości dotyczące położenia zgłębnika, poproś o wykonanie badania radiologicznego.
- **Oceniaj** tolerancję żywienia dojelitowego poprzez monitorowanie objętości zalegającej w żołądku (nawet co 4 godziny), ewentualnie monitorowanie skarg na dyskomfort w brzuchu, występowanie nudności lub wymiotów i obwodu brzucha. Jeśli możliwa jest komunikacja z chorym, zapytaj, czy nie odczuwa on dyskomfortu w brzuchu lub nudności. Jeśli występują wymioty, należy zaprzestać żywienia dojelitowego i zawiadomić lekarza. Oceniaj objętość zalegającą w przypadku

wszystkich rodzajów zgłębników, w tym również gastrostomijnych. Najbardziej odpowiednia wydaje się strzykawka typu Janeta o objętości 50–100 ml – zaaspiruj tyle treści, ile jest możliwe, i dokonaj pomiaru jej objętości. W przypadku giętkich zgłębników o małej średnicy przed próbą aspiracji pomocne jest podanie około 30–50 ml powietrza do zgłębnika³⁰. W celu ułatwienia aspiracji treści pomocne może być zmienianie pozycji ciała chorego (np. obracanie chorego z boku na bok w celu ułatwienia przemieszczenia dystalnego końca zgłębnika do zbiornika płynu w żołądku). W przypadku stwierdzenia pojedynczego przypadku zwiększonej objętości zalegającej oceń znaczenie tego faktu, odnosząc go do występowania innych wskaźników nietolerancji żywienia dojelitowego, takich jak poszerzenie obwodu brzucha, dyskomfort w brzuchu, nudności i wymioty. Choć niektórzy klinicyści nie zgadzają się z opinią o konieczności założenia zgłębnika żywieniowego do jelita cienkiego, aby zminimalizować ryzyko aspiracji u chorych w najcięższym stanie, to jednak zalecane jest żywienie dojelitowe z użyciem zgłębników jelitowych u chorych nietolerujących żywienia dojelitowego z użyciem zgłębników żołądkowych lub u chorych z udokumentowaną aspiracją treści do dróg oddechowych¹⁸.

- **Unikaj** podawania diety w bolusie przez zgłębnik u chorych z grupy dużego ryzyka aspiracji. Jak już wspomniano, w celu zminimalizowania ryzyka zrzucania treści żołądkowej do przełyku i gardła, a tym samym ryzyka aspiracji treści do dróg oddechowych, korzystniejsze wydaje się równomierne rozłożenie w czasie podawania diety przez zgłębnik. W celu ustalenia najkorzystniejszej dla danego chorego metody podawania diety przez zgłębnik skonsultuj się z dietetykiem klinicznym i lekarzem.

Piśmiennictwo

1. Metheny N.A., Clouse R.E., Chang Y.H. i wsp.: Tracheobronchial aspiration of gastric contents in critically ill tube-fed patients: frequency, outcomes, and risk factors. *Crit. Care Med.* 2006; 34 (4): 1007–1015
2. Smith C.H., Logemann J.A., Colangelo L.A. i wsp.: Incidence and patient characteristics associated with silent aspiration in the acute care setting. *Dysphagia* 1999; 14 (1): 1–7
3. www.aacn.org/wd/practice/docs/practicealerts/aspiration-pa-feb2016ccn-pages.pdf
4. Torres A., Serra-Batles J., Ros E. i wsp.: Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position. *Ann. Intern. Med.* 1992; 116 (7): 540–543
5. Tablan O.C., Anderson L.J., Besser R. i wsp.: Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003: recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR Recomm. Rep.* 2004; 53 (RR-3): 1–36
6. Bankhead R., Boullata J., Brantley S. i wsp.: Enteral nutrition practice recommendations. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* 2009; 33 (2): 122–167
7. Nishino T.: Physiological and pathophysiological implications of upper airway reflexes in humans. *Jpn J. Physiol.* 2000; 50 (1): 3–14
8. Kao C.H., Chang Lai S.P., Chieng P.U., Yen T.C.: Gastric emptying in head-injured patients. *Am. J. Gastroenterol.* 1998; 93 (7): 1108–1112
9. Halpern S.D., Becker D., Curtis J.R. i wsp.: An official American Thoracic Society/American Association of Critical-Care Nurses/American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine policy statement: the choosing wisely top 5 list in critical care medicine. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;190(7):818–826,
10. Barr J., Fraser GL, Puntillo K, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit. Care Med.* 2013; 41 (1): 263–306
11. McClave S.A., DeMeo M.T., DeLegge M.H. i wsp.: North American Summit on Aspiration in the Critically Ill Patient: consensus statement. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* 2002; 26 (6 suppl): S80–S85
12. Metheny N.A.: Preventing respiratory complications of tube feedings: evidence-based practice. *Am. J. Crit Care* 2006; 15 (4): 360–369
13. Blaser A.R., Starkopf J., Kirsimagi U., Deane A.M.: Definition, prevalence, and outcome of feeding intolerance in intensive care: a systematic review and meta-analysis. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2014; 58 (8): 914–922
14. Hsu C.-W., Sun S.-F., Lee D.L. i wsp.: Impact of disease severity on gastric residual volume in critical patients. *World J. Gastroenterol.* 2011; 17 (15): 2007–2012
15. Reignier J., Mercier E., Le Gouge A. i wsp.: Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized controlled trial. *JAMA* 2013; 309 (3): 249–256
16. Williams T.A., Leslie G., Mills L. i wsp.: Frequency of aspirating gastric tubes for patients receiving enteral nutrition in the ICU: a randomized controlled trial. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* 2014; 38 (7): 809–816
17. Elke G., Felbinger T.W., Heyland D.K.: Gastric residual volume in critically ill patients: a dead marker or still alive? *Nutr. Clin. Pract.* 2015; 30 (1): 59–71
18. McClave S.A., Martindale R.G., Vanek V.W. i wsp.: Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* 2009; 33 (3): 277–316



Rehabilitacja

Ruch i jego znaczenie w prewencji oraz leczeniu pacjentów z zaburzeniami poznawczymi

dr hab. prof. nadzw. Marek Żak

Kierownik Zakładu Rehabilitacji w Reumatologii i Geriatrii, Katedra Rehabilitacji Klinicznej, Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie

Zaburzenia poznawcze a ruch

Szybki i tragiczny w skutkach postęp zaburzeń procesów poznawczych u osób starszych wskazuje na konieczność opracowania oraz wdrożenia skutecznych i kompleksowych działań mających na celu ograniczenie upośledzenia codziennego funkcjonowania czy utraty autonomii pacjenta w starszym wieku. Jak wykazują badania naukowe, odpowiednio dobrany i regularnie realizowany program aktywności ruchowej jest w stanie złagodzić i usprawnić funkcjonowanie chorych z zaburzeniami poznawczymi, co może stanowić atrakcyjną formę wspomagania terapii u tych pacjentów^{10,13}.

Anderson-Hanley i wsp.¹ wskazują, że w przypadku podejmowania aktywności fizycznej o charakterze siłowym można zaobserwować poprawę pamięci operacyjnej i poprawę kontroli wykonawczej. Baker i wsp.² potwierdzają te doniesienia i zwracają uwagę na poprawę zaobserwowaną w zakresie selektywnej uwagi, wielozadaniowości czy wydajności przetwarzania informacji. Także Yaguez i wsp.²⁷ zaobserwowali zmiany w wykonywaniu różnych zadań pamięciowych i w pamięci wzrokowej po treningu siłowym. Skuteczną formą ruchu wydaje się również trening marszowy, gdyż Lautenschlager i wsp.¹⁶, którzy w swoich badaniach wykorzystali półroczny trening marszowy, wskazali, że marsz o umiarkowanej intensywności prowadzi do usprawnienia przypominania. Istnieją też prace naukowe, których autorzy zaobserwowali już po 12-tygodniowym treningu postęp w wykonywaniu dwóch zadań równoległe. Erickson

i wsp.¹⁰ donoszą, iż regularny marsz podejmowany przez rok prowadzi do poprawy w zakresie pamięci przestrzennej. Należy jednak pamiętać, że – jak podają van Uffelen i wsp.²⁵ – zmiany w obszarze pamięci obserwuje się u osób, które rzetelnie przestrzegają protokołu marszowego planu treningowego i to co najmniej przez rok.

Warto dodać, że – jak wynika z badań Yaguez i wsp.²⁷ oraz Anderson-Hanley i wsp.¹ – odpowiednia aktywność fizyczna oddziałuje również na pamięć operacyjną.

Ruch jako nefarmakologiczna forma łagodzenia objawów psychiatrycznych

Ruch jako nefarmakologiczna forma leczenia wywiera także pozytywny wpływ na zdrowie psychiczne. Regularnie realizowany program aktywności fizycznej zwiększa poczucie własnej wartości i samoocenę, a także poprawia nastroj¹⁹. Wykazano, że odpowiednio przygotowana i prowadzona aktywność fizyczna skutecznie zmniejsza objawy depresji i niepokój, co zostało potwierdzone zarówno dla populacji ogólnej, jak i osób starszych^{5,22}. Z badań wynika jednak, że redukcja objawów depresji jest widoczna tylko w okresie realizacji programu ćwiczeń⁵.

Warto również zwrócić uwagę, że odpowiednio dobrana i prowadzona aktywność fizyczna może stanowić istotną nefarmakologiczną metodę łagodzenia objawów psychiatrycznych i zaburzeń zachowania występujących u pacjentów z zaburzeniami poznawczymi.

Z badań Salguero i wsp.²² wynika, że zarówno u chorych objętych opieką instytucjonalną, jak i tych mieszkających we własnych domach istnieje istotny związek pomiędzy poziomem aktywności fizycznej i występowaniem depresji – osoby o mniejszym tygodniowym wydatku energetycznym wykazywały wyższy wskaźnik występowania depresji.

Również McCurry i wsp.¹⁷ wykazali, że odpowiednio dobrany trening marszowy i ekspozycja na światło może poprawić obiektywnie mierzony czas nocnego snu chorego. Pacjenci uczestniczący w 6-miesięcznym treningu marszowym spali w nocy o niemal 40 minut dłużej niż chorzy z grupy kontrolnej. Uzyskana obiektywna poprawa długości snu w tym badaniu pokazuje możliwości tkwiące w odpowiednio przygotowanym i realizowanym treningu oraz jego wpływ na regulację snu chorych z zaburzeniami poznawczymi.

Także wcześniejsze badania Williams i Tappen²⁶, którzy poddali ocenie pacjentów z otępieniem objętych opieką instytucjonalną, wykazały, iż chorym, u których dodatkowo zdiagnozowano depresję, należy zalecić dodatkową aktywność fizyczną. Badacze ci wykazali między innymi wyższą aktywność fizyczną nad rozmową z terapeutą w tej grupie pacjentów. Warto dodać, że autorzy zalecają, aby program przeznaczony dla takich pacjentów obejmował różnorodne formy ćwiczeń, takie jak poprawiające równowagę, siłę kończyn górnych i dolnych, a nie tylko trening marszowy. Williams i Tappen²⁶ zwracają również uwagę na ważną kwestię dotyczącą tej grupy pacjentów, a mianowicie na trudności związane z zaangażowaniem pacjenta w program usprawniania, i sugerują, że lepsze są ćwiczenia indywidualne niż zajęcia grupowe.

Ze względu na działanie przeciwdepresyjne i działanie wpływające na pamięć oraz poprawę funkcji poznawczych regularna i odpowiednio dobrana aktywność fizyczna jest coraz częściej stosowana jako nefarmakologiczna forma leczenia w chorobach neurodegeneracyjnych.

Ruch a zmiany w strukturze mózgu

Regularny i odpowiednio realizowany program ćwiczeń fizycznych prowadzi do poprawy perfuzji hipokampa, a wcześniejsze badania oceniające związek między sprawnością fizyczną i gęstością tkanki mózgowej *in vivo* w populacji osób dorosłych pokazują także zależność pomiędzy aktywnością fizyczną i zmianami w strukturze mózgu⁴. Również Colcombe i wsp.⁶ wykazali, że charakterystyczne zmiany w strukturze substancji szarej oraz białej mózgu związane z wiekiem są mniejsze u osób bardziej aktywnych i sprawnych fizycznie. Ustalenia te rozszerzają zakres dobroczynnego działania aktywności fizycznej na zdrowie mózgu osób starszych. Jak wynika z badań, osoby bardziej wysportowane cechują się większą objętością hipokampa¹², co wiąże się z lepszą pamięcią przestrzenną⁹. Kilka lat później Erickson i wsp.¹⁰ wykazali, że 6-miesięczny trening wytrzymałościowy o umiarkowanej intensywności prowadzi do zwiększenia rozmiaru hipokampa badanych w odróżnieniu od stosowania tylko ćwiczeń rozciągających i rozluźniających. Również Colcombe i wsp.⁶ wykazali, że pod wpływem 6-miesięcznego treningu wytrzymałościowego



dochodzi do znaczącego zwiększenia objętości mózgu u osób starszych biorących udział w treningu wytrzymałościowym, podczas gdy takich zmian nie zaobserwowano w grupie badanych z grupy kontrolnej stosujących ćwiczenia rozciągające i rozluźniające.

Przytoczone wyniki sugerują, że odpowiednio dobrany program ruchowy, zwłaszcza ten o charakterze wytrzymałościowym, który jest regularnie wykonywany przez osoby w starszym wieku, korzystnie wpływa na ich strukturę mózgu.

Ruch a ryzyko rozwoju zaburzeń poznawczych

Prospektywne badania epidemiologiczne mają odpowiedzieć na pytanie, czy odpowiednio dobrany i regularnie stosowany wysiłek fizyczny ma związek z poprawą funkcji poznawczych i ewentualnym wystąpieniem otępienia.

Jak podają Rovio i wsp.²¹, którzy obserwowali średnio 21 lat 2000 osób w 7. i 8. dekadzie życia pod kątem występowania zaburzeń poznawczych i oceny aktywności fizycznej, ta ostatnia ma duże znaczenie dla pojawienia się tych zaburzeń. Ocena aktywności fizycznej badanych była prowadzona z wykorzystaniem kwestionariusza, który zawierał pytanie dotyczące częstotliwości aktywności podejmowanej w czasie wolnym i trwającej co najmniej 20–30 minut, a także pytania dotyczące innych zmiennych, m.in. nosicielstwa allelu $\epsilon 4$ genu *APOE*, płci, wieku, wykształcenia i zaburzeń motorycznych. W następnej kolejności badacze określili liczbę osób, u których rozwinęła się demencja ($n = 193$). Wyniki badań były jednoznaczne, tzn. aktywne spędzanie wolnego czasu w wieku średnim (39.–64. rż.) co najmniej dwa razy w tygodniu wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem wystąpienia demencji. Warto dodać, że autorzy ci przedstawili interesujące wyniki na temat silniejszego związku między demencją a aktywnością fizyczną u osób będących nosicielami allelu $\epsilon 4$ genu *APOE*, czyli osób z grupy największego ryzyka genetycznego rozwoju choroby Alzheimera. Jedną z konkluzji wynikających z tych badań jest informacja, że regularna aktywność fizyczna może opóźnić i/lub zmniejszyć ryzyko wystąpienia zaburzeń poznawczych i demencji także w odniesieniu do osób genetycznie podatnych²¹.

Wcześniejsze badania Dik i wsp.⁸ na podstawie retrospektywnej oceny ponad 1200 kobiet i mężczyzn między 60. a 85. rokiem życia pozwoliły zaobserwować, że nie ma związku pomiędzy dużą aktywnością fizyczną związaną z pracą zawodową (np. pracownicy fizyczni, rolnicy czy pracownicy budowlani) a uzyskaniem dobrych wyników w ocenie skalą MMSE.

Retrospektywne badanie przekrojowe przeprowadzone przez Middleton i wsp.¹⁸, w którym badane kobiety samodzielnie odpowiadały na pytania dotyczące poziomu ich aktywności fizycznej w różnych okresach ich życia (od wczesnej młodości do wieku senioralnego) wykazało, że kobiety, które były aktywne fizycznie w różnych okresach swojego życia, zwłaszcza we wczesnej młodości, były mniej zagrożone wystąpieniem zaburzeń poznawczych pod koniec życia.

Larson i wsp.¹⁵, obserwując przez 9 lat grupę ponad 1700 osób powyżej 65. roku życia bez



zaburzeń poznawczych, ustalili, że wskaźnik zapadalności na chorobę Alzheimera był znacząco większy u osób, które ćwiczyły mniej niż trzy razy w tygodniu, niż u tych, które wykazywały aktywność fizyczną więcej niż trzy razy w tygodniu.

Późniejsze badania Scarmeas i wsp.²³, podobnie jak Larsona i wsp.¹⁵, wykazały ujemną korelację między stopniem aktywności fizycznej a rozwojem choroby Alzheimera. Badacze ci wykazali również, że aktywność fizyczna oraz dieta śródziemnomorska korelują ujemnie z ryzykiem zapadalności na chorobę Alzheimera.

Wcześniej badania Podewils i wsp.²⁰ wykazały podobny wpływ aktywności na rozwój demencji. Oceniali oni związek między aktywnością fizyczną a demencją u ponad 3000 mężczyzn i kobiet. Jako narzędzie badawcze oceniające poziom aktywności fizycznej wykorzystano zmodyfikowany Kwestionariusz Czasu Wolnego Minnesota, przeprowadzany przez przeszkolonych badaczy, którzy korzystali także z listy jasno zdefiniowanych aktywności fizycznych, pytając o nie respondentów. Uczestnicy badania zostali poproszeni o podanie częstości oraz czasu trwania aktywności fizycznej podejmowanej w ciągu ostatnich 2 tygodni. Podobnie jak we wcześniej przedstawionych badaniach, wykazano ujemną zależność między ryzykiem zapadalności na chorobę Alzheimera a częstością podejmowania aktywności fizycznej. W pracy tej wykazano jedynie istotny związek między podejmowaną aktywnością a zapadalnością na chorobę Alzheimera w przypadku osób niebędących nosicielami allelu $\epsilon 4$ genu *APOE* lub osób o mniejszym ryzyku genetycznym rozwoju choroby Alzheimera. U osób posiadających ten gen nie stwierdzono takiej zależności.

Natomiast badanie przeprowadzone przez Buchman i wsp.³ na grupie 700 starszych osób ($x = 81$ lat) potwierdziło, że większa aktywność w ciągu dnia jest związana z mniejszym ryzykiem rozwoju choroby Alzheimera, co już wcześniej przedstawiali inni badacze.

Część przedstawionych powyżej obserwacji znajduje potwierdzenie w sporządzonej przez Hamer i Chida¹¹ metaanalizie z kilkunastu

prospektywnych epidemiologicznych badań nad zależnością między aktywnością fizyczną a ryzykiem wystąpienia chorób neurodegeneracyjnych. Wynika z niej, że wyższy poziom aktywności fizycznej u osób bez zaburzeń poznawczych zmniejszał zagrożenie wystąpienia demencji od blisko 30% do 45%.

Z obowiązku naukowca muszę dodać, że w literaturze istnieją również prace, które nie potwierdzają protekcyjnej roli aktywności fizycznej w chorobie Alzheimera, ale są publikowane rzadziej i nie zawsze spełniają wszystkie rygory dla tego typu opracowań.

Reasumując, wielu autorów potwierdziło zależność pomiędzy podejmowaniem i systematycznym wykonywaniem odpowiedniej aktywności fizycznej a wystąpieniem zaburzeń poznawczych i demencji. Stwierdzono, że korzystny wpływ aktywności fizycznej na spowolnienie rozwoju zaburzeń poznawczych zależy zarówno od czasu trwania całego programu ruchowego, jak i jego pojedynczych sesji. Middleton i wsp.¹⁸ wskazują na odwrotny związek pomiędzy kosztem energetycznym a możliwością wystąpienia zaburzeń poznawczych. Przedstawiane już powyżej badania Scarmeas i wsp.²³ także wykazały, że aby wystąpił pozytywny efekt programu ćwiczeń, pojedyncze jednostki treningowe powinny trwać co najmniej 30 minut, a trening powinien obejmować okres ponad pół roku. Z kolei Colcombe i Kramer⁶ oraz Larson i wsp.¹⁵ wykazali, że podejmowanie ćwiczeń fizycznych 3 razy w tygodniu istotnie zmniejszyło częstość występowania demencji. Także Rovio i wsp.²¹ ustalili, że ryzyko demencji w wieku 65–79 lat jest mniejsze u osób, które w wieku średnim ćwiczyły co najmniej 2 razy w tygodniu. W badaniach dotyczących ćwiczeń wytrzymałościowych stwierdzono, że systematyczny trening trwający od 2 tygodni do 3 lat istotnie zwiększa sprawność funkcji poznawczych u osób starszych.

Opierając się na wynikach badań naukowych oraz własnych wieloletnich obserwacjach pacjentów z zaburzeniami poznawczymi, mogę powiedzieć, że odpowiednio dobrana i systematycznie realizowana aktywność fizyczna jest ważnym i skutecznym elementem leczenia niefarmako-

Rehabilitacja

logicznego, które powinno być stosowane u pacjentów z zaburzeniami funkcji poznawczych. Korzystny wpływ aktywności fizycznej można najprościej wytłumaczyć tym, że indukowane odpowiednią aktywnością zwiększenie stężenia BDNF powoduje między innymi zmniejszenie stężenia β -amyloidu akumulowanego w przebiegu choroby Alzheimera, co z kolei prowadzi do zmniejszenia deficytów poznawczych będących następstwem zmian zwyrodnieniowych mózgu.

Piśmiennictwo

- Anderson-Hanley C., Nimon J.P., Westen S.C.: Cognitive health benefits of strengthening exercise for community-dwelling older adults. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 2010; 32 (9): 996–1001
- Baker L.D., Frank L.L., Foster-Schubert K. i wsp.: Effects of aerobic exercise on mild cognitive impairment: a controlled trial. *Arch. Neurol.* 2010; 67 (1): 71–79
- Buchman A.S., Boyle P.A., Yu L. i wsp.: Total Daily physical activity and the risk of AD and cognitive decline in older adults. *Neurology* 2012; 78 (17): 1323–1329
- Burdette J.H., Laurienti P.J., Espeland M.A. i wsp.: Using network science to evaluate exercise-associated brain changes in older adults. *Front. Aging Neurosci.* 2010; 7 (2): 23
- Carter T., Callaghan P., Khalil E., Morris I.: The effectiveness of a preferred intensity exercise programme on the mental health outcomes of young people with depression: a sequential mixed methods evaluation. *BMC Public Health* 2012; 13 (12): 187
- Colcombe S., Kramer A.F.: Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study. *Psychol. Sci.* 2003; 14 (2): 125–130
- Colcombe S.J., Erickson K.I., Scalf P.E. i wsp.: Aerobic exercise training increases brain volume in aging humans. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2006; 61 (11): 1166–1170
- Dik M., Deeg D.J., Visser M., Jonker C.: Early life physical activity and cognition at old age. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 2003; 25 (5): 643–653
- Erickson K.I., Colcombe S.J., Elavsky S. i wsp.: Interactive effects of fitness and hormone treatment on brain health in postmenopausal women. *Neurobiol. Aging* 2007; 28 (2): 179–185
- Erickson K.I., Voss M.W., Prakash R.S. i wsp.: Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proc Natl Acad Sci USA* 2011; 108 (7): 3017–3022
- Hamer M., Chida Y.: Physical activity and risk of neurodegenerative disease: a systematic review of prospective evidence. *Psychol. Med.* 2009; 39 (1): 3–11
- Honea R.A., Thomas G.P., Harsha A. i wsp.: Cardiorespiratory fitness and preserved medial temporal lobe volume in Alzheimer disease. *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.* 2009; 23 (3): 188–197
- Kemoun G., Thibaud M., Roumagne N. i wsp.: Effects of a physical training programme on cognitive function and walking efficiency in elderly persons with dementia. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2010; 29 (2): 109–114
- Kramer A.F., Erickson K.I., Colcombe S.J.: Exercise, cognition, and the aging brain. *J. Appl. Physiol.* 2006; 101: 1237–1242
- Larson E.B., Wang L., Bowen J.D. i wsp.: Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age and older. *Ann. Intern. Med.* 2006; 144 (2): 73–81
- Lautenschlager N.T., Cox K.L., Flicker L. i wsp.: Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease: a randomized trial. *JAMA* 2008; 300 (9): 1027–1037
- McCurry S.M., Pike K.C., Vitiello M.V. i wsp.: Increasing walking and bright light exposure to improve sleep in community-dwelling persons with Alzheimer's disease: results of a randomized, controlled trial. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2011; 59 (8): 1393–1402
- Middleton L.E., Manini T.M., Simonsick E.M. i wsp.: Activity energy expenditure and incident cognitive impairment in older adults. *Arch. Intern. Med.* 2011; 171 (14): 1251–1257
- O'Donovan G., Blazevich A.J., Boreham C. i wsp.: The ABC of Physical Activity for Health: a consensus statement from the British Association of Sport and Exercise Sciences. *J. Sports Sci.* 2010; 28 (6): 573–591
- Podewils L.J., Guallar E., Kuller L.H. i wsp.: Physical activity, APOE genotype, and dementia risk: findings from the Cardiovascular Health Cognition Study. *Am. J. Epidemiol.* 2005; 161 (7): 639–651
- Rovio S., Kareholt I., Helkala E.L. i wsp.: Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol.* 2005; 4 (11): 705–711
- Salguero A., Martinez-Garcia R., Molinero O., Marquez S.: Physical activity, quality of life and symptoms of depression in community-dwelling and institutionalized older adults. *Arch. Gerontol. Geriatr.* 2011; 53 (2): 152–157
- Scarmeas N., Luchsinger J.A., Schupf N. i wsp.: Physical activity, diet, and risk of Alzheimer disease. *JAMA* 2009; 302 (6): 627–637
- Śliwiński Z., Sieroń A., Zak M.: Wielka fizjoterapia. Tom 2. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2015
- van Uffelen J.G., Chinapaw M.J., van Mechelen W., Hopman-Rock M.: Walking or vitamin B for cognition in older adults with mild cognitive impairment? A randomised controlled trial. *Br. J. Sports Med.* 2008; 42 (5): 344–351
- Williams C.L., Tappen R.M.: Exercise training for depressed older adults with Alzheimer's disease. *Aging Ment. Health* 2008; 12 (1): 72–80
- Yaguez L., Shaw K.N., Morris R., Matthews D.: The effects on cognitive functions of a movement-based intervention in patients with Alzheimer's type dementia: a pilot study. *Int. J. Geriatr. Psychiatry* 2011; 26 (2): 173–181
- Zak M., Swine Ch., Grodzicki T.: Combined effects of functionally-oriented exercise regimens and nutritional supplementation on both the institutionalised and free-living frail elderly (double-blind, randomised clinical trial). *BMC Public Health* 2009 9 (39): www.biomedcentral.com/1471-2458/9/39
- Zak M., Śliwiński Z.: Fizjoterapia kliniczna w geriatry. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2014

Żywność i metabolizm

Niedoczynność tarczycy u osób w starszym wieku

dr n. med. Ewa Płaczkiwicz-Jankowska

Polski Instytut Evidence Based Medicine, Kraków

W obecnych czasach z jednej strony mamy wrażenie, że zwiększa się częstość występowania wielu chorób, co widać zwłaszcza u starszych osób, ale też w rękach lekarzy znajduje się coraz więcej metod diagnostycznych ułatwiających wcześniejsze rozpoznawanie zaburzeń. Przykładem choroby przewlekłej, która z większą częstością występuje u osób w podeszłym wieku i która bywa niekiedy rozpoznawana, zanim wystąpią jej objawy kliniczne, jest niedoczynność tarczycy. Pojawiają się więc obawy, że czasem może być rozpoznawana zbyt wcześnie i niepotrzebnie u osób w starszym wieku, u których nieznacznie zwiększone stężenie TSH nie musi oznaczać niedoczynności gruczołu^{1,2}. Bywa jednak i tak, że objawy niedoczynności tarczycy są nietypowe, narastają stopniowo i długotrwale, a przypisując je procesowi starzenia, odwleka się ich rozpoznanie i opóźnia rozpoczęcie leczenia. To wszystko sprawia, że zasadniczo łatwa diagnostyka niedoczynności tarczycy może niekiedy sprawiać trudności, zwłaszcza u osób w podeszłym wieku. Poniższe krótkie podsumowanie zasad rozpoznawania i leczenia niedoczynności tarczycy w tej szczególnej grupie chorych może ułatwić podejmowanie decyzji w codziennej praktyce.

Niedoczynność tarczycy – przyczyny, przebieg i objawy

Najczęstszą przyczyną jest przewlekłe autoimmunologiczne zapalenie tarczycy, w którym funkcja wydzielnicza gruczołu pogarsza się bardzo powoli i może minąć wiele lat od pojawienia się autoprzeciwciał do wystąpienia jawnej niedoczynności tarczycy. U chorych po przebytej całkowitej lub częściowej tyroidektomii albo

leczonych radiojodem niedoczynność tarczycy jest oczekiwaną konsekwencją terapii.

Objawy niedoczynności tarczycy zależą od czasu trwania i stopnia niedoboru hormonów tarczycy (HT) oraz od reakcji organizmu na ten niedobór. Nierozpoznana i nieleczona niedoczynność tarczycy prowadzi stopniowo do uogólnionego spowolnienia procesów metabolicznych i rozwoju obrzęku śródmiąższowego spowodowanego odkładaniem się w tkance podskórnej, mięśniach oraz innych tkankach fibronektyny i hydrofilnych glikozaminoglikanów. Rozwijają się choroba ogólnoustrojowa³, której typowymi objawami mogą być:

- uczucie zimna, apatia, zmęczenie, pogorszenie tolerancji wysiłku, duszność, chrypka,
- zaparcia, tendencja do tycia przy prawidłowym lub zmniejszonym apetycie,
- objawy skórne: uczucie suchości skóry, zmniejszone pocenie, obrzęki, zwłaszcza wokół oczu, łamliwość paznokci oraz suchość i wypadanie włosów,
- zaburzenia sprawności psychicznej i intelektualnej, tj. przewlekła sennność, zaburzenia koncentracji,
- brak zainteresowania otoczeniem oraz stany depresyjne aż do objawów demencji w ciężkiej niedoczynności.

U osób w podeszłym wieku objawy mogą być słabo wyrażone i mniej charakterystyczne czy wręcz nietypowe, np. pogorszenie kontaktu, splątanie, pogorszenie sprawności poruszania się, zaburzenia równowagi i upadki, parestezje i zespół cieśni nadgarstka, duszność spowodowana obecnością płynu w jamie opłucnej lub niewydolnością serca, brak łaknienia i zmniejszenie masy ciała, zwłaszcza u osoby, której stan był dotychczas stabilny.



Kryteria rozpoznania niedoczynności tarczycy

Najlepszym wskaźnikiem czynności tarczycy jest stężenie TSH w surowicy; jego oznaczenie należy traktować jak badanie przesiewowe we wszystkich stanach, gdy podejrzewa się chorobę tarczycy⁴. Do rozpoznania zarówno jawnej, jak i mniej nasilonej – subklinicznej niedoczynności tarczycy oprócz oznaczenia stężenia TSH konieczne jest jeszcze oznaczenie stężenia wolnej tyroksyny (FT_4) w surowicy. Badanie stężenia wolnej trijodotyroniny (FT_3) ma mniejsze znaczenie, gdyż powstaje ona z tyroksyny i zwykle jej stężenie ulega zmniejszeniu jako ostatnie. Kolejność zaburzeń hormonalnych w rozwijającej się niedoczynności tarczycy wygląda następująco: pierwsze zwiększa się stężenie TSH w surowicy, następnie – towarzysząc dalszemu zwiększeniu stężenia TSH – zmniejsza się stężenie FT_4 i na końcu zmniejszeniu ulega również stężenie FT_3 .

Jawną niedoczynność tarczycy rozpoznaje się, gdy zwiększonemu stężeniu TSH w surowicy towarzyszy zmniejszone stężenie FT_4 . Objawy mogą być widoczne i zgłaszane przez chorych albo może je ujawnić dopiero niski kliniczne badanie przedmiotowe.

Z kolei definicja **subklinicznej niedoczynności tarczycy** opiera się wyłącznie na kryteriach laboratoryjnych: stwierdza się zwiększone stężenie TSH oraz prawidłowe wartości wolnych HT (FT_4 i FT_3) albo tylko FT_4 , a jej przebieg jest zwykle skąpo- lub bezobjawowy. Może występować u około 10% populacji po 60. roku życia i jej stwierdzenie nie oznacza konieczności leczenia³. Izolowane zwiększenie stężenia TSH przy prawidłowych stężeniach wolnych HT, choć może być skutkiem subklinicznej niedoczynności tarczycy, należy interpretować ostrożnie – TSH może się zmieniać pod wpływem stosowanych leków (m.in. glikokortykosteroidów, kwasu acetylosalicylowego, heparyny, amiodaronu, lewodopy czy niektórych leków psychotropowych) lub współistniejącej choroby.

W ustaleniu etiologii niedoczynności tarczycy pomocne są oznaczenia przeciwciał: anty-TPO i – rzadziej – anty-Tg; stwierdzenie ich zwiększonego stężenia wskazuje na rozpoznanie przewlekłego autoimmunologicznego zapalenia tarczycy, a to – z praktycznego punktu widzenia – pozwala przewidzieć dalszy przebieg choroby i w razie zwiększonego stężenia TSH ułatwia decyzję o rozpoczęciu leczenia^{3,5}.

Leczenie niedoczynności tarczycy

Kiedy rozpocząć leczenie niedoczynności tarczycy u osób w podeszłym wieku?

Rozpoznanie **jawnej niedoczynności tarczycy** jest jednoznacznym wskazaniem do leczenia L-tyroksyną. Natomiast w razie rozpoznania **subklinicznej niedoczynności tarczycy** leczenie należy rozpocząć, jeśli w powtórnych badaniach stężenie TSH utrzymuje się >10 mIU/l.

W pozostałych sytuacjach, tzn. gdy stężenie TSH utrzymuje się powyżej górnej granicy wartości referencyjnych, ale poniżej 10 mIU/l, a stężenie FT_4 jest prawidłowe, decyzję należy podejmować indywidualnie: część ekspertów zaleca



rozpoczęcie leczenia, jeśli oczekuje się korzyści klinicznych, inni zalecają oznaczenie przeciwciał anty-TPO i leczenie, jeśli są zwiększone³. Należy jednak podkreślić, że u osób w wieku >70 lat nie udowodniono dotychczas korzyści z leczenia subklinicznej niedoczynności tarczycy i toczy się dyskusja, jak szeroki zakres stężeń TSH można uznawać za prawidłowy w tej grupie wiekowej. Nie zaleca się również powszechnych badań przesiewowych w tej grupie chorych⁶.

Choć nie ustalono dotychczas, by norma laboratoryjna stężenia TSH dla osób starszych była inna niż dla młodszych, to badania obserwacyjne wskazują, że u zdrowych osób w starszym wieku stężenie TSH może być nieco większe niż u osób młodszych. Niewykluczone więc, że część przypadków laboratoryjnie rozpoznawanej subklinicznej niedoczynności tarczycy u osób starszych, zwłaszcza gdy stężenie TSH jest tylko umiarkowanie zwiększone, może odpowiadać fizjologicznej normie. Dlatego decyzję o wskazaniach do leczenia należy w takiej sytuacji podejmować indywidualnie.

W jaki sposób leczyć i jak monitorować skuteczność leczenia niedoczynności tarczycy u osób w podeszłym wieku?

Lekiem z wyboru jest L-tyroksyna (L-T₄) – całkowite zapotrzebowanie na nią jest proporcjonalne do masy ciała (beztłuszczowej) i wynosi około 1,6–1,8 µg/kg mc./d. Dawkę należy dobrać indywidualnie, u starszych osób zaleca się rozpoczynanie od dawki jak najmniejszej (12,5–25 µg/d), którą zwiększa się stopniowo pod kontrolą stężenia TSH. Uzasadnia się to tym, że w starszym wieku zwiększa się ryzyko wystąpienia współistniejącej choroby serca i należy unikać jego nadmiernej stymulacji. Osoby w podeszłym wieku potrzebują z reguły mniejszej dawki L-T₄ niż osoby młode, a docelowe stężenie TSH jest nieco większe. Na podstawie dostępnych danych rozsądne wydaje się utrzymywanie **stężenia TSH w przedziale 4–6 mIU/l u osób w wieku >70–80 lat**³.

Monitorując skuteczność leczenia, najlepiej oznaczać stężenie TSH w surowicy 4–6 tygodni po każdej zmianie dawki, gdyż wówczas osiąga ono swój najniższy punkt. Po osiągnięciu do-

celowego stężenia TSH w surowicy ponownie oznacza się je po 4–6 miesiącach, a następnie co rok, o ile nie ma potrzeby modyfikacji dawki L-T₄. W razie trudności z osiągnięciem docelowego stężenia TSH należy w pierwszej kolejności, zanim po raz kolejny zwiększy się dawkę leku, poszukiwać czynników utrudniających jego wchłanianie i je eliminować.

Podsumowanie

Warto pamiętać, by osoby w podeszłym wieku ostrożniej kwalifikować do leczenia w przypadkach subklinicznej niedoczynności tarczycy. W przypadku jedynie umiarkowanego zwiększenia stężenia TSH istnieje większe ryzyko niepotrzebnego leczenia L-tyroksyną, a w razie przedawkowania – potencjalnej szkody dla chorego, dlatego przed rozpoczęciem leczenia trzeba uwzględnić indywidualne wskazania oraz potencjalne korzyści i ryzyko. Natomiast rozpoznanie jawnej niedoczynności tarczycy jest zawsze wskazaniem do leczenia L-tyroksyną, podobnie jak utrzymywanie się wyraźnie zwiększonego stężenia TSH (>10 mIU/l) w subklinicznej niedoczynności tarczycy. Dawkę L-tyroksyny u osób starszych należy zwiększać ostrożnie i ustalać docelowe TSH na nieco wyższym poziomie niż u osób młodszych.

Piśmiennictwo

- Fontes R., Coeli C.R., Aguiar F. i wsp.: Reference interval of thyroid stimulating hormone and free thyroxine in a reference population over 60 years old and in very old subjects (over 80 years): comparison to young subjects. *Thyroid Res.* 2013; 6: 1–8
- Hamilton T.E., Davis S., Onstad L. i wsp.: Thyrotropin levels in a population with no clinical, autoantibody, or ultrasonographic evidence of thyroid disease: implications for the diagnosis of subclinical hypothyroidism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008; 93 (4): 1224–1230
- Jonklaas J., Bianco A.C., Bauer A.J. i wsp.: American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association Task Force on thyroid hormone replacement. *Thyroid* 2014; 24 (12): 1670–1751
- Rugge B., Balshem H., Sehgal R. i wsp.: Screening and treatment of subclinical hypothyroidism or hyperthyroidism. 2011 Comparative Effectiveness Reviews, No. 24. www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK83492/
- Surks M.I., Hollowell J.G.: Age-specific distribution of serum thyrotropin and antithyroid antibodies in the U.S. population: implications for the prevalence of subclinical hypothyroidism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2007; 92: 4575–4582
- Lefevre M.L. on behalf of the U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Thyroid Dysfunction: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann. Intern. Med.* 2015; 162 (9): 641–650

Agnoletti D., Valbusa F., Labat C. i wsp.: Evidence for a prognostic role of orthostatic hypertension on survival in a very old institutionalized population. *Hypertension* 2016; 67 (1): 191–196

Wiadomo, że u osób w wieku podeszłym regulacja ciśnienia tętniczego podczas zmian pozycji ciała jest upośledzona. W wielu badaniach oceniano kliniczne znaczenie niedociśnienia ortostatycznego w populacji geriatrycznej. W przeciwieństwie do tego bardzo mało wiadomo na temat częstości występowania i znaczenia rokowniczego **nadciśnieniowej reakcji ortostatycznej** u seniorów. W pracy włosko-francuskiego zespołu badaczy, która ukazała się niedawno w czasopiśmie „Hypertension”, przeanalizowano związek nadciśnieniowej reakcji ortostatycznej z powikłaniami sercowo-naczyniowymi i śmiertelnością w populacji zaawansowanych wiekowo chorych korzystających z opieki instytucjonalnej. Do badania zakwalifikowano 972 chorych (średni wiek [odchylenie standardowe – SD]: 88 [5] lat) objętych badaniem PARTAGE (Predictive Values of Blood Pressure and Arterial Stiffness in Institutionalized Very Aged Population), którzy byli zdolni do utrzymania pozycji stojącej. Nadciśnieniową reakcję ortostatyczną rozpoznawano, gdy ciśnienie skurczowe (SBP) zwiększyło się o ≥ 20 mm Hg w czasie pierwszej i trze-

niej minuty stania – po zmianie pozycji z siedzącej na stojącą. Obserwację chorych prowadzono przez 2 lata. Porównano trzy grupy chorych: niewykazujących istotnych zmian ciśnienia tętniczego po zmianie pozycji na stojącą ($n = 540$), wykazujących ortostatyczną reakcję hipotensyjną ($n = 157$) i wykazujących nadciśnieniową reakcję ortostatyczną ($n = 275$).

Stwierdzono, że ortostatyczna reakcja hipertensyjna występowała częściej (28%) niż reakcja hipotensyjna (16%), a także że u osób wykazujących ortostatyczną reakcję hipotensyjną ciśnienie tętnicze w pozycji siedzącej było wyższe niż u osób niewykazujących zmian ciśnienia tętniczego przy zmianie pozycji i osób wykazujących reakcję hipertensyjną (odpowiednio 146 [SD 23] mm Hg vs 136 [SD 21] mm Hg i 136 [SD 20] mm Hg, $p < 0,01$).

Badacze stwierdzili, że występowanie nadciśnieniowej reakcji ortostatycznej wiązało się z istotnie większym ryzykiem wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych i większą śmiertelnością niż w przypadku braku zmian ciśnienia tętniczego

po zmianie pozycji ciała (iloraz szans [HR]: 1,51 [95% CI: 1,09–2,08], $p < 0,01$), przy czym związek ten nie zmienił się po skorygowaniu danych względem wieku, płci, wartości SBP w pozycji siedzącej i chorób współistniejących. Nie zaobserwowano istotnych różnic w zakresie częstości występowania powikłań sercowo-naczyniowych i śmiertelności pomiędzy grupą wykazujących ortostatyczną reakcję hipotensyjną i hipertensyjną.

Konkludując, badacze stwierdzają, że w populacji zaawansowanych wiekowo chorych korzystających z opieki instytucjonalnej częstość występowania ortostatycznej reakcji nadciśnieniowej po zmianie pozycji ciała na stojącą jest stosunkowo duża i wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań sercowo-naczyniowych i większą śmiertelnością, niezależnie od wartości ciśnienia tętniczego w pozycji siedzącej i poważnych chorób współistniejących. **Personel medyczny powinien zatem brać pod uwagę i odnotowywać nie tylko przypadki ortostatycznych reakcji hipotensyjnych, lecz także przypadki reakcji hipertensyjnych przy zmianie pozycji ciała na stojącą.**

Dueñas-Garcia O.F., Sullivan G., Hall C.D. i wsp.: Pharmacological agents to decrease new episodes of recurrent lower urinary tract infections in postmenopausal women. A systematic review. *Female Pelvic Medicine & Reconstructive Surgery* 2016; 22 (2): 63–69

Nawracające zakażenia układu moczowego w populacji geriatrycznej są częstym problemem medycznym, a szczególnie narażone na nie są kobiety. Czy można im zapobiegać, a jeśli tak, to jaka strategia jest najskuteczniejsza?

Aby odpowiedzieć na postawione pytania, amerykańscy badacze postanowili dokonać przeglądu systematycznego publikacji na temat farmakologicznych metod zapobiegania nawracającym zakażeniom układu moczowego u kobiet po menopauzie. W tym celu dokonano przeszukania największych baz danych piśmiennictwa medycznego (Excerpta Medica, Pubmed, Medline i Cochrane Library). Identyfikowano badania kliniczne z randomizacją oceniające skuteczność poszczególnych

rodzajów farmakoterapii i opublikowane w recenzowanych czasopismach medycznych od 1 stycznia 1970 roku do 1 sierpnia 2015 roku.

Kryteria włączenia do przeglądu systematycznego spełniło 9 badań. Pięć publikacji dotyczyło systemowego lub dopochwowego stosowania estrogenów, pozostałe – doustnego stosowania antybiotyków, preparatów zawierających bakterie z rodzaju *Lactobacillus* lub skojarzeń różnych interwencji.

Najskuteczniejszą interwencją okazała się antybiotykoterapia, niestety kosztem największej częstości występowania systemowych działań niepożądanych. Doustny preparat zawierający bakterie z rodzaju *Lactobacillus* okazał się nie mniej sku-

teczny (non-inferior) niż doustny trimetoprim z sulfametoksazolem, przy czym pierwszy z wymienionych charakteryzował się lepszym profilem bezpieczeństwa; wyniki te pochodzą jednak z jednego małego badania. Dopochwowe preparaty estrogenów wydawały się mniej skuteczne niż stała supresja bakteriologiczna z użyciem doustnych antybiotyków, jakkolwiek użycie w poszczególnych badaniach różnych preparatów uniemożliwiło dokonanie metaanalizy. Doustne estrogeny nie zmniejszały ryzyka nawrotu zakażenia układu moczowego, przy czym u niemal 30% kobiet powodowały wystąpienie miejscowych i systemowych działań niepożądanych.

Przegląd badań

Nouvenne A., Ticinesi A., Folesani G. i wsp.: The association of serum procalcitonin and high-sensitivity C-reactive protein with pneumonia in elderly multimorbid patients with respiratory symptoms: retrospective cohort study. *BMC Geriatrics* 2016; 16 (1): 16

Populacja osób starszych jest szczególnie podatna na występowanie nietypowych prezentacji klinicznych potencjalnie poważnych chorób, których leczenie powinno się rozpocząć jak najszybciej. Do chorób tych zalicza się między innymi zapalenie płuc. Diagnostyka wczesnych stadiów rozwijającego się zapalenia płuc u osób w wieku podeszłym może być bardzo trudna.

Włoscy badacze postanowili przeanalizować przydatność kliniczną oznaczenia stężenia w surowicy prokalcytoniny i białka C-reaktywnego (oznaczanego metodą o dużej czułości; hs-CRP) u chorych w wieku ≥ 65 lat, wykazujących współistnienie wielu chorób i przyjmowanych do szpitala z powodu ostrych objawów ze strony układu oddechowego. Badanie to miało charakter retrospektywnego badania kohortowego. Do badania kwalifikowano wszystkich chorych w wieku ≥ 65 lat wykazujących ostre objawy ze strony układu oddechowego i współwystępowanie wielu chorób, przyjmowanych na oddział chorób wewnętrznych w jednym z włoskich szpitali w okresie od stycznia do sierpnia 2013 roku. W przypadku każdego chorego rejestrowano następujące informacje: rozpoznanie zapalenia płuc, choroby

współistniejące (oceniane za pomocą skali CIRS [Cumulative Illness Rating Scale]), warunki mieszkaniowe, długość hospitalizacji oraz stężenie w surowicy prokalcytoniny i hs-CRP. Dane analizowano za pomocą testu U Manna-Whitneya i metodą wieloczynnikowej analizy regresji logistycznej Coxa.

Do badania zakwalifikowano 455 chorych (w tym 227 mężczyzn). W tej grupie u 239 chorych rozpoznano zapalenie płuc (w tym u 138 mężczyzn; średnia wieku 80 ± 13 lat). U 216 chorych nie rozpoznano zapalenia płuc (w tym u 89 mężczyzn; średnia wieku 80 ± 14 lat). **Po skorygowaniu danych względem wieku i płci mediana stężenia hs-CRP była istotnie większa u chorych na zapalenie płuc** (116 mg/l, przedział międzykwartylowy [IQR] 46,5–179,0 vs 22,5 mg/l, IQR 6,9–84,4, $p < 0,0001$), **czego nie stwierdzono w przypadku mediany stężenia prokalcytoniny** (0,22 ng/ml IQR 0,12–0,87, vs 0,15 ng/ml, IQR 0,10–0,35, $p = 0,08$). **Dalsza analiza danych wykazała, że stężenie hs-CRP, w przeciwieństwie do stężenia prokalcytoniny, było czynnikiem predykcyjnym dla rozpoznania zapalenia płuc, nawet**

po skorygowaniu danych względem potencjalnych czynników zakłócających, takich jak korzystanie z opieki instytucjonalnej i rozpoznanie otępienia. Stężenie hs-CRP wynoszące >61 mg/l było niezależnym czynnikiem ryzyka związanym z 3,59-krotnie większym prawdopodobieństwem wystąpienia zapalenia płuc (iloraz szans [OR] 3,59, 95% przedział ufności [CI] 2,35–5,48, $p < 0,0001$).

Konkludując, autorzy stwierdzają, że wydaje się, iż w populacji chorych w podeszłym wieku wykazujących współwystępowanie wielu chorób i wymagających przyjęcia do szpitala z powodu występowania ostrych objawów ze strony układu oddechowego oznaczenie stężenia w surowicy hs-CRP jest bardziej użyteczne niż oznaczenie stężenia prokalcytoniny w ukierunkowywaniu procesu diagnostycznego w przypadku klinicznego podejrzenia zapalenia płuc. Tak więc oznaczenie stężenia prokalcytoniny w analizowanych w omawianym badaniu uwarunkowaniach klinicznych może nie być zalecane, co nie przekreśla jego znaczenia w diagnostyce zakażeń w innych grupach chorych.

Konkludując, wyniki omawianego przeglądu systematycznego potwierdzają celowość doustnej supresji antybiotykowej nawracających zakażeń układu moczowego u kobiet po menopauzie, podobnie jak celowość stosowania dopochwowych preparatów estrogenowych i doustnych preparatów zawierających bakterie z rodzaju *Lactobacillus*. Ponadto autorzy słusznie zauważają, że liczba zidentyfikowanych publikacji dotyczących ważnego problemu klinicznego, jakim jest zapobieganie nawrotom zakażeń układu moczowego u kobiet po menopauzie, świadczy o niewystarczającej jak dotąd ocenie naukowej omawianego problemu. Stwierdzenie, że konieczne są dalsze badania, nabiera w tym aspekcie szczególnego znaczenia.



Przegląd badań

Ruths S., Bakken M.S., Ranhoff A.H. i wsp.: Risk of hip fracture among older people using antihypertensive drugs: a nationwide cohort study. *BMC Geriatrics* 2015; 15 (1): 1

U osób w wieku podeszłym wśród wielu czynników ryzyka upadku, a w konsekwencji różnych urazów, wymienia się między innymi farmakoterapię niektórymi grupami leków. Zwykle wymienia się tutaj pochodne benzodiazepiny, klasyczne leki przeciwpsychotyczne czy ostatnio również inhibitory pompy protonowej. Wielu doświadczonych lekarzy geriatrów przyznaje, że niewłaściwe leczenie nadciśnienia tętniczego zwiększa ryzyko hipotonii ortostatycznej, a tym samym ryzyko upadku i urazu. Dlatego na tym tle bardzo ciekawie prezentują się wyniki kohortowego badania norweskiego.

Badaniem tym objęto aż 906 422 osób urodzonych przed 1945 rokiem, które w 2005 roku nadal mieszkały w Norwegii. Badacze uzyskali informacje na temat wszystkich leków przeciwnadciśnieniowych przepisywanych w Norwegii w latach 2004–2010 (dzięki dostępowi do norweskiej bazy danych katalogującej przepisywane leki). Ponadto badacze uzyskali informacje na temat pierwszego złamania szyjki kości udowej, które wystąpiło w badanej populacji w latach 2005–2010 (dzięki rejestracji złamań). W swojej analizie badacze porównali częstość występowania złamania szyjki kości udowej w okresie, kiedy populacja była ekspozycja na leki przeciwnadciśnieniowe, a wyniki przedstawili jako tzw. standaryzowany współczynnik częstości (*standardized incidence ratio* – SIR).

Ogólnie pierwsze złamanie szyjki kości udowej odnotowano u 39 938 osób (4,4%). **Co ciekawe, ryzyko złamania szyjki kości udowej było mniejsze u osób ekspozowanych na tiazydowe leki moczopędne (SIR 0,7, 95% przedział ufności [CI] 0,6–0,7), beta-adrenolityki (SIR 0,7, 95% CI: 0,7–0,8), antagonistów wapnia (SIR 0,8, 95% CI: 0,8–0,8), inhibitory receptora angiotensyny II (SIR 0,8, 95% CI: 0,7–0,8) i preparaty złożone zawierające inhibitor konwertazy angiotensyny i tiazydowy lek moczopędny (SIR 0,7, 95% CI: 0,6–0,7).** U osób urodzonych po roku 1924 stosowanie diuretyków pętlowych i inhibitorów konwertazy angiotensyny wiązało się ze zwiększonym ryzykiem złamania szyjki kości udowej, a u osób urodzonych przed 1925 rokiem –



© Imagesbybarbara, istock.com

ze zmniejszonym ryzykiem. Mniejsze ryzyko złamania u osób ekspozowanych na wszystkie leki przeciwnadciśnieniowe, oprócz pętlowych leków moczopędnych, było silniej widoczne wśród mężczyzn niż wśród kobiet. Wartości SIR zmniejszały się wraz z zaawansowaniem wieku u osób ekspozowanych na leki przeciwnadciśnieniowe, z wyjątkiem diuretyków tiazydowych i antagonistów receptora angiotensyny II.

Konkludując, autorzy zauważają, że uzyskane przez nich wyniki wskazują na **zmniejszone ryzyko złamania szyjki kości udowej u chorych w podeszłym wieku ekspozowanych**

na większość klas leków przeciwnadciśnieniowych stosowanych obecnie. Niemniej jednak w przypadku osób do 80. roku życia **ryzyko to jest zwiększone u osób ekspozowanych na pętlowe leki moczopędne i inhibitory konwertazy angiotensyny.** Wyniki te mogą mieć duże znaczenie na poziomie populacyjnym, ponieważ stosowanie leków przeciwnadciśnieniowych jest powszechne w grupie osób wykazujących zwiększone ryzyko złamania szyjki kości udowej.

Ciekawe, czy wyniki podobnie zaplanowanego badania w innych krajach potwierdziłyby spostrzeżenia badaczy norweskich.

Geriatrya

☞ [ciąg dalszy ze strony 7](#)

19. Dhaliwal R., Cahill N., Lemieux M., Heyland D.K.: The Canadian critical care nutrition guidelines in 2013: an update on current recommendations and implementation strategies. *Nutr. Clin. Pract.* 2014; 29 (1): 29–43
20. Metheny N.A., Schallom L., Oliver D.A., Clouse R.E.: Gastric residual volume and aspiration in critically ill patients receiving gastric feedings. *Am. J. Crit Care* 2008; 17 (6): 512–519; quiz 520
21. Pinilla J.C., Samphire J., Arnold C. i wsp.: Comparison of gastrointestinal tolerance to two enteral feeding protocols in critically ill patients: a prospective, randomized controlled trial. *JPEN J. Parenter. Enteral. Nutr.* 2001; 25 (2): 81–86
22. Kuppinger D.D., Rittler P., Hartl W.H., Ruttinger D.: Use of gastric residual volume to guide enteral nutrition in critically ill patients: a brief systematic review of clinical studies. *Nutrition* 2013; 29 (9): 1075–1079
23. Montejo J.C., Minambres E., Bordeje L. i wsp.: Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study. *Intensive Care Med.* 2010; 36 (8): 1386–1393

24. Coben R.M., Weintraub A., DiMarino A.J. Jr, Cohen S.: Gastroesophageal reflux during gastrostomy feeding. *Gastroenterology* 1994; 106 (1): 13–18
25. Kocan M.J., Hickisch S.M.: A comparison of continuous and intermittent enteral nutrition in NICU patients. *J. Neurosci. Nurs.* 1986; 18 (6): 333–337
26. Metheny N.A., Schnelker R., McGinnis J. i wsp.: Indicators of tube site during feedings. *J. Neurosci. Nurs.* 2005; 37 (6): 320–325
27. Ellett M.L.C., Cohen M.D., Croffie J.M.B. i wsp.: Comparing bedside methods of determining placement of gastric tubes in children. *J. Specialists Pediatr. Nurs.* 2014; 19 (1): 68–79
28. Metheny N., Williams P., Wiersema L. i wsp.: Effectiveness of pH measurements in predicting feeding tube placement. *Nurs. Res.* 1989; 38 (5): 280–285
29. Metheny N.A., Stewart B.J.: Testing feeding tube placement during continuous tube feedings. *Appl. Nurs. Res.* 2002; 15 (4): 254–258
30. Metheny N., Reed L., Worsack M., Clark J.: How to aspirate fluid from small-bore feeding tubes. *Am. J. Nurs.* 1993; 93 (5): 86–88

Życ długo i zdrowo

Z Anną Okońską-Walkowicz, doradcą Prezydenta Miasta Krakowa do spraw Polityki Senioralnej, rozmawia Agnieszka Krupa

Agnieszka Krupa: Czy Kraków to miasto ludzi młodych?

Anna Okońska-Walkowicz: Dzięki napływowi studentów i młodych ludzi poszukujących pracy nie możemy powiedzieć, że jest to miasto starzejące się. Ale jednocześnie Kraków jest miastem, w którym jest najwięcej osób sędziwych, czyli powyżej 85. roku życia (najwyższy wskaźnik po Łodzi). Co ciekawe, po Warszawie Kraków ma najwyższy wskaźnik długowieczności – przeciętna krakowianka żyje 81,3 roku (dla porównania w Rudzie Śląskiej, uznanej za miasto najstarszych ludzi w Polsce, średnia długość życia kobiet to 76 lat), a krakowianin żyje średnio 76,5 roku. Jest to imponująca średnia wieku. Na szczęście jest równowaga młodych i starszych, ale seniorów będzie stale przybywać, ponieważ żyjemy dłużej. Nasze miasto musi dołożyć wszelkich starań, aby ta długowieczność krakowian przebiegała w dobrym zdrowiu i radości.

Jakie obserwuje się tendencje demograficzne w Krakowie?

Tendencje są przerażające, ale nie dla Krakowa, który jest rozwijającą się metropolią i atrakcyjnym rynkiem pracy dla ludzi młodych. Kraków nie stanie się miastem starszych ludzi, ale liczba seniorów będzie dynamicznie wzrastać. W tej chwili notujemy około 22% osób w wieku poprodukcyjnym i prawdopodobnie liczba ta będzie rosła. Ten trend powoduje konieczność inwestycji miasta z uwzględnieniem potrzeb osób starszych.

Ilu jest seniorów w Krakowie?

Dane z 2014 roku mówią, że w Krakowie żyje 169 tys. osób w wieku poprodukcyjnym.

Kim jest krakowski senior?

Dzisiejszy senior znacznie różni się od seniora sprzed 15 lat. To osoba, która chce być aktywna, chce uczestniczyć w życiu kulturalnym i towarzyskim, więc potrzebuje dobrej komunikacji miejskiej, wygodnych chodników, nadal używa innych źródeł informacji niż Internet.

Krakowski senior to osoba 60+, ale także osoba sędziwa, po 85. roku życia, która wymaga bardziej starannej i kosztownej opieki. Jest to często osoba wykształcona, obdarzona tradycją rodzinną zajmowania się niesamodzielnyimi osobami starszymi przez bliskich w domu. Z naszych obserwacji wynika, że polityka senioralna, zwłaszcza edukacja do starości, powinna być skierowana już do osób 50+.

Jaki jest kierunek polityki senioralnej Miasta Krakowa?

Nie sztuką jest żyć długo, ale żyć długo i zdrowo – to główne założenie polityki senioralnej.

Rada Miasta Krakowa w ubiegłym roku uchwaliła przedstawiony przez Pana Prezydenta wyjątkowy projekt Program Aktywności Społecznej i Integracji Osób Starszych 2015–2020 (PASIOS). Jest to prawdopodobnie jedyny program w Polsce zaadresowany do seniorów, realizowany na taką skalę. Projekt, w którym seniorzy są podmiotem, zatem partycypują w jego realizacji zarówno jako uczestnicy, jak i osoby decydujące. Nie robimy niczego bez seniorów. Jesteśmy jedną z pierwszych gmin, które powołały Krakowską Radę Seniorów (obecnie na ponad 3 tys. gmin działa niewiele ponad 100 podobnych rad seniorów). Jest to organ inicjatywny i doradczy dla Gminy Miejskiej Kraków. Mamy bardzo ciekawe gremium 25 członków, do którego aplikowało ponad 100 osób. We wrześniu kończy się dwuletnia kadencja Rady, której działalność wzbudza pełen podziw. Są to ludzie pełni zapału i inicjatywy, działają pod przewodnictwem Antoniego Wiatra, instruktora harcerskiego, działacza społecznego, Dyrektora Miejskiego Dziennego Domu Pomocy Społecznej, a także prezesa Stowarzyszenia Pomocy Ludziom Starszym i Niepełnosprawnym im. Papieża Jana Pawła II, więc doskonale zna potrzeby starszych osób. Wraz z Panem Prezydentem pomagamy innym gminom w Polsce utworzyć podobne organy, więc staramy się wspierać seniorów także poza Krakowem.

W 2013 roku zarządzeniem Prezydenta Miasta Krakowa zostało powołane Krakowskie Centrum Seniora. Działalność centrum jest ewenementem – w udostępnionych przez urząd miasta pomieszczeniach seniorzy-wolontariusze codziennie pełnią dyżury, a także organizują seniorom czas wolny. Wolontariusze działający zarówno w Radzie Krakowskich Seniorów, jak i w Krakowskim Centrum Seniora przyjmują interesantów, rejestrują ich wnioski, prośby i uwagi dotyczące poprawy jakości ich życia w mieście (np. za wysokie chodniki, niedostateczna liczba toalet w przestrzeni miejskiej itp.). Zebrane wnioski są przedstawiane właściwym organom.

Poza partycypacją kolejnym celem polityki senioralnej jest integracja społeczna. Ważną potrzebą przedstawianą przez seniorów było stworzenie miejsc do spotkań, gdzie można aktywnie i ciekawie spędzać wolny czas. Ważne, aby seniorzy nie odczuwali samotności i wykluczenia, żeby czuli się częścią grupy. Elementem programu PASIOS jest budowa sieci 54 centrów aktywności seniora do 2010 roku – każde z nich powinno być miejscem wspierającym rozwój osób starszych w trzech zakresach rozwoju: intelektualnego (w tym rozwoju pasji i zainteresowań), ruchowego oraz wolontariatu osób starszych, czyli działania na rzecz dobra wspólnego (obecnie w Krakowie działa już 15 takich centrów).



Czy integracja młodych z osobami starszymi wpływa na rozwój społeczeństwa?

Aktywność osób starszych wiąże się z edukacją. Światowe polityki mocno stawiają na integrację osób starszych i edukację do starości. Należy zrozumieć, że na dobrą starość pracuje się całe życie – dbając o zdrowie, prowadząc właściwy tryb życia oraz budując przyjaźnie i wzmacniając więzi rodzinne. Tę świadomość powinno się zaszczipać już w młodych ludziach. Edukacja do starości jest dużym wyzwaniem współczesnych starzejących się społeczeństw. Budowanie pogody ducha, która na starość szczególnie szwankuje, co często powoduje wykluczenie, jest związane z edukacją. Bardzo ważne jest więc wychowanie do życia w starości już w dzieciństwie i młodości. Z tym wiąże się integracja międzypokoleniowa i tworzenie przestrzeni wspólnej dla starszych i młodych. Wolontariat, o którym wspomniałam, mógłby zostać skierowany do młodych, przecież starsi są nieocenionym źródłem wiedzy, doświadczenia i umiejętności.

W krakowskich szkołach ogłosiliśmy konkurs „Działajmy razem”, przez który chcemy zachęcić uczniów do realizowania wspólnie z seniorami ciekawych projektów. Najlepsze pomysły otrzymują środki na ich realizację. Musimy nauczyć młodych współlbycia z osobami starszymi, rynek pracy będzie się zmieniał, w firmach spotkają się ludzie, których dzielą pokolenia, a powinni umieć ze sobą współpracować.

Obszarem realizowanym w polityce senioralnej związanej z integracją pokoleń jest również opieka; zajmuje się tym Miejski Ośrodek Pomo-

Aktualności



cy Społecznej. Kraków jest jedynym miastem, w którym czas oczekiwania na miejsce w domu pomocy społecznej nie przekracza 3 miesięcy. Nie brakuje także miejsc w dziennych domach pomocy społecznej.

Bardzo często zadania publiczne z zakresu aktywizowania, opieki i integracji społecznej osób starszych miasto zleca organizacjom pozarządowym, w których nierzadko działają ludzie młodzi. To duża wartość, naturalne środowisko współpracy młodszych i starszych.

Czy Kraków czerpie wzorce od państw partnerskich?

W 2013 roku Kraków zadeklarował zaangażowanie się w działania na rzecz osiągnięcia statusu Miasta Przyjaznego Osobom Starszym poprzez udział w Sieci Miast i Wspólnot Przyjaznych Osobom Starszym Światowej Organizacji Zdrowia oraz przyjęcie zasad określonych w dokumencie Deklaracji Dublińskiej 2013.

Bierzemy udział w konferencjach międzynarodowych, wymieniamy doświadczenia i systematycznie chcemy się dowiadywać, jak wygląda polityka senioralna w innych krajach. W listopadzie w Krakowie organizujemy konferencję, na której wymienimy się wiedzą na temat rozwiązań, jakie stosują w swoich krajach nasze miasta partnerskie. Kraków ma się czym pochwalić, nasze systemowe rozwiązania budzą duże zainteresowanie, o czym przekonaliśmy się w Brukseli na konferencji państw, które podpisały deklarację dublińską.

Gdzie seniorzy znajdują informację o wydarzeniach?

To jest dobre i trudne pytanie, bo nietatwo dotrzeć z informacją do osób, które nie są na bieżąco z technologią informacyjną. Myślę, że najczęściej osób dowiaduje się od innych osób starszych w Centrach Aktywności Seniora (15 centrów liczących po 70 członków), w Krakowskim

Centrum Seniora, w Radzie Krakowskich Seniorów. Wiele informacji można znaleźć na stronie dlaseniora.krakow.pl i w dwutygodniku Krakow.pl, gdzie jedna strona w każdym wydaniu poświęcona jest życiu seniorów.

Przekazywanie informacji to ciągle problem, ale zorganizowany przez nas koncert dla seniorów w Centrum Kongresowym ICE Kraków pokazał, że jednak te informacje do zainteresowanych docierają. Zaproszenia rozeszły się błyskawicznie, a krakowscy seniorzy wypełnili salę na 1700 miejsc.

Za pośrednictwem centrów informujemy seniorów o działalności MOPS, który kojarzy się tylko z pomocą dla najuboższych i zasiłkami, a przecież MOPS to także wsparcie psychologiczne dla osób, które nie umieją się odnaleźć w społeczeństwie, sesje terapeutyczne dla dzieci, niekoniecznie z rodzin patologicznych, stypendia dla talentów i wiele innych form pomocy dla potrzebujących.

Czy seniorzy chętnie biorą udział w przygotowywanych wydarzeniach?

Seniorzy sami te wydarzenia przygotowują, to główne założenie programu. Seniorzy partycypują i decydują, a miasto umożliwia realizację pomysłów. Kluby seniora prezentują swoje coroczne sprawozdanie z działalności organizowanych w mieście. Pamiętajmy, że przed centrami, które powstały w ramach programu PASIOS, działały kluby dzielnicowe, grupy parafialne, 13 Uniwersytetów III Wieku – staraliśmy się te wszystkie środowiska jednoczyć. Centra seniorów prowadzą współpracę z instytucjami miejskimi (m.in. Muzeum Historyczne Miasta Krakowa, Cricoteka), które oferują bezpłatne wydarzenia dla seniorów.

Ciekawą inicjatywą realizowaną z udziałem osób starszych były dwie edycje senioraliów, czy Pierwsze Mistrzostwa Krakowa Seniorów o Puchar Prezydenta Miasta 60+, w których udział wzięło 29 zawodników 80+. Świetna forma tych osób budziła olbrzymi podziw.

Obserwujemy olbrzymie zainteresowanie aktywnością fizyczną i zdrowym odżywianiem – zajęcia ruchowe gromadzą wielu uczestników. Obecnie prowadzimy cykl szkoleń z zakresu budżetu obywatelskiego w Centrach Aktywności Seniora, bo mamy nadzieję, że w centrach pojawią się pomysły, które spotkają się z poparciem społecznym.

Czy miasto dostrzega problem ludzi 50+, którzy właśnie stracili pracę?

Tak, Grodzki Urząd Pracy ze środków unijnych i miejskich intensywnie prowadzi programy na rzecz osób 50+, które straciły pracę.

Jakie środki z budżetu miasta przeznaczone są na aktywizację seniorów?

14 milionów złotych w programie PASIOS do 2020 roku, do tego należy dodać środki przekazywane do Grodzkiego Urzędu Pracy na aktywizację zawodową, a także środki, którymi dysponuje MOPS.

