



KOMPLEKSOWA OPIEKA NAD PACJENTEM GERIATRYCZNYM

INTERDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE DO CHOROÓB WIEKU PODESZŁEGO

Redakcja naukowa

Anna Zwierzyńska-Furmanek
Tomasz Ambryszewski

ARCHAEGRAPH
Wydawnictwo Naukowe

**KOMPLEKSOWA OPIEKA NAD PACJENTEM GERIATRYCZNYM.
INTERDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE DO CHOROÓB WIEKU PODESZŁEGO**

Redakcja

**lek. Anna Zwierzyńska-Furmanek
lek. Tomasz Ambryszewski**



KOMPLEKSOWA OPIEKA NAD PACJENTEM GERIATRYCZNYM

**INTERDYSCYPLINARNE PODEJŚCIE
DO CHOROÓB WIEKU PODESZŁEGO**

Redakcja naukowa
Anna Zwierzyńska-Furmanek
Tomasz Ambryszewski

ARCHAEGRAPH
Wydawnictwo Naukowe

Redakcja naukowa

lek. Anna Zwierzyńska-Furmanek

lek. Tomasz Ambryszewski

Recenzja naukowa

dr hab. n. med. Ilona Klejbor, prof. UJK

dr. hab. n. med. i n. o zdr. Marek Łyp, prof. WAM

Korekta, skład i projekt okładki

Karol Łukomiak

© Copyright by authors & ArchaeGraph

ISBN: 978-83-68410-88-4

Wersja elektroniczna dostępna na stronie internetowej wydawcy:
www.archaeograph.pl

ARCHAEGRAPH
Wydawnictwo Naukowe

ŁÓDŹ, CZERWIEC 2026

SPIS TREŚCI

Wielowymiarowe spojrzenie na starzenie się społeczeństwa - epidemiologia, edukacja oraz definicja pacjenta geriatrycznego	6
Anna Zwierzyńska-Furmanek, Marta Kordyzon, Tomasz Ambryszewski, Grażyna Nowak-Starz	
Wielkie Zespoły Geriatryczne jako wyzwanie współczesnej geriatrri	19
Anna Zwierzyńska-Furmanek, Tomasz Ambryszewski, Iwona Stanisławska	
Polipragmazja i bezpieczna farmakoterapia	34
Ewa Bartusiak-Szcześniak, Amelia Szcześniak, Małgorzata Wrzosek	
Niewydolność serca u pacjentów w podeszłym wieku	53
Iwona Gorczyca-Głowacka, Michał Tarnowski	
Migotanie przedsionków u pacjentów w podeszłym wieku	65
Michał Tarnowski, Iwona Gorczyca-Głowacka	
Cukrzyca u pacjenta geriatrycznego – specyfikacja kliniczna i zasady postępowania terapeutycznego	79
Natalia Otfinowska, Tomasz Ambryszewski, Anna Zwierzyńska-Furmanek	
Ostre uszkodzenie nerek (AKI) u pacjentów geriatrycznych - epidemiologia, wyzwania diagnostyczne i postępowanie kliniczne	101
Patrik Mościński, Tomasz Ambryszewski, Anna Zwierzyńska-Furmanek	
Starzenie się układu kostnego	121
Agnieszka Przychodni	

Anna Zwierzyńska-Furmanek

lek., Zakład Anatomii, Wydział Lekarski, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Oddział Geriatrii, SPZZOZ w Staszowie

Marta Kordyżon

dr n. o zdr., Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

Tomasz Ambryszewski

lek., Konsultant wojewódzki w dziedzinie geriatrii dla województwa świętokrzyskiego
Oddział Geriatrii, SPZZOZ w Staszowie

Grażyna Nowak-Starz

prof. dr hab. n. med. i n. o zdr., Wydział Nauk o Zdrowiu,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

WIELOWYMIAROWE SPOJRZENIE NA STARZENIE SIĘ SPOŁECZEŃSTWA - EPIDEMIOLOGIA, EDUKACJA ORAZ DEFINICJA PACJENTA GERIATRYCZNEGO

Streszczenie: Starzenie się społeczeństwa stawia nowe wyzwania współczesnej medycynie. Kluczowe staje się stworzenie definicji pacjenta geriatrycznego, która nie będzie opierała się jedynie na jego wieku biologicznym. Istotnym również jest poznanie aktualnych standardów oraz narzędzi badawczych niezbędnych do prawidłowego przeprowadzenia Całościowej Oceny Geriatrycznej. Efektywna opieka nad osobą starszą wymaga podejścia interdyscyplinarnego, które wykracza poza podejście kliniczne. COG stanowi złoty standard pozwalający na obiektywizację deficytów i personalizację planu opieki. Model KAP zwiększa skuteczność interwencji edukacyjnych, mających na celu wdrożenie zachowań prozdrowotnych. Największą barierą może stać się ageizm, który ma negatywny wpływ na procesy aktywizacji i edukacji seniorów. Nowoczesna geriatryka powinna łączyć precyzyjną diagnostykę z szeroko rozumianą edukacją i aktywizacją seniorów, co zwiększa poczucie sprawczości i samodzielności funkcjonalnej.

Słowa kluczowe: Całościowa Ocena Geriatryczna (COG), pacjent geriatryczny, ageizm, edukacja zdrowotna, samodzielność funkcjonalna.

Wstęp

Starzenie się społeczeństwa stanowi globalne wyzwanie zdrowotne XXI wieku. Dane demograficzne wskazują, że do 2030 roku 1 na 6 osób na świecie będzie powyżej 60. roku życia. Według WHO liczba osób powyżej 60. roku życia na świecie podwoi się do 2050 r., osiągając ok. 2 miliardy. Obecnie stanowią one ponad 13% globalnej populacji, a do połowy XXI wieku będą odpowiadać za ponad 20% (World Health Organization, 2022). Ludność Polski starzeje się bardzo dynamicznie. Osoby w wieku 65+ stanowią obecnie 20,9% populacji, prognozy GUS (Główny Urząd Statystyczny) wskazują jednak, że do 2060 r. będą stanowiły ponad 32% społeczeństwa polskiego – z czego najwyższy odsetek przewidywany jest w województwach: świętokrzyskim, opolskim, zachodniopomorskim, warmińsko-mazurskim i łódzkim (Główny Urząd Statystyczny, 2023; Ministerstwo Zdrowia, 2025). Ponadto według danych GUS przewidywany jest znaczny wzrost liczebności osób w wieku 85 lat i więcej. Do 2060 r. liczba osób w tym przedziale wiekowym może wzrosnąć nawet o 83% względem roku 2022 (Główny Urząd Statystyczny, 2023). Na podstawie tych danych można zatem wnioskować, że populacja Polski starzeje się szybciej niż wiele krajów Europy Zachodniej. Mapy Potrzeb Zdrowotnych, których najnowsza edycja obejmuje lata 2027–2031, wskazują starzenie się społeczeństwa jako kluczowe wyzwanie dla systemu opieki zdrowotnej (Główny Urząd Statystyczny, 2023; Ministerstwo Zdrowia, 2025).

Wydłużenie średniej długości życia nie jest równoznaczne z latami przeżytych w dobrym zdrowiu. Z uwagi na charakterystyczne dla pacjentów geriatrycznych zmiany inwolucyjne oraz stopniowe wyczerpywanie rezerw ustroju populacja ta jest bardziej narażona na współwystępowanie kilku chorób przewlekłych. Zjawisko to, określane mianem wielochorobowości, może stanowić wyzwanie diagnostyczne z uwagi na nakładanie się objawów poszczególnych schorzeń. Może to powodować błędy diagnostyczne, a także wpływać na decyzje terapeutyczne, nasilając zjawisko wielolekowości, czyli przyjmowania kilku leków jednocześnie (Canaslan et. al., 2022; Narodowy Fundusz Zdrowia, 2020). Pomimo licznych źródeł literackich polipragmazja wciąż nie doczekała się jednej, wystandaryzowanej definicji. Termin ten był używany już ponad 150 lat temu w odniesieniu do problemów związanych z zażywaniem wielu leków. Od tego czasu ewoluował rozszerzając swoje znaczenie o kontekst „niepotrzebnego zażywania leków” oraz „stosowania leków bez wskazań”. Na podstawie przeglądu aktualnych danych literaturowych, stosowanie 5 lub więcej leków wydaje się być akceptowalną definicją polifarmakoterapii. Wiąże się to ze zwiększonym ryzykiem występowania działań niepożądanych oraz związanej

z nimi śmiertelności (Varghese & Patel, 2026). O polipragmazji mówimy natomiast w przypadku stosowania co najmniej dwóch leków, z których przynajmniej jeden spełnia chociaż jeden z poniższych warunków:

- jest klinicznie zbędny lub przeciwwskazany,
- jest niewłaściwie dawkowany,
- nie uwzględnia zmian farmakokinetyki i farmakodynamiki związanych z wiekiem,
- wchodzi w niekorzystne interakcje z innymi lekami lub schorzeniami pacjenta.

Co bardzo istotne polipragmazja związana jest z występowaniem kaskad lekowych oraz zespołów jatrogennych (Bień & Łukaszyk, 2023; Varghese & Patel, 2026).

Pacjent geriatryczny jako osoba wymagająca holistycznego podejścia

Z uwagi na heterogenność procesów starzenia należy podkreślić, że współwystępowanie chorób przewlekłych oraz związana z nimi polifarmakoterapia nie dotyczą wszystkich seniorów w równym stopniu. Z tego względu bardzo istotne jest odzielenie wieku metrykalnego od biologicznego. Samo przekroczenie progu wejścia w okres starości, definiowanej przez WHO jako 60. rok życia, nie jest równoznaczne z uznaniem pacjenta za geriatrycznego, którego definicja wciąż pozostaje niejednoznaczna. Zgodnie z najnowszymi standardami opartymi na EBM (evidence-based medicine) pacjent geriatryczny to osoba, u której zaawansowany wiek biologiczny, wielochorobowość oraz polipragmazja doprowadziły do wyczerpania się rezerw fizjologicznych organizmu. Wiąże się to ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia Wielkich Zespołów Geriatrycznych, w tym zespołu kruchości oraz postępującym pogorszeniem sprawności funkcjonalnej, co z kolei jest związane z utratą samodzielności, zwiększonym ryzykiem nagłego pogorszenia stanu zdrowia lub zgonu (Bień et. al., 2013; World Health Organization, 2015). Z tego względu standardowe podejście oparte na konkretnych kryteriach wydaje się być w geriatрії niewystarczające. W praktyce klinicznej za profil pacjenta geriatrycznego przyjmuje się często osobę w późnej starości, u której kumulacja deficytów powoduje nakładanie się na siebie objawów oraz działań niepożądanych doprowadzających do upośledzenia samodzielnego funkcjonowania. W takim przypadku głównym celem interwencji medycznych przestaje być całkowite wyleczenie poszczególnych schorzeń, na które cierpi pacjent. Priorytetem staje się wówczas optymalizacja jakości życia osiągana poprzez łagodzenie objawów oraz utrzymanie optymalnej sprawności pacjenta przez jak najdłuższy

czas (World Health Organization, 2015). Szeroko rozumiana opieka nad pacjentem geriatrycznym wymaga więc holistycznego i zintegrowanego podejścia nie tylko pod względem terapeutycznym, ale także diagnostycznym. Złotym standardem staje się zatem Całościowa Ocena Geriatryczna (COG) (Bień et. al., 2013).

Całościowa Ocena Geriatryczna (COG, Comprehensive geriatric assessment, CGA) jest wielowymiarowym, interdyscyplinarnym narzędziem diagnostycznym stosowanym w geriatric. Ma ona na celu poprawę precyzji diagnostycznej, identyfikację problemów zdrowotnych i opiekuńczych jak również optymalizację leczenia i opieki nad pacjentem geriatrycznym. Ponadto wdrożenie dostosowanego do potrzeb pacjenta programu leczenia i prewencji oraz optymalizacji procesu kontroli w tej grupie chorych przekłada się na poprawę stanu funkcjonalnego i jakości życia (Bień et. al., 2013; Piotrowicz, 2021). Prawidłowo prowadzona COG obejmuje następujące obszary:

- funkcje poznawcze i nastrój,
- sprawność ruchowa i samodzielność,
- niedożywienie, sarkopenia i zespół kruchości,
- czynniki społeczne, środowiskowe i ekonomiczne.

Interdyscyplinarny charakter całościowej oceny geriatrycznej podkreśla fakt, iż nie jest ona przeprowadzana jedynie przez lekarza geriatrę, ale przez zespół specjalistów, z których każdy ocenia poszczególne obszary po to, aby możliwe było nie tylko postawienie konkretnej diagnozy, ale także stworzenie indywidualnego planu opieki koncentrującego się na potrzebach pacjenta oraz zapewniającego mu utrzymanie niezależności. Warto zaznaczyć, że COG nie jest procedurą wykonywaną standardowo u każdego pacjenta geriatrycznego. Priorytetowe grupy to m.in. osoby będące w grupie ryzyka zespołu kruchości, osoby w późnej starości (>80 r. ż.), pacjenci ze złożoną, zaawansowaną wielochorobowością i wielolekowością czy chorzy wymagający częstych doraźnych interwencji medycznych czy wsparcia systemowego, jak również osoby, które przeżyły ciężki stres. W przypadku tych grup pacjentów proces utraty samodzielności dopiero się rozpoczął lub postępuje, a stworzony dzięki ocenie plan opieki ma szansę być realnym narzędziem, które pomoże odwrócić lub spowolnić ten proces (Piotrowicz, 2021).

Skale w geriatric

Celem pełnego zrealizowania Całościowej Oceny Geriatrycznej zespół posługuje się wystandaryzowanymi narzędziami badawczymi, zwanymi skalami. Punktem

kluczowym i fundamentem COG jest ocena stanu funkcjonalnego pacjenta. Daje ona możliwość obiektywnej oceny stopnia niezależności jednostki w codziennym funkcjonowaniu (Fidecki et. al., 2025a; Piotrowicz, 2021). W tym celu za najbardziej powszechne narzędzia pomiaru uznaje się skale: ADL oraz IADL. Skala ADL (Activities of Daily Living) służy ocenie umiejętności wykonywania podstawowych czynności życiowych tj. samodzielne jedzenie, kąpiel, przemieszczanie się, korzystanie z toalety i kontrola zwieraczy oraz ubieranie się. IADL (Instrumental Activities of Daily Living) natomiast jest ściśle powiązana z funkcjonowaniem psychospołecznym i poznawczym. Ocenie podlegają bowiem umiejętności korzystania z telefonu, środków transportu, przyjmowania leków, zarządzania finansami, robienia zakupów czy przygotowywania posiłków. W polskiej praktyce klinicznej jednym z najczęściej wykorzystywanych narzędzi do oceny ADL jest skala Barthel. Pozwala ona na precyzyjne, punktowe określenie wydolności samoobsługowej pacjenta w dziesięciu kluczowych czynnościach, co ma decydujące znaczenie przy ustalaniu stopnia samodzielności pacjenta. Maksymalny wynik, jaki pacjent może uzyskać to 100 punktów. Warto zaznaczyć, że uzyskanie wyniku ≤ 40 punktów stanowi próg oceniający wskazania do korzystania ze świadczeń opieki długoterminowej. Należy pamiętać również o skali NOSGER, która stanowi ważne uzupełnienie wymienionych narzędzi. Pozwala ona nie tylko na ocenę deficytów, ale przede wszystkim na holistyczne spojrzenie na funkcjonowanie pacjenta w jego środowisku naturalnym, co przekłada się na szybką i rzetelną ocenę zarówno w warunkach instytucjonalnych jak i domowych. Uniwersalność i prostota stosowania tej skali daje możliwość wczesnej identyfikacji problemów, jak również regularnego monitorowania skuteczności zastosowanych interwencji (Fidecki et. al., 2025a, 2025b).

Istotnym elementem codziennego funkcjonowania jest, ściśle związana z niezależnością, mobilność, a w przypadku seniorów także prewencja upadków. Upadki stanowią istotną przyczynę hospitalizacji oraz utraty samodzielności. Obiektywna ocena mobilności również wymaga wyspecjalizowanych narzędzi. Do najczęściej stosowanych testów należą Test „Wstań i idź” (TUG – Time Up and Go) oraz test Tinetti – ocena chodu, równowagi i ryzyka upadków (POMA - Performance Oriented Mobility Assessment). TUG służy przede wszystkim do oceny chodu i sprawności funkcjonalnej. Badany siedzi na krześle z opartymi plecami, na komendę głosową START ma za zadanie wstać z krzesła, pokonać dystans 3m oraz wrócić do pozycji wyjściowej. Wynik testu to czas potrzebny do wykonania zadania wyrażony w sekundach. Im wyższy wynik tym niższa sprawność funkcjonalna badanego. Co istotne wynik 14s i więcej przekłada się na duże ryzyko upadków i wymaga wprowadzenia działań prewencyjnych. Test POMA natomiast pozwala na ocenę chodu

i równowagi oraz ryzyka upadków. Badany wykonuje 16 zadań, które podzielone są w następujący sposób: 9 pozwala na ocenę równowagi, 7 natomiast ocenia chód. Za poszczególne zadania pacjent może otrzymać 0, 1 lub 2 punkty. Maksymalna możliwa ilość punktów do uzyskania to 28. Wynik poniżej 26 wskazuje na istotne ryzyko upadków, natomiast mniej niż 19 punktów to wynik świadczący o 5-krotnym wzroście tego ryzyka. Co istotne test ten daje możliwość identyfikacji konkretnych deficytów i celowany dobór fizjoterapii i innych działań protekcyjnych. Uzupełnieniem powyższych testów jest ocena prędkości chodu, która we współczesnej medycynie geriatrycznej zyskała miano jednego z najsilniejszych predyktorów ogólnego stanu zdrowia i przeżywalności. Najczęściej wykorzystywany jest do tego test marszu na dystansie 4 metrów. Badany proszony jest o przejście tego dystansu dwukrotnie swoim standardowym tempem. Analizie poddawana jest wyższa prędkość chodu spośród uzyskanych. Punktem odcięcia, będącym jednocześnie negatywnym predyktorem, świadczącym o zwiększonym ryzyku wystąpienia zespołu kruchoci czy zdarzeń zdrowotnych jest prędkość $\leq 0,8\text{m/s}$ (Bień & Broczek, 2012; Piotrowicz, 2021).

Nieodłącznym elementem sprawności funkcjonalnej jest stan intelektualny pacjenta. Deficyty poznawcze oraz zaburzenia nastroju stanowią istotny klinicznie problem, mogąc przekładać się nie tylko na utratę niezależności, lecz również na pogorszenie stanu fizycznego pacjenta. W COG ocena kondycji psychicznej seniora opiera się na dwóch filarach – funkcjach poznawczych oraz stanie emocjonalnym. Przesiewowa ocena funkcji poznawczych zwykle opiera się o skalę MMSE oraz testy MoCA, Mini-COG, rysowania zegara (TRZ). MMSE (mini-mental State Examination) to 30-punktowa skala oceniająca m.in. orientację co do miejsca i czasu, uwagę, liczenie, zdolność zapamiętywania, prawidłowego nazywania przedmiotów, pisanie, czytanie, funkcje wzrokowo-przestrzenne. Bardziej złożonym narzędziem diagnostycznym jest test MoCa, który pozwala na ocenę funkcji językowych, uwagi, pamięci, orientacji oraz umiejętności wzrokowo-przestrzennych (Bień & Broczek, 2012; Piotrowicz, 2021).

W opiece ambulatoryjnej, w tym w warunkach POZ jednym z częstszych badań jest Test mini-COG. Jest to proste narzędzie diagnostyczne polegające na sprawdzeniu umiejętności zapamiętania 3 słów oraz wykonanie testu rysowania zegara. TRZ jest testem sprawdzającym umiejętności analizy wzrokowo-przestrzennej. Polega na narysowaniu koła, a następnie wpisaniu na nim cyfr – zgodnie z ułożeniem na zegarze analogowym. Ostatnim etapem jest zaznaczenie godziny 11:10 lub 15:00 (Bień & Broczek, 2012; Piotrowicz, 2021).

Depresja jest częstym stanem współistniejącym z demencją, jednak z uwagi na nakładanie się objawów poznawczych i behawioralnych diagnostyka tego schorzenia

jest utrudniona. Z tego względu narzędzia oceny powinny być dostosowane do populacji geriatrycznej. Najczęściej stosowaną skalą oceny depresji u seniorów jest GDS (Geriatric Depression Scale). Stanowi ona ważne narzędzie przesiewowe umożliwiające identyfikację objawów depresji, które w populacji geriatrycznej mogą być maskowane bądź błędnie utożsamiane z naturalnym procesem starzenia się. W pełnej wersji obejmuje ona 30 pytań (GDS-30), istnieją jednak wersje skrócone odpowiednio 15-, 10-, i 4-punktowe. W zależności od wybranej wersji za punkt odcięcia przyjmuje się inną liczbę punktów. GDS stanowi ważny element całościowej oceny geriatrycznej. Co istotne trwają badania nad utworzeniem geriatrycznej skali oceny depresji dostosowanej do pacjentów z demencją (Flavell et. al., 2026).

Ocena stanu odżywienia stanowi integralny element COG. Z uwagi na zmiany inwolucyjne w zakresie układu pokarmowego niedożywienie jest powszechnym zjawiskiem w populacji geriatrycznej. To z kolei przekłada się na wzrost ryzyka ciężkiego przebiegu wielu chorób czy pogorszenia funkcji poznawczych wśród tych pacjentów. Wczesna identyfikacja chorych niedożywionych lub pozostających w grupie ryzyka niedożywienia pozostaje kluczowa dla optymalnej opieki żywieniowej. Najbardziej rekomendowanym narzędziem oceny w tym obszarze jest skala MNA (Mini Nutritional Assessment). Poza wskaźnikami antropometrycznymi tj. BMI, masa ciała czy wzrost pozwala ona na ocenę sposobu żywienia, utraty masy ciała oraz współistniejących chorobach czy obciążeniu psychicznym. Skala ta umożliwia szybką kwalifikację pacjentów do 3 grup: o prawidłowym stanie odżywienia, zagrożonych niedożywieniem oraz wymagających pilnej interwencji żywieniowej. Zastosowanie tej skali wydaje się być kluczowe dla prewencji upadków i utraty samodzielności. Stan odżywienia jest nierozzerwalnie związany z układem mięśniowo-szkieletowym. Niedożywienie białkowo-energetyczne w sposób bezpośredni prowadzi do rozwoju sarkopenii, czyli postępującej utraty masy i siły mięśni szkieletowych. W tym kontekście niezwykle istotne jest więc uzupełnienie COG o skalę SARC-F. Stanowi ona przesiewowe narzędzie diagnostyczne w kierunku sarkopenii. Pozwala na ocenę pięciu kluczowych obszarów: siły mięśniowej, chodu, wstawania z krzesła, wchodzenia po schodach oraz częstości upadków w ciągu roku. Kolejnym, obiektywnym elementem tej oceny jest pomiar siły uścisku dłoni przy użyciu dynamometru. Parametr ten jest uznawany za wiarygodny wskaźnik ogólnej sprawności mięśniowej i predyktor powikłań pooperacyjnych oraz śmiertelności.

Trzeba pamiętać, że zarówno siła uścisku dłoni, jak i wspomniana wcześniej prędkość chodu, stanowią integralne składowe kryteriów Fried. To właśnie synteza danych z oceny żywieniowej (MNA) oraz funkcjonalnej (SARC-F, dynamometria, prędkość chodu) pozwala na rzetelne rozpoznanie

zespołu kruchości. Takie holistyczne podejście jest niezbędne, aby w porę przerwać kaskadę geriatryczną i zapobiec trwałej niepełnosprawności seniora (Bakhtiari et. al., 2020; Piotrowicz, 2021).

Istotnym elementem oceny pacjenta geriatrycznego jest także analiza sytuacji ekonomiczno-bytowej. Jest to możliwe dzięki współpracy z pielęgniarką środowiskową bądź pracownikiem socjalnym. Ocenie podlegają warunki mieszkaniowe, środowiskowe czynniki ryzyka upadków. Jeśli jest taka możliwość, wskazane jest uwzględnienie w planie opieki adaptacji przestrzeni w warunkach domowych do indywidualnych potrzeb pacjenta, uwzględniając w szczególności zmniejszenie ryzyka upadków czy zwiększenie komfortu podczas wykonywania codziennych czynności (Piotrowicz, 2021).

Społeczne i psychologiczne aspekty starzenia

Współczesna gerontologia coraz częściej wysuwa na pierwszy plan koncepcję długowieczności rozumianej jako lata przeżyte w „dobrym zdrowiu”. Koncentruje się ona na wczesnym wykrywaniu chorób, działaniach profilaktycznych oraz spersonalizowanym podejściu. Celem tych działań jest wydłużenie życia w optymalnym zdrowiu oraz promowanie zdrowego starzenia się. Koncepcja ta ma ogromne znaczenie w kontekście starzejącego się społeczeństwa, wysuwając na pierwszy plan wydłużenie okresu życia człowieka w dobrym zdrowiu, a nie jedynie zwalczanie już obecnych chorób. Medycyna długowieczności obejmuje szereg strategii, w tym zmiany stylu życia, stosowaniu działań profilaktycznych, włączaniu interwencji farmaceutycznych i najnowocześniejszych technologii medycznych, których celem jest promowanie zdrowego starzenia się, opóźnianie wystąpienia chorób związanych z wiekiem oraz poprawa jakości życia w późniejszych jego etapach. Idea długowieczności nie opiera się na całkowitym braku chorób, lecz stanowi proces optymalizowania funkcjonowania zarówno fizycznego, społecznego jak i psychicznego, tak aby jakość życia pacjenta była wysoka pomimo upływu lat (Garmany et. al., 2021; Martinović et. al., 2024).

Kluczowym narzędziem w osiągnięciu założeń idei długowieczności jest zapewnienie optymalnego dostępu do ochrony zdrowia. Badanie PolSenior2 zwraca uwagę na istotne problemy w zakresie dostępu do usług medycznych dla pacjentów geriatrycznych. Uwagę zwracają: niedobór personelu oraz placówek świadczących usługi medyczne w tym zakresie, stały wzrost zapotrzebowania na tego rodzaju usługi związany ze wzrostem odsetka seniorów w społeczeństwie, jak również niedostateczne finansowanie geriatry oraz brak systemów wsparcia opiekunów rodzinnych osób starszych. Zwraca uwagę konieczność stworzenia modeli opieki koordynowanej dla

pacjentów w wieku podeszłym oraz zwiększenie liczby oddziałów i poradni geriatrycznych. Działania te mogłyby w sposób istotny wpłynąć na wdrożenie działań mających na celu wczesne wykrycie Wielkich Zespołów Geriatrycznych oraz zapobieganie ich najbardziej poważnym skutkom (Błędowski et. al., 2021).

Innym niezwykle istotnym aspektem jest edukacja seniorów. Dotyczy to zarówno edukacji zdrowotnej, jak i wszelkich form kształcenia przeznaczonych dla osób w wieku podeszłym. Model KAP (Knowledge, Attitude, Practice – wiedza, postawa, praktyka), znany jako model poznawczy, jest jednym z najbardziej efektywnych w strategii zmiany zachowań zdrowotnych. Model ten tłumaczy skuteczność działań edukacyjnych podejmowanych m.in. w ramach Uniwersytetu Trzeciego Wieku (UTW) czy innych programów aktywizacji seniorów jak np. projekt EDUSENIOR. Działania te pozwalają zrozumieć, że samo dostarczenie wiedzy nie jest wystarczającym narzędziem edukacyjnym. Kluczowe jest oddziaływanie na strefę postaw i przekonań. Wzmocnienie wiary seniorów we własną sprawczość pozwala na skuteczne wdrożenie działań profilaktycznych. Daje to także możliwość zmniejszenia poziomu nierówności w zdrowiu związanej z poziomem edukacji (Grzanka-Tykwińska et. al., 2015; Hu et. al., 2022). Uczestnictwo w zajęciach Uniwersytetu Trzeciego Wieku i innych formach aktywizacji seniorów nie tylko pełni rolę edukacyjną, lecz również przekłada się na aspekt społeczny. Sprzyja tworzeniu nowych więzi, obcowaniu z nowymi technologiami oraz rozwojowi nowych hobby. Działania te przekładają się na zwiększenie poziomu satysfakcji z życia oraz poprawę jego jakości (Grzanka-Tykwińska et. al., 2015).

Pomimo dynamicznego rozwoju placówek takich jak Uniwersytet Trzeciego Wieku oraz powszechności geragogiki istotnym zjawiskiem pozostaje ageizm – dyskryminacja ze względu na wiek. Pomimo licznych kampanii społecznych nadal stanowi on narastający problem społeczny mający implikacje zdrowotne. Ageizm zarówno w szeroko rozumianym społeczeństwie, jak i wśród pracowników ochrony zdrowia, może również prowadzić do praktyk dyskryminacyjnych. Przejawia się on nie tylko w stereotypach postrzegających okres starości jako czas nieproduktywny, ale także jako autoageizm. Taka postawa sprawia, że seniorzy pomimo posiadanej wiedzy o dostępie do edukacji nie budują w sobie postawy otwartości wobec kształtowania nowych nawyków. Stanowi to ważną przeszkodę, która uniemożliwia wprowadzenie w życie ważnych zmian, mogących w istotny sposób wpłynąć na stan zdrowia i jakość życia jednostki. Ponadto może doprowadzić do izolacji społecznej i rezygnacji z działań profilaktycznych oraz zwiększyć ryzyko depresji. Biorąc pod uwagę skalę postaw i stereotypów związanych z wiekiem oraz negatywne

konsekwencje tego zjawiska priorytetem powinno stać się opracowanie skutecznych interwencji mających na celu ograniczenie ageizmu (Burnes et. al., 2019).

Podsumowanie

Wyzwania współczesnej geriatry stawiają nacisk na holistyczne podejście do pacjenta w wieku podeszłym. Kluczowe jest uwzględnienie faktu, iż wiek metrykalny nie powinien decydować o statusie pacjenta geriatrycznego, stanowi on jedynie umowną granicę, która nie uwzględnia bardziej istotnych kwestii jak wielochorobowość, polipragmazja czy postępujące wyczerpanie rezerw fizjologicznych organizmu. Zastosowanie szeregu narzędzi diagnostycznych pozwala na przeprowadzenie Całościowej Oceny Geriatrycznej, stanowiącej ważne narzędzie w kontekście skutecznego zarządzania zdrowiem w tej grupie chorych. Ponadto walka z ageizmem i inicjatywy mające na celu zwiększenie poziomu wiedzy seniorów również stanowią istotny element terapii.

Piśmiennictwo

- Bakhtiari, A., Pourali, M., & Omidvar, S. (2020). Nutrition assessment and geriatric associated conditions among community dwelling Iranian elderly people. *BMC Geriatrics*, 20(1), Article 278. <https://doi.org/10.1186/s12877-020-01668-8>
- Bień, B., & Broczek, K. (2012). *Pomocnicze materiały szkoleniowe dla uczestników szkoleń z zakresu opieki geriatrycznej*. Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego.
- Bień, B., & Łukaszyk, E. (2023). *Kryteria poprawności farmakoterapii geriatrycznej w praktyce klinicznej na podstawie kryteriów 2019 AGS BEERS®, 2015 STOPPP/START i 2021 STOPPFALL: Jak leczyć, żeby najmniej szkodzić?* Fundacja Centrum Inicjatyw na Rzecz Społeczeństwa.
- Bień, B., Błędowski, P., Broczek, K. et. al. (2013). Standardy postępowania w opiece geriatrycznej. *Gerontologia Polska*, 21(2).
- Błędowski, P., Grodzicki, T., Mossakowska, M., & Zdrojewski, T. (Red.). (2021). *Badanie PolSenior2. Badanie poszczególnych obszarów stanu zdrowia osób starszych, w tym jakości życia związanej ze zdrowiem*. Gdański Uniwersytet Medyczny.

- Burnes, D., Sheppard, C., Henderson, C. R., Jr. et. al. (2019). Interventions to reduce ageism against older adults: A systematic review and meta-analysis. *American Journal of Public Health*, 109(8), e1–e9. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2019.305123>
- Canaslan, K., Ates Bulut, E., Kocyigit, S. E., Aydin, A. E., & Isik, A. T. (2022). Predictivity of the comorbidity indices for geriatric syndromes. *BMC Geriatrics*, 22(1), Article 440. <https://doi.org/10.1186/s12877-022-03066-8>
- Fidecki, W. M., Kijowska, A., Kachaniuk, H. et. al. (2025). Functional ability of the elderly and related factors in the Subcarpathian Region. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 32(2), 283–287. <https://doi.org/10.26444/aaem/202317>
- Fidecki, W., Ślusarz, R., Sienkiewicz, Z. et. al. (2025). Comprehensive geriatric assessment in clinical nursing practice. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 32(2), 302–307. <https://doi.org/10.26444/aaem/204161>
- Flavell, J., Roberts, K., Morris, P. L. P. et. al. (2026). A preliminary investigation of a Geriatric Depression Scale, Dementia version (GDS-D). *Journal of Affective Disorders*, 399, Article 121056. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.121056>
- Garmany, A., Yamada, S., & Terzic, A. (2021). Longevity leap: Mind the healthspan gap. *npj Regenerative Medicine*, 6(1), Article 57. <https://doi.org/10.1038/s41536-021-00169-5>
- Główny Urząd Statystyczny. (2023). *Prognoza ludności na lata 2023–2060*.
- Grzanka-Tykwińska, A., Chudzińska, M., Podhorecka, M., & Kędziora-Kornatowska, K. (2015). Uniwersytety Trzeciego Wieku wczoraj, dziś i jutro. *Gerontologia Polska*, 23(4), 165–168.
- Hu, W., Li, T., Cao, S. et. al. (2022). Influence of nurse-led health education on self-management ability, satisfaction, and compliance of elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease based on knowledge, belief, and practice model. *Computational and Mathematical Methods in Medicine*, 2022, Article 1782955. <https://doi.org/10.1155/2022/1782955>
- Martinović, A., Mantovani, M., Trpchevska, N. et. al. (2024). Climbing the longevity pyramid: Overview of evidence-driven healthcare prevention strategies for human longevity. *Frontiers in Aging*, 5, Article 1495029. <https://doi.org/10.3389/fragi.2024.1495029>

- Ministerstwo Zdrowia. (2025). *Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 30 czerwca 2025 r. w sprawie mapy potrzeb zdrowotnych* (Dziennik Urzędowy Ministra Zdrowia, poz. 42).
- Narodowy Fundusz Zdrowia. (2020). *NFZ o zdrowiu: Polipragmazja*.
- Piotrowicz, K. (2021). *Całościowa ocena geriatryczna*. Medycyna Praktyczna. <https://www.mp.pl/geriatria/wytyczne/272937,calosciowa-ocena-geriatryczna>
- Varghese, D., & Patel, P. (2026). Polypharmacy. W *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532953/>
- World Health Organization. (2015). *World report on ageing and health*. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565042>
- World Health Organization. (2022). *Ageing and health*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>

A MULTIDIMENSIONAL PERSPECTIVE ON POPULATION AGING – EPIDEMIOLOGY, EDUCATION, AND THE DEFINITION OF THE GERIATRIC PATIENT

Abstract: The aging of society poses new challenges for modern medicine. Creating a definition of a geriatric patient that is not based solely on chronological age is essential. It is also crucial to understand the current standards and research tools necessary to properly conduct a Comprehensive Geriatric Assessment. Effective care for older adults requires an interdisciplinary approach that goes beyond the traditional clinical models. The Comprehensive Geriatric Assessment (CGA) is the gold standard for objectifying deficits and personalizing care plans. The CGA model increases the effectiveness of educational interventions aimed at implementing health-promoting behaviors. Ageism, which negatively impacts the activation and education of seniors, can be the greatest barrier. Modern geriatrics should combine precise diagnostics with broadly understood education and activation of seniors, which increases their sense of agency and functional independence.

Keywords: Comprehensive Geriatric Assessment (CGA), geriatric patient, ageism, health education, functional independence.

Anna Zwierzyńska-Furmanek

lek., Zakład Anatomii, Wydział Lekarski, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Oddział Geriatrii, SPZZOZ w Staszowie

Tomasz Ambryszewski

lek., Konsultant wojewódzki w dziedzinie geriatrici dla województwa świętokrzyskiego
Oddział Geriatrii, SPZZOZ w Staszowie

Iwona Stanisławska

dr, prof. AMH, Akademia Medyczna Nauk Stosowanych i Holistycznych w Warszawie

WIELKIE ZESPOŁY GERIATRYCZNE JAKO WYZWANIE WSPÓŁCZESNEJ GERIATRII

Streszczenie: Wielkie Zespoły Geriatryczne odgrywają ogromną rolę we współczesnej geriatrici. U ich podłoża leżą zjawiska takie jak inflammaging czy immunosenscencja. Obejmując różne obszary zdrowia stany te wpływają na codzienne funkcjonowanie pacjenta geriatrycznego. Do Wielkich Zespołów Geriatrycznych należą: depresja, demencja, majaczenie, inkontynencja, niedożywienie, sarkopenia, zaburzenia mobilności, upadki, hipokineza, unieruchomienie, polipragmazja, zespół kruchości. Co istotne, pojęcie to ewoluowało i wciąż ewoluuje w zależności od aktualnych problemów wieku senioralnego. Skuteczne zarządzanie tymi stanami wymaga odejścia od leczenia pojedynczych chorób na rzecz interdyscyplinarnego podejścia. Tylko takie zintegrowane i proaktywne działanie daje szansę na przerwanie „błędnych kół geriatrycznych”, opóźnienie instytucjonalizacji i zachowanie optymalnej jakości życia osób starszych.

Słowa kluczowe: Wielkie Zespoły Geriatryczne, zespół kruchości, inflammaging, sarkopenia, upadki.

Wielkie Zespoły Geriatryczne

Osoby w wieku podeszłym to grupa pacjentów, która w sposób szczególnie wymaga holistycznego podejścia. Starzenie się społeczeństwa związane jest z większą powszechnością Wielkich Zespołów Geriatrycznych, czyli stanów, które w istotny

sposób wpływają na zachorowalność oraz pogorszenie funkcjonalne. Pierwotnie termin ten był poświęcony głównie czterem najważniejszym problemom senioralnym. Były to określane przez Bernarda Isaacs'a mianem „geriatrycznych gigantów” (ang. *geriatrics giants*) pojęcia odpowiadające 4xI:

- Impairment of intellect – upośledzenie intelektu,
- Incontinence – inkontynencja,
- Immobility – unieruchomienie,
- Instability – niestabilność, związana z upadkami.

Obecnie pojęcie to rozumiane jest znacznie szerzej. Najważniejsze problemy geriatryczne to: zespół kruchości, sarkopenia, upadki, otępienie, depresja, delirium, nietrzymanie moczu i stolca, unieruchomienie (Fetarayani et. al., 2025). Stany te bardzo często nakładają się na siebie zaostrażając się wzajemnie, tworząc tzw. błędne koła w geriatrici. Biorąc pod uwagę odrębności pacjenta geriatrycznego, wielochorobowość, atypowy przebieg chorób należy podkreślić, że koegzystencja Wielkich Zespołów Geriatrycznych w sposób istotny wpływa na stan kliniczny i funkcjonalny pacjenta. Niewątpliwie przekłada się to na liczbę hospitalizacji oraz obciążenie systemu opieki zdrowotnej (Fetarayani et. al., 2025).

Inflammaging

Jednym z podstawowych mechanizmów odpowiedzialnych za występowanie Wielkich Zespołów Geriatrycznych jest inflammaging. Termin ten odnosi się do związanego ze starzeniem się przewlekłego, postępującego stanu zapalnego o niskim nasileniu. Inflammaging jest definiowany jako podwyższony poziom markerów zapalnych charakterystyczny dla populacji osób starszych. Stan ten jest związany ze specyficznymi zmianami układu odpornościowego zachodzącymi wraz z wiekiem oraz brakiem równowagi między cząsteczkami prozapalnymi i immunoregulacyjnymi (Andonian et. al., 2025). Przyczynia się to do zwiększonej podatności na infekcje czy nowotwory u pacjentów geriatrycznych i związanej z nimi śmiertelności. Opisując starzenie się sposób nie wspomnieć o zjawisku immunosenescencji, czyli związanej z wiekiem dysfunkcji układu odpornościowego. Wraz z wiekiem, zarówno odporność wrodzoną, jak i nabytą charakteryzują zaburzenia odpowiedzi na drobnoustroje, co prowadzi do wytworzenia odpowiedzi suboptymalnej, a w efekcie nasilenia stanu zapalnego. Zmniejszone wydzielanie IFN typu I i defekty funkcjonalne komórek odporności wrodzonej, mogą prowadzić do nieefektywnego usuwania patogenów. Defekty w transporcie komórek dendrytycznych i aktywacji limfocytów T

również powodują upośledzenie mechanizmów odporności nabytej, w tym wytwarzania przeciwciał i odpowiedzi komórkowej limfocytów T. Zamiast tego, wzrasta naciek zapalnych starzejących się komórek odpornościowych, co indukuje uszkodzenie tkanek. Starzejące się komórki, zamiast ulegać apoptozie, gromadzą się w tkankach i aktywnie uwalniają mediatory prozapalne, takie jak interleukina 6 (IL-6), czynnik martwicy nowotworów (TNF- α) oraz białko C-reaktywne (CRP). Zjawisko to wiąże się ze związanym ze starzeniem fenotypem wydzielniczym odpowiedzi immunologicznej – SASP (Senescence-Associated Secretory Phenotype). Opisane zjawiska związane z przewlekłym stanem zapalnym w sposób istotny wpływają na patofizjologię starzenia, jak również występowanie zespołu kruchości oraz Wielkich Zespołów Geriatrycznych (Andonian et. al., 2025; Fulop et. al., 2023; Lee et. al., 2022).

Zespół kruchości

Zespół kruchości (zespół słabości, frailty syndrome) to niezwykle ważne pojęcie we współczesnej geriatrii. Definicja i kryteria tego zjawiska stopniowo ewoluowały, natomiast nie sposób nie wspomnieć o pierwotnych założeniach, które wciąż pozostają aktualne. Zespół kruchości definiowany jest jako związany z wiekiem stan charakteryzujący się zmniejszoną rezerwą homeostatyczną, co czyni pacjentów podatnymi na zmieniające się czynniki zewnętrzne. Pierwotnie sugerowano, że zespół ten jest spowodowany jedynie zaburzeniami immunologicznymi i endokrynologicznymi oraz sarkopenią. Jednak późniejsze badania odnajdują również powiązania m.in. z czynnikami genetycznymi i epigenetycznymi, społeczno-ekonomicznymi, chorobami przewlekłymi, poziomem aktywności fizycznej i innymi czynnikami zakłócającymi zdrowe starzenie się (Ferriolli & Fernandes, 2024). Na przestrzeni lat opracowano szereg narzędzi diagnostycznych mających na celu wykrycie zespołu kruchości u pacjenta. Do najbardziej popularnych należą kryteria Fried. Obejmują one:

- Niski poziom aktywności fizycznej,
- Niezamierzoną utratę masy ciała,
- Spowolnienie ruchowe,
- Subiektywne uczucie wyczerpania,
- Obniżenie siły mięśniowej.

Spełnienie 3 z 5 kryteriów pozwala na rozpoznanie u pacjenta zespołu kruchości, natomiast 1 lub 2 twierdzące odpowiedzi na zawarte w skali pytania dają obraz pre-frailty. Inną z wielu skal służących rozpoznaniu tego zespołu jest proponowana przez International Academy of Nutrition and Aging skala FRAIL (Medycyna

Praktyczna, 2022). W obliczu powszechnych stereotypów wiele objawów związanych z zespołem kruchości postrzeganych jest przez niektórych jako naturalne oznaki starzenia. Należy jednak wyraźnie zaznaczyć, że frailty to stan dynamiczny o dużym potencjale odwracalności. W szczególności pre-frailty jest stanem w pełni odwracalnym, na etapie, którego należy wdrożyć niezbędne interwencje. Może to przyczynić się do zmniejszenia liczby hospitalizacji, spadku ryzyka depresji czy wreszcie długotrwałej poprawy w zakresie sprawności funkcjonalnej u osób w wieku geriatrycznym (Ferriolli & Fernandes, 2024; Fetarayani et. al., 2025; Medycyna Praktyczna, 2022).

Sarkopenia, upadki, unieruchomienie

Istotną chorobą związaną ze starzeniem się jest sarkopenia, która również należy do Wielkich Zespołów Geriatrycznych. Stan ten polega na postępującej utracie masy i siły mięśniowej. Wpływa ona w sposób istotny na zwiększenie ryzyka upadków i zespołu kruchości, a także na pogorszenie funkcjonalne. Według danych literaturowych zjawisko to dotyka od 10 do 16% pacjentów geriatrycznych, należy jednak wziąć pod uwagę odmienność stosowanych narzędzi diagnostycznych, a co za tym idzie brak unifikacji. Próbkę odpowiedzi na ten problem stanowi konsensus Europejskiej Grupy Roboczej do spraw Sarkopenii Osób Starszych (EWGSOP2), którego zaktualizowana w 2019 roku wersja kładzie nacisk na siłę mięśniową jako główne kryterium rozpoznania. Należy zauważyć, że do tego czasu na pierwszy plan wysuwała się masa mięśniowa. Badacze zauważyli jednak, że siła mięśniowa osłabia się szybciej i jest silniejszym predyktorem niepożądanych skutków niż masa mięśniowa (Cruz-Jentoft et. al., 2019; Ruiz-Valenzuela et. al., 2025). Z sarkopenią wiążą się zarówno mechanizmy komórkowe, jak i modyfikowalne elementy stylu życia – dieta i aktywność fizyczna. Ogromną rolę przypisuje się odpowiedniej podaży białka wpływającej nie tylko na anaboliczne przemiany w zakresie tkanki mięśniowej, ale również na procesy tworzenia tkanki kostnej. Ponadto witaminy D, C, E oraz z grupy B, a także minerały takie jak wapń, magnez i selen oraz kwasy omega wspomagają funkcjonowanie układu mięśniowo-szkieletowego (Ruiz-Valenzuela et. al., 2025).

Sarkopenia i zespół kruchości w sposób szczególny łączą się z kolejnym Wielkim Zespołem Geriatrycznym - upadkami. Dane literaturowe podają, że ich liczba w ciągu ostatnich 10 lat znacznie wzrosła. Mogą one być związane zarówno z utratą siły i masy mięśniowej, jak i zaburzeniami równowagi. Te ostatnie z kolei wynikają nie tylko ze zmian związanych z wiekiem, ale również ze skutkami ubocznymi stosowanych leków czy zespołami jatrogennymi. Można więc uznać, że polifarmakoterapia i związana z nią polipragmazja przyczyniają się do zwiększenia ryzyka upadków.

Innym predyktorem tego zjawiska są zaburzenia narządów zmysłów, w szczególności presbiopia – starczowzroczność. Należy również wspomnieć o barierach zewnętrznych w postaci źle dostosowanego środowiska domowego pacjenta, np. obecność dywaników, licznych wolnostojących mebli. Niezależnie jednak od przyczyny ich skutki mogą być bardzo poważne – upadki są jedną z najczęstszych przyczyn nieumyślnych obrażeń i śmierci (Medycyna Praktyczna, 2021; Shuyi et. al., 2022). Jednym z najpoważniejszych skutków są złamania struktur anatomicznych w obrębie bliższego końca kości udowej. Są one istotnymi predyktorami zachorowalności i śmiertelności w populacji geriatrycznej, ponadto prawdopodobieństwo odzyskania pełnej sprawności po złamaniu jest niewielkie. Przyczynia się to do powstania sytuacji zależności jednostki od osób trzecich. Oprócz konsekwencji związanych ze zdrowiem fizycznym upadki niosą za sobą szereg skutków psychologicznych, w tym utratę pewności siebie czy lęk przed upadkiem. Zjawiska te przyczyniają się do ograniczenia poruszania się do niezbędnego minimum, co z kolei może skutkować hipokinezą. Ostatecznie prowadzi to do trudności w samoopiece, pogorszenia sprawności, utraty jakości życia, zwiększonej liczby chorób współistniejących związanych z unieruchomieniem, strachu przed ponownym upadkiem i skrócenia średniej długości życia. Biorąc zatem pod uwagę całokształt tego zjawiska, można stwierdzić, że upadki bezpośrednio wpływają na zdrowie publiczne (Medycyna Praktyczna, 2021; Ruiz-Valenzuela et. al., 2025; Shuyi et. al., 2022).

Do bezpośrednich skutków upadków, sarkopenii czy zespołu kruchości należy unieruchomienie, czyli ograniczona zdolność samodzielnego poruszania się z powodu pogorszenia funkcji układu mięśniowo-szkieletowego, schorzeń neurologicznych lub chorób przewlekłych. Nie bez przyczyny zjawisko to zostało również zakwalifikowane do Wielkich Zespołów Geriatrycznych (Fetarayani et. al., 2025). Do jego konsekwencji należą postępujące pogorszenie funkcji poznawczych, zanik mięśni, powstawanie odleżyn, pogorszenie funkcjonowania układu sercowo-naczyniowego i oddechowego, co powoduje coraz większą zależność od osób trzecich i pogarsza jakość życia. Prewencja i leczenie skutków unieruchomienia wiążą się również z wysokimi kosztami, zarówno dla rodziny, jak i dla systemu opieki zdrowotnej. W związku z tym konieczna jest ciągła ocena wydolności funkcjonalnej, mobilności, równowagi i siły osoby starszej, jak również prewencja upadków i innych stanów predysponujących do unieruchomienia (Fetarayani et. al., 2025; Figueiredo et. al., 2024).



Rycina 1. Błędne koło upadków w geriatrici

Źródło: Opracowanie własne z wykorzystaniem modelu sztucznej inteligencji (Gemini).

Niedożywienie

Niedożywienie stanowi narastający problem zdrowia publicznego. Jest ono związane nie tylko ze zwiększoną śmiertelnością i zachorowalnością, dłuższym czasem hospitalizacji, ale także z pogorszeniem stanu funkcjonalnego, który wpływa na ogólną jakość życia. Problem ten dotyka od 20 do 50% populacji geriatrycznej. Rozbieżne dane statystyczne związane są z odrębnością i brakiem unifikacji narzędzi diagnostycznych służących rozpoznaniu niedożywienia, jak również ignorowaniem tego problemu przez zakłady opieki zdrowotnej. Na patomechanizm niedożywienia składa się szereg zmian związanych z wiekiem, w tym zmniejszony apetyt, zmiany w odczuwaniu zapachu i smaku, zmniejszona aktywność trawienna, oraz stany zwiększonego zapotrzebowania metabolicznego – choroby nowotworowe, układu

pokarmowego, układu sercowo-naczyniowego. Do innych czynników wpływających na niedożywienie należą pogorszenie funkcjonalne, skutkujące przygotowywaniem niepełnowartościowych posiłków lub spożywaniem przetworzonej żywności oraz depresja przyczyniająca się do utraty apetytu. Ponadto czynniki społeczno-ekonomiczne, takie jak ograniczone dochody, izolacja społeczna i brak dostępu do pełnowartościowej żywności, koegzystują ze zmianami fizjologicznymi u osób starszych, takimi jak zmniejszony apetyt i zmieniony smak, aby w konsekwencji zaostriżyć niedożywienie. Złożoność tego zjawiska sprawia, że do prawidłowej oceny niedożywienia niezbędne jest zastosowanie holistycznego podejścia. Istotne jest więc utworzenie narzędzia diagnostycznego, które uwzględni wiele aspektów mogących mieć wpływ na ryzyko tego zjawiska i pozwoli na jego wychwycenie już na etapie zwiększonego ryzyka, a nie zaawansowanego niedożywienia (Fetarayani et. al., 2025; Tomaszewicz et. al., 2024).

Zdrowie psychiczne

Zmiany związane z wiekiem skutkują nie tylko zaburzeniami związanymi ze zdrowiem somatycznym, ale także z szeroko rozumianym dobrostanem psychicznym. W tej sferze istotne są nie tylko procesy zachodzące na poziomie komórkowym, ale także bagaż zgromadzonych doświadczeń czy wykształcenie. Depresja należy do największych wyzwań zdrowotnych w opiece geriatrycznej. Poza wpływem na emocje, może ona przyczyniać się do somatyzacji (Zis et. al., 2017). Według danych Światowej Organizacji Zdrowia 4% populacji doświadcza depresji, w tym 5,7% dorosłych (4,6% mężczyzn i 6,9% kobiet) oraz 5,9% dorosłych w wieku 70 lat i starszych. Około 332 milionów ludzi na świecie doświadcza tego zjawiska. Depresja jest około 1,5 razy częstsza wśród kobiet niż wśród mężczyzn. Szacuje się, że w 2021 roku 727 000 osób popełniło samobójstwo. Co istotne, w krajach o wysokich dochodach z pomocy psychologicznej korzysta jedynie 30% osób cierpiących na depresję (World Health Organization, 2025). Z uwagi na liczne odmienności depresja wieku podeszłego wymaga indywidualnego podejścia. Przede wszystkim do istotnych czynników ryzyka w tej grupie pacjentów należą żałoba, izolacja społeczna, upośledzenie funkcjonalne czy choroby somatyczne. Badania wskazują, że depresja w starszym wieku jest zarówno czynnikiem prodromalnym, jak i czynnikiem ryzyka demencji. Depresja u pacjentów geriatrycznych wciąż pozostaje niedodiagnozowana przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, a rokowanie jest znacznie gorsze niż w innych grupach wiekowych. Biorąc pod uwagę, że obecność i utrzymywanie się objawów depresji prowadzi do niższej jakości życia, zwiększonego ryzyka

samobójstwa, jak i śmiertelności z innych przyczyn (np. poprzez zwiększenie ryzyka śmiertelności z przyczyn sercowych), można uznać to zjawisko za poważny problem. Należy zauważyć, że terapia zaburzeń depresyjnych w wieku podeszłym charakteryzuje się dużą skutecznością, zwłaszcza skojarzona terapia farmakologiczna i psychoterapia. Wczesne wykrycie zaburzeń depresyjnych i rozpoczęcie odpowiedniej terapii, zwłaszcza dla osób starszych, jest zatem niezwykle istotne (Maier et. al., 2021).

Ze starzeniem się populacji wiąże się także zjawisko zaburzeń poznawczych. Demencja stanowi poważny problem geriatryczny, który wpływa na codzienne funkcjonowanie jednostki w środowisku, jej samodzielność i instytucjonalizację. Jedne z częstszych podłoży patofizjologicznych zaburzeń neurodegeneracyjnych związanych z wiekiem są powiązane z następującymi związkami: beta-amyloid i splątki z parzystych włókien helisy (PHF)-tau w chorobie Alzheimera (AD), ciała Lewy'ego w otępieniu z ciałami Lewy'ego (DLB) i otępieniu w chorobie Parkinsona (PDD) oraz TDP-43 w zmianach neuropatologicznych związanych z encefalopatią limbiczną związaną z wiekiem (LATE). Rzadziej występujące otępienie czołowo-skroniowe (FTD) charakteryzuje się bardziej złożonym mechanizmem - najczęściej związanym z FTLT-tau lub FTLT-TDP. Zaburzenia funkcji poznawczych o podłożu naczyniowym i otępienie naczyniowe (VCI/VaD) są natomiast najczęściej spowodowane niedokrwiennym uszkodzeniem tkanki w postaci zawałów mózgu. Nie bez znaczenia jest także lokalizacja zmian w obrębie mózgu, która może warunkować deficyty w konkretnych obszarach funkcjonowania (Schneider, 2022). Mechanizmy te wyjaśniają, dlaczego poszczególni pacjenci doświadczają demencji w odmienny sposób. Co istotne badania naukowe wykazują także dysproporcje w zakresie występowania zaburzeń poznawczych w zależności od regionu geograficznego, poziomu edukacji czy grupy etnicznej. Demencja nadal pozostaje problemem zdrowotnym w dużym stopniu obciążającym system opieki zdrowotnej. Konieczne jest więc podjęcie działań mających na celu zmniejszenie dysproporcji oraz zapobieganie demencji i jej skutkom (Aranda et. al., 2021).

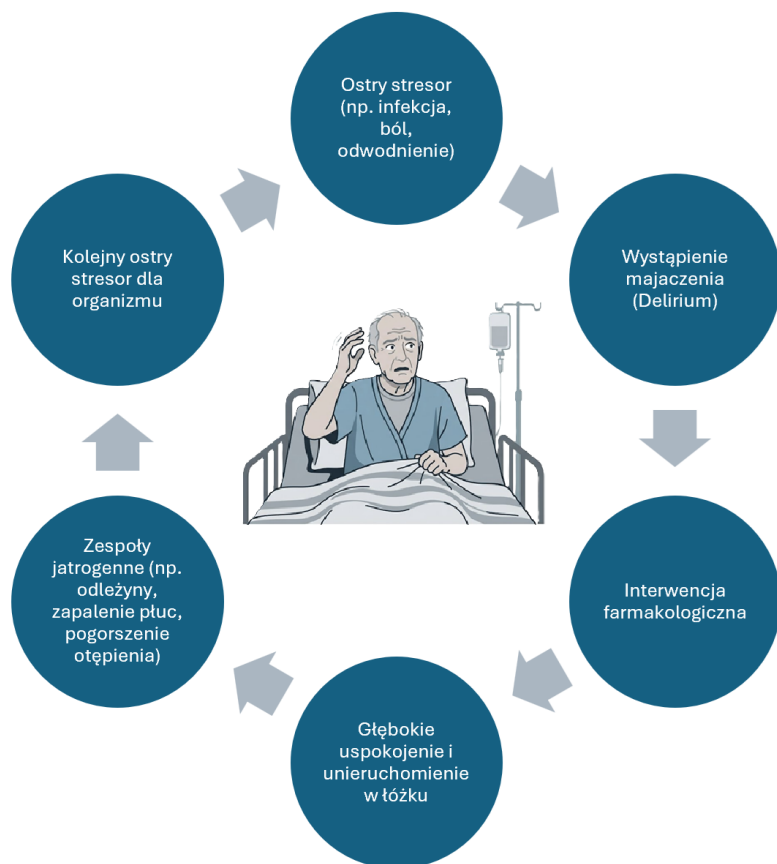
Innym zespołem neuropsychiatrycznym, który w przeciwieństwie do demencji ma ostry przebieg, jest delirium. Majaczenie charakteryzuje się przede wszystkim nagłym początkiem, a nie stopniowym spadkiem funkcji poznawczych. Ma ono związek z zaburzeniami świadomości oraz deficytami w zakresie uwagi i funkcji poznawczych, które mogą mieć charakter fluktuacyjny. Jest ono szczególnie powszechne w populacji geriatrycznej, w przypadku której związane z wiekiem zmiany neurodegeneracyjne mogą powodować to, że najmniejszy bodziec wpływający na zaburzenie homeostazy organizmu może manifestować się właśnie w postaci majaczenia, jako jedyne objawy. Zbagatelizowanie delirium jako stanu potencjalnie zagrażającego

życiu może spowodować kaskadę objawów i niepożądanych zdarzeń, w tym utratę niezależności, zwiększone ryzyko powikłań czy przedłużoną hospitalizację. Biorąc pod uwagę globalne starzenie się społeczeństwa, majaczenie u starszych pacjentów zyskało coraz większą uwagę jako istotny problem zdrowia publicznego. Majaczenie powstaje w wyniku złożonych interakcji między predysponującymi czynnikami ryzyka, a ostrymi czynnikami wyzwalającymi, w tym infekcjami, nowym leczeniem, stresorami środowiskowymi, co może prowadzić do przejściowego zaburzenia czynności OUN. Największą skutecznością charakteryzują się interwencje nefarmakologiczne – skoncentrowane na higienie snu, poprawie funkcji poznawczych, odpowiednim nawodnieniu, przeglądzie leków i wsparciu sensorycznym. Leczenie farmakologiczne, głównie lekami przeciwpsychotycznymi, jest zarezerwowane jedynie dla poważnych zaburzeń behawioralnych i nie zmienia przebiegu zespołu, jedynie wpływa na łagodzenie objawów. Należy pamiętać, że majaczenie stanowi istotny sygnał ostrzegawczy, wskazujący na ogólnoustrojową dekompensację i powinno skłonić do wdrożenia zarówno doraźnego leczenia, jak i ustrukturyzowanej obserwacji w celu złagodzenia długoterminowych konsekwencji majaczenia. Co bardzo istotne majaczenie i demencja często ze sobą współlistnieją, co stanowi ważne wyzwanie diagnostyczne (Briganti, 2025; Bugiani, 2023).

Tabela 1. Porównanie demencji i delirium

Cecha	Demencja	Delirium
Rozwój	Powolny, postępujący	Nagły, ostry (godziny, dni)
Czas trwania	Lata	Dni, tygodnie
Przebieg	Powoli postępujący, bez dobowej zmienności	Znaczna zmienność dobową
Orientacja	Zaburzona w zależności od głębokości otępienia, początkowo prawidłowa	Zaburzona w czasie i miejscu z błędnym rozpoznaniem osób
Zaburzenia spostrzegania	Omamy są mniej częste	Iluzje, omamy wzrokowe, słuchowe oraz dotyczące innych zmysłów
Pamięć	Upośledzenie pamięci krótkotrwałej i długotrwałej (ta ostatnia lepsza)	Znaczne zaburzenia pamięci krótkotrwałej i długotrwałej
Patomechanizm	Zmiany neurodegeneracyjne w OUN	Ostra choroba, leki, infekcje, ból

Źródło: Opracowanie własne na podstawie: (Bugiani, 2023).



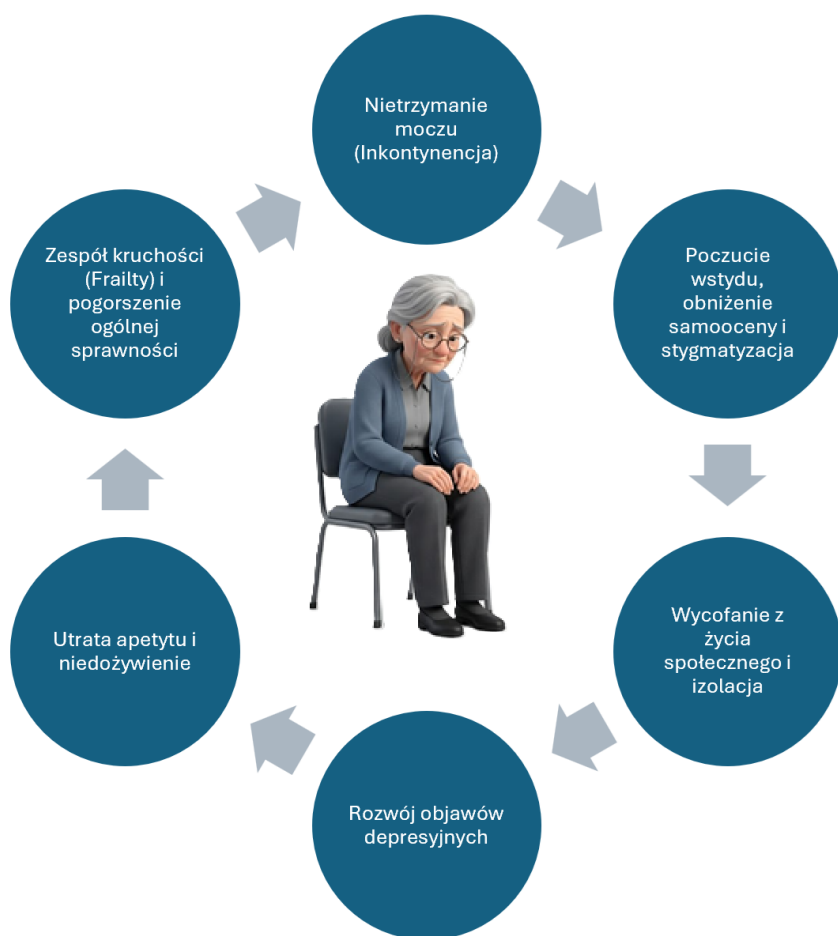
Rycina 2. Błędne koło delirium w geriatrici

Źródło: Opracowanie własne z wykorzystaniem modelu sztucznej inteligencji (Gemini).

Nietrzymanie moczu

Kolejnym problemem nierozzerwalnie związanym z utratą samodzielności, jest pozostające wciąż tematem tabu, nietrzymanie moczu. Nietrzymanie moczu jest mimowolnym, niezależnym od świadomej decyzji, wypływem moczu. Inkontynencja jest uważana za jeden z głównych zespołów chorobowych geriatrycznych ze wzrastającą tendencją wśród osób starszych, zwłaszcza kobiet. Częstość występowania tego zjawiska oscyluje pomiędzy 20 a 45%. Nietrzymanie moczu poza skutkami w postaci zakażeń skóry czy odparzeń może mieć wpływ na szeroko rozumiane zdrowie psychiczne. Może ono powodować izolację społeczną, obniżenie poczucia własnej wartości czy dostosowywanie codziennej rutyny do potrzeb fizjologicznych czy obecności toalety w miejscach wybieranych do spędzania czasu. Można powiedzieć, że

osoby starsze z nietrzymaniem moczu unikają kontaktów towarzyskich, ponieważ wstydzą się swoich dolegliwości, a zatem zmiany w stylu życia wynikające z osłabienia relacji społecznych mogą negatywnie wpływać na zdrowie psychiczne, przyczyniając się do rozwoju depresji. Badania międzynarodowe wykazały znacznie wyższą częstość występowania depresji i negatywne postrzeganie własnego zdrowia wśród osób z nietrzymaniem moczu w porównaniu z osobami bez nietrzymania moczu. Co istotne nietrzymanie moczu nadal wiąże się ze stygmatyzacją społeczną i często nie jest rozpoznawane przez pracowników ochrony zdrowia (Medycyna Praktyczna, 2022; Silva & Santos, 2021).



Rycina 3. Błędne koło inkontynencji w geriatrici

Źródło: Opracowanie własne z wykorzystaniem modelu sztucznej inteligencji (Gemini).

Podsumowanie

Opisując Wielkie Zespoły Geriatryczne nie sposób nie wspomnieć o zjawisku, które można by było nazwać „błędymi kołami geriatрії”. Poszczególne stany mogą pociągać za sobą następstwa, które prowadzą do ich wzajemnego potęgowania się i nakładania. Taka koegzystencja niewątpliwie wpływa na codzienne funkcjonowanie pacjentów geriatrycznych oraz ich dobrostan zarówno psychiczny, jak i fizyczny. Nic więc dziwnego, że Wielkie Zespoły Geriatryczne odgrywają tak znaczną rolę w geriatрії. Biorąc pod uwagę złożoność tych problemów, kluczowym narzędziem we współczesnej praktyce klinicznej powinny być powszechnie akceptowalne i używane skale oceny w geriatрії. Pozwalają one nie tylko na identyfikację poszczególnych deficytów, ale przede wszystkim na zrozumienie ich powiązań i wczesne wykrycie stanów potencjalnie odwracalnych. Skuteczne zarządzanie Wielkimi Zespołami Geriatrycznymi wymaga odejścia od leczenia pojedynczych chorób na rzecz interdyscyplinarnego podejścia, uwzględniającego rehabilitację, wsparcie psychologiczne oraz racjonalizację farmakoterapii w celu uniknięcia polipragmazji. Tylko takie zintegrowane i proaktywne działanie daje szansę na przerwanie „błędnych kół geriatрії”, opóźnienie instytucjonalizacji i zachowanie optymalnej jakości życia osób starszych.

Piśmiennictwo

- Fetarayani, D., Kahdina, M., Waitupu, A. et. al. (2025). Immunosenescence and the geriatric giants: Molecular insights into aging and healthspan. *Medical Sciences*, 13(3), Article 100. <https://doi.org/10.3390/medsci13030100>
- Andonian, B. J., Hippensteel, J. A., Abuabara, K. et. al. (2025). Inflammation and aging-related disease: A transdisciplinary inflammaging framework. *GeroScience*, 47(1), 515–542. <https://doi.org/10.1007/s11357-024-01364-0>
- Lee, K. A., Flores, R. R., Jang, I. H. et. al. (2022). Immune senescence, immunosenescence and aging. *Frontiers in Aging*, 3, Article 900028. <https://doi.org/10.3389/fragi.2022.900028>
- Fulop, T., Larbi, A., Pawelec, G., Khalil, A. et. al. (2023). Immunology of aging: The birth of inflammaging. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 64(2), 109–122. <https://doi.org/10.1007/s12016-021-08899-6>
- Ferriolli, E., & Fernandes, P. M. P. (2024). Frailty syndrome and healthcare for older adults. *São Paulo Medical Journal*, 142(4), Article e20241424. <https://doi.org/10.1590/1516-3180.2024.1424.21052024>

- Medycyna Praktyczna. (2022). *Zespół kruchości u pacjenta w starszym wieku*. Pobrano 15 lutego 2026 z <https://www.mp.pl/geriatria/wytyczne/276596,zespol-kruchosci-u-pacjenta-w-starszym-wieku>
- Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., Bauer, J. et. al. (2019). Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing*, 48(1), 16–31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>
- Ruiz-Valenzuela, R. E., Artacho, R., Ruiz-López, M. D., & Molina-Montes, E. (2025). Healthy dietary patterns and risk of sarcopenia in adults aged > 50 years: A systematic review and meta-analysis considering EWGSOP1 and EWGSOP2 criteria. *Nutrients*, 17(17), Article 2764. <https://doi.org/10.3390/nu17172764>
- Medycyna Praktyczna. (2021). *Upadki i zaburzenia chodu – cz. 1*. Pobrano 3 lutego 2026 z <https://www.mp.pl/geriatria/wytyczne/276532,upadki-i-zaburzenia-chodu-cz-1>
- Shuyi, O., Zheng, C., Lin, Z. et. al. (2022). Risk factors of falls in elderly patients with visual impairment. *Frontiers in Public Health*, 10, Article 984199. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.984199>
- Figueiredo, M. C. C. M., Freire, M. E. M., Pontes, M. L. F., Araújo, C. R. D., & Monteiro, E. A. (2024). Immobility and immobility syndrome: Implications for the health of the elderly. *Enfermagem em Foco*, 15, Article e-202441.
- Tomasiewicz, A., Polański, J., & Tański, W. (2024). Advancing the understanding of malnutrition in the elderly population: Current insights and future directions. *Nutrients*, 16(15), Article 2502. <https://doi.org/10.3390/nu16152502>
- Zis, P., Daskalaki, A., Bountouni, I., Sykioti, P., Varrassi, G., & Paladini, A. (2017). Depression and chronic pain in the elderly: Links and management challenges. *Clinical Interventions in Aging*, 12, 709–720. <https://doi.org/10.2147/CIA.S113576>
- World Health Organization. (2025). *Depression*. Pobrano 3 lutego 2026 z <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>
- Maier, A., Riedel-Heller, S. G., Pabst, A., & Lupp, M. (2021). Risk factors and protective factors of depression in older people 65+: A systematic review. *PLOS ONE*, 16(5), Article e0251326. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0251326>

- Schneider, J. A. (2022). Neuropathology of dementia disorders. *Continuum*, 28(3), 834–851. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000001137>
- Aranda, M. P., Kremer, I. N., Hinton, L. et. al. (2021). Impact of dementia: Health disparities, population trends, care interventions, and economic costs. *Journal of the American Geriatrics Society*, 69(7), 1774–1783. <https://doi.org/10.1111/jgs.17345>
- Bugiani, O. (2023). Delirium and dementia in the elderly: Sometimes associated or always together? *European Neurology*, 86(3), 161–165. <https://doi.org/10.1159/000530226>
- Briganti, G. (2025). Delirium in the elderly. *Psychiatria Danubina*, 37(Suppl. 1), 104–111.
- Medycyna Praktyczna. (2022). *Nietrzymanie moczu*. Pobrano 3 lutego 2026 z <https://www.mp.pl/pacjent/nefrologia/choroby/chorobyudoroslych/57804,nietrzymanie-moczu>
- Silva, A., & Santos, B. (2021). The impact of urinary incontinence on older adults. *Ciência & Saúde Coletiva*, 26(1), 123–130.

GERIATRIC GIANTS AS A CHALLENGE OF CONTEMPORARY GERIATRICS

Abstract: Geriatric syndromes play a crucial role in modern geriatrics. Underlying these conditions are phenomena such as inflammaging and immunosenescence. Encompassing various health domains, these states significantly impact the daily functioning of geriatric patients. Geriatric syndromes include depression, incontinence, malnutrition, sarcopenia, falls, immobility and frailty syndrome. Importantly, this concept has evolved and continues to evolve in response to the current health challenges of the aging population. Effective management of these conditions requires a shift from treating isolated diseases towards an interdisciplinary approach. Only such integrated and proactive action provides a chance to break the “geriatric vicious circles,” delay institutionalization, and maintain an optimal quality of life for older adults.

Keywords: Geriatric syndromes, frailty, inflammaging, sarcopenia, falls.

Ewa Bartusiak-Szcześniak

dr n. farm. Katedra Nauk Farmaceutycznych, Wydział Nauk
o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

Amelia Szcześniak

Wydział Lekarski, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

Małgorzata Wrzosek

dr hab. n. farm. , prof. UJK, Katedra Nauk Farmaceutycznych, Wydział
Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

POLIPRAGMAZJA I BEZPIECZNA FARMAKOTERAPIA

Streszczenie: Polifarmakoterapia i polipragmazja stanowią kluczowe wyzwania dla opieki geriatrycznej. Wielochorobowość sprawia, że rośnie liczba wskazań do farmakoterapii. Definicja pojęcia polipragmazja ewoluowała z czasem. Szczególne znaczenie tego zjawiska u pacjentów geriatrycznych wynika z odmienności odpowiedzi organizmu na leki. Zmiany związane ze starzeniem wpływają na farmakokinetykę i farmakodynamikę wielu produktów leczniczych. Wraz ze wzrostem liczby preparatów rośnie znaczenie przeglądu lekowego, oceny zasadności poszczególnych terapii oraz identyfikacji leczenia potencjalnie zbędnego lub szkodliwego.

Słowa kluczowe: polipragmazja, wielochorobowość, kaskada lekowa.

Wprowadzenie

Jedną z kluczowych konsekwencji starzenia się społeczeństwa jest narastanie wielochorobowości, a wraz z nią rosnąca złożoność leczenia. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, ang. World Health Organization) do 2030 r. osoby w wieku 60 lat i więcej będą stanowiły jedną szóstą populacji świata, a do 2050 r. liczba ta może wzrosnąć do około 2,1 miliarda (World Health Organization, 2025).

W niedawno opublikowanym przeglądzie systematycznym wykazano bardzo dużą zmienność częstości wielochorobowości i polipragmazji u osób starszych, przy czym częstość wielochorobowości mieściła się w zakresie od 4,8% do 93,1%, natomiast częstość polipragmazji od 2,6% do 86,6%, co odzwierciedla różnice definicyjne, populacyjne i metodologiczne, ale zarazem potwierdza, że oba zjawiska stanowią trwałe element współczesnej praktyki klinicznej (Nicholson et. al., 2024). W praktyce oznacza to, że pacjent geriatryczny coraz częściej wymaga równoczesnego leczenia wielu chorób przewlekłych, co sprzyja polifarmakoterapii, zwiększa obciążenie terapią i podnosi ryzyko problemów lekowych.

Polipragmazja pozostaje pojęciem niejednoznacznym (Nicholson et. al., 2024; Pazan & Wehling, 2021). Dotychczas przyjmowaną definicję ilościową, zgodnie z którą oznacza ona równoczesne stosowanie co najmniej pięciu leków (Pazan & Wehling, 2021; Thompson & McDonald, 2024). Współczesne piśmiennictwo podkreśla jednak, że ocena polipragmazji nie powinna opierać się wyłącznie na liczbie stosowanych preparatów, lecz także na ich zasadności klinicznej, bezpieczeństwie oraz zgodności z celami terapeutycznymi (Pazan & Wehling, 2021; Thompson & McDonald, 2024).

Szczególne znaczenie polipragmazji u pacjentów geriatrycznych wynika z odmienności odpowiedzi organizmu na leki. Zmiany związane ze starzeniem wpływają na farmakokinetykę i farmakodynamikę wielu produktów leczniczych, co może zwiększać ryzyko działań niepożądanych, kumulacji leków oraz ich wzajemnej interakcji co stwarza trudności w prowadzeniu poprawnej farmakoterapii (Ngcobo, 2025). Z tego względu farmakoterapia osób starszych wymaga szczególnie uważnej oceny oraz regularnej weryfikacji jej zasadności.

W odpowiedzi na narastające znaczenie polipragmazji coraz większą rolę przypisuje się działaniom ukierunkowanym na optymalizację farmakoterapii, w tym przeglądom lekowym, identyfikacji leków potencjalnie niewłaściwych oraz depreskrypcji. Celem niniejszego rozdziału jest omówienie polipragmazji jako jednego z najważniejszych problemów klinicznych w opiece nad pacjentem geriatrycznym oraz przedstawienie jej uwarunkowań, następstw i podstawowych zasad bezpiecznej farmakoterapii. W rozdziale omówiono również znaczenie oceny farmakoterapii, rolę farmaceuty oraz znaczenie współpracy interdyscyplinarnej w ograniczaniu ryzyka problemów lekowych (Ngcobo, 2025; Pazan & Wehling, 2021; Thompson & McDonald, 2024).

Polipragmazja jako problem kliniczny

Polipragmazja należy do podstawowych pojęć współczesnej farmakoterapii geriatrycznej, jednak w piśmiennictwie nie jest definiowana w sposób całkowicie jednolity (Pazan & Wehling, 2021). Najczęściej przyjmowano się definicję ilościową, zgodnie z którą oznacza ona równoczesne stosowanie co najmniej pięciu leków (Pazan & Wehling, 2021; Thompson & McDonald, 2024). W części opracowań wyróżnia się również nadmierną polipragmazję, odnoszoną zazwyczaj do stosowania dziesięciu lub większej liczby preparatów (Pazan & Wehling, 2021). Tego rodzaju ujęcie ma znaczenie praktyczne i pozwala na porównywanie wyników badań, nie oddaje jednak w pełni złożoności farmakoterapii u pacjentów geriatrycznych (Pazan & Wehling, 2021).

W ostatnich latach coraz wyraźniej podkreśla się, że sama liczba stosowanych leków nie przesądza jeszcze o jakości farmakoterapii. U chorego z wielochorobowością terapia wielolekowa może być klinicznie uzasadniona (ang. necessary polypharmacy), jeżeli pozostaje zgodna z celami leczenia, przynosi korzyści i cechuje się akceptowalnym profilem bezpieczeństwa. Jednocześnie terapia wielolekowa może przyjmować postać polipragmazji problematycznej (ang. problematic polypharmacy), gdy staje się nadmiernie rozbudowana, niespójna z aktualnym stanem pacjenta albo obciążona niekorzystnym bilansem korzyści i ryzyka. W związku z tym polipragmazję należy rozpatrywać nie tylko ilościowo, lecz także jakościowo, z uwzględnieniem zasadności każdego elementu terapii (Pazan & Wehling, 2021; Thompson & McDonald, 2024).

Z polipragmazji wynika przede wszystkim wysokie ryzyko problemów lekowych. Im bardziej złożony schemat leczenia, tym większe prawdopodobieństwo interakcji, działań niepożądanych, błędów w stosowaniu leków oraz trudności w utrzymaniu właściwej adherencji. Należy jednak zaznaczyć, że polipragmazja często odzwierciedla wysokie obciążenie chorobami, dlatego jej konsekwencje powinny być interpretowane w kontekście całego obrazu klinicznego pacjenta, a nie wyłącznie liczby stosowanych preparatów (Osanlou et. al., 2022; Pazan & Wehling, 2021; Thompson & McDonald, 2024).

O skali zjawiska świadczą dane epidemiologiczne pochodzące z badań populacyjnych. W przeglądzie systematycznym Nicholson i in. wykazali, że częstość polipragmazji wśród osób starszych mieściła się w zakresie od 2,6% do 86,6%, a tak duża rozpiętość wyników wynikała z różnic metodologicznych i definicyjnych między poszczególnymi badaniami (Nicholson et. al., 2024). Mimo tej niejednorodności autorzy potwierdzili, że polipragmazja stanowi częste zjawisko w populacji dorosłych i osób starszych, a jej częstość rośnie wraz z wiekiem i współistnieniem

wielu chorób przewlekłych (Nicholson et. al., 2024). Z kolei Bennie i in. wykazali, że w czterech z sześciu badanych krajów ponad połowa osób w wieku 65 lat i więcej otrzymywała co najmniej pięć leków w okresie sześciu miesięcy, natomiast częstość stosowania dziesięciu lub większej liczby preparatów wynosiła od 11,3% do 28,5% (Bennie et. al., 2024). Dane te potwierdzają, że polipragmazja nie jest zjawiskiem marginalnym, lecz trwałym elementem codziennej praktyki klinicznej (Bennie et. al., 2024; Nicholson et. al., 2024).

Z perspektywy praktyki klinicznej polipragmazja powinna być więc traktowana nie tylko jako opis liczby stosowanych leków, lecz także jako sygnał konieczności pogłębionej oceny farmakoterapii. Wraz ze wzrostem liczby preparatów rośnie znaczenie przeglądu lekowego, oceny zasadności poszczególnych terapii oraz identyfikacji leczenia potencjalnie zbędnego lub szkodliwego, w tym interakcji lekowych. Polipragmazja stanowi jeden z głównych problemów opieki nad pacjentem geriatrycznym i zarazem punkt wyjścia do analizy czynników sprzyjających narastaniu wielolekowości (Thompson & McDonald, 2024).

Uwarunkowania polipragmazji w wieku podeszłym

Istotnym czynnikiem sprzyjającym polipragmazji u pacjentów w wieku podeszłym jest wielochorobowość. Wraz z narastaniem liczby chorób przewlekłych rośnie liczba wskazań do farmakoterapii, a leczenie oparte na wytycznych dla poszczególnych jednostek chorobowych prowadzi w praktyce do kumulacji kolejnych preparatów w organizmie pacjenta, w tym głównie w tkance tłuszczowej. Zależność ta jest dobrze widoczna zarówno w badaniach międzynarodowych, jak i w danych polskich. Nicholson i in. wykazali w przeglądzie systematycznym, że wielochorobowość i polipragmazja współwystępują szczególnie często u osób starszych (Nicholson et. al., 2024). Istotnych danych w tym zakresie dostarczyło także badanie PolSenior, będąc jednym z najważniejszych ogólnopolskich projektów dotyczących zdrowia osób starszych (Neumann-Podczaska et. al., 2022). Projekt był realizowany w latach 2008–2011 jako ogólnopolskie, wielodyscyplinarne badanie reprezentatywne dla polskiej populacji osób w wieku 65 lat i więcej. W analizie średnia liczba stosowanych preparatów wynosiła $5,1 \pm 3,6$, polipragmazję stwierdzono u 55,3% badanych, a nadmierną polipragmazję u 11,1%. Niezależnymi czynnikami związanymi z polipragmazją były między innymi wiek powyżej 70 lat, płeć żeńska, wykształcenie wyższe, zamieszkiwanie w mieście, współchorobowość, hospitalizacja w ciągu ostatnich 5 lat oraz co najmniej coroczne wizyty u lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. W przypadku nadmiernej polipragmazji istotne znaczenie miały przede wszystkim wiek 80–84 lata,

pleć żeńska, miejsce zamieszkania, rozpoznanie co najmniej czterech chorób przewlekłych oraz co najmniej dwie hospitalizacje w ciągu ostatnich 5 lat. Wyniki te pokazują, że wielochorobowość nie tylko współwystępuje z polipragmazją, ale stanowi jeden z jej najważniejszych czynników do niej predysponujących. Podobnie, w badaniu Błęszyńskiej-Marunowskiej i in., obejmującym reprezentatywną ogólnopolską próbę 3014 mieszkających w domu osób w wieku powyżej 65 lat, polipragmazję stwierdzono u 53,5% badanych, a nadmierną polipragmazję u 8,7%. Analiza dotyczyła stosowania wszystkich leków wydawanych na receptę oraz bez recepty przyjmowanych w ciągu 2 tygodni poprzedzających badanie i została przeprowadzona na podstawie danych uczestników projektu NOMED-AF, ogólnopolskiego, przekrojowego badania obserwacyjnego realizowanego w latach 2017–2019. Najsilniejszym czynnikiem predysponującym do polipragmazji i nadmiernej polipragmazji była wielochorobowość (Błęszyńska-Marunowska et. al., 2022). Autorzy wskazali ponadto, że w badanej populacji do najczęstszych chorób przewlekłych należały nadciśnienie tętnicze, cukrzyca i przewlekła niewydolność serca. Dane te potwierdzają, że wielolekowość u osób starszych pozostaje w ścisłym związku z koniecznością równoczesnego leczenia kilku schorzeń przewlekłych, a nie z pojedynczą decyzją terapeutyczną.

Kolejnym znaczącym uwarunkowaniem polipragmazji jest wielospecjalistyczne leczenie, które u chorego z wielochorobowością bywa klinicznie uzasadnione, ale jednocześnie może prowadzić do nieskoordynowanej farmakoterapii, której skutkami mogą być m.in. kaskady lekowe. Jeżeli pacjent pozostaje pod opieką wielu poradni lub lekarzy, rośnie prawdopodobieństwo podwajania terapii, nieuzasadnionej kontynuacji leczenia wdrożonego czasowo, niespójności zaleceń oraz niepełnej wiedzy o całym schemacie leczenia. Ando i in. wykazali, że u osób starszych z wielochorobowością fragmentacja opieki, mierzona liczbą regularnie odwiedzanych przychodni ambulatoryjnych, wiązała się z większą liczbą przepisywanych leków i wyższymi kosztami leczenia nawet przy takiej samej liczbie chorób przewlekłych (Ando et. al., 2023).

Na rozwój polipragmazji wpływa również samoleczenie. U osób starszych obejmuje ono najczęściej stosowanie leków dostępnych bez recepty (OTC, ang. over-the-counter) takich jak leki przeciwbólowe, witaminy, suplementy diety czy produkty roślinne, przyjmowanych bez wcześniejszej konsultacji z lekarzem lub farmaceutą (Safari et. al., 2022). Tego rodzaju produkty często nie są zgłaszane podczas wizyty, a tym samym nie są uwzględniane w całościowej ocenie farmakoterapii. W konsekwencji rzeczywista liczba przyjmowanych preparatów może być większa niż wynikałoby to z dokumentacji medycznej. Dane literaturowe wskazują, że co najmniej jeden lek bez recepty stosowało 44,2% osób starszych, co dobrze pokazuje, że rzeczywista

ekspozycja na produkty lecznicze jest zwykle większa niż wynikałoby to z samych recept (Błęszyńska-Marunowska et. al., 2022; Campos et. al., 2024). Z perspektywy klinicznej oznacza to, że ocena przyczyn polipragmazji nie może ograniczać się wyłącznie do analizy leków przepisywanych na receptę, ale powinna obejmować cały rzeczywisty schemat stosowania produktów leczniczych, suplementów diety i preparatów dostępnych bez recepty.

Farmakokinetyczne i farmakodynamiczne uwarunkowania farmakoterapii

Farmakoterapia u pacjentów w wieku podeszłym wymaga odmiennego podejścia niż u osób młodszych, gdyż proces starzenia modyfikuje zarówno parametry farmakokinetyczne, obejmujące wchłanianie, dystrybucję, metabolizm i eliminację leków, jak i parametry farmakodynamiczne, związane z odpowiedzią organizmu na ich działanie (Mangoni et. al., 2025; Ngcobo, 2025). Zmiany te nie mają jednakowego znaczenia klinicznego na wszystkich etapach farmakoterapii. W praktyce największe znaczenie przypisuje się zmianom dystrybucji, klirensu nerkowego, metabolizmu wątrobowego oraz zwiększonej wrażliwości na wybrane grupy leków, ponieważ to one w największym stopniu wpływają na bezpieczeństwo farmakoterapii i ryzyko działań niepożądanych u osób starszych (Ngcobo, 2025).

Parametry farmakokinetyczne

Wchłanianie leku

Zmiany dotyczące wchłaniania są zwykle mniej istotne klinicznie niż zmiany zachodzące na dalszych etapach losów leku. Wraz z wiekiem może dochodzić do spowolnienia opróżniania żołądka, zmniejszenia przepływu trzewnego oraz zmian w środowisku przewodu pokarmowego, jednak w większości przypadków nie prowadzi to do tak dużych różnic ekspozycji na lek, jak zmiany dotyczące dystrybucji, metabolizmu i eliminacji (Mangoni et. al., 2025; Ngcobo, 2025). U pacjentów geriatrycznych obserwowano zwiększone tempo wchłaniania lewodopy, zmniejszone wchłanianie żelaza i wybranych witamin z grupy B oraz gorsze wchłanianie ketokonazolu w warunkach hipochlorhydrii, podczas gdy dla penicylin, diazepamu i metronidazolu wpływ starzenia na wchłanianie nie wydaje się istotny klinicznie (Drenth-van Maanen et. al., 2020; Leta et. al., 2023).

Dystrybucja leku

Znacznie większe znaczenie praktyczne mają zmiany dystrybucji wynikające ze zmian składu ciała. U osób starszych dochodzi do zmniejszenia całkowitej zawartości wody ustrojowej oraz masy beztłuszczowej, przy równoczesnym zwiększeniu udziału tkanki tłuszczowej (Ruiz & DiCristina, 2025). Zmiany te wpływają na objętość dystrybucji leków. W przypadku substancji hydrofilnych mogą sprzyjać osiągnięciu wyższych stężeń przy standardowym dawkowaniu, natomiast w odniesieniu do leków lipofilnych prowadzą do zwiększenia objętości dystrybucji oraz wydłużenia okresu półtrwania, a tym samym do większego ryzyka kumulacji (Ngcobo, 2025; Ruiz & DiCristina, 2025). Szczególnie ważne pozostaje również zmniejszenie stężenia albumin, obserwowane u części pacjentów starszych, zwłaszcza obciążonych niedożywieniem, przewlekłym stanem zapalnym lub chorobami współistniejącymi (Mangoni & Jackson, 2004; Ngcobo, 2025). W takich sytuacjach może wzrastać frakcja wolna leków silnie wiążących się z białkami osocza, co zwiększa ryzyko toksyczności mimo pozornie prawidłowych stężeń całkowitych (Ngcobo, 2025; Ruiz & DiCristina, 2025).

Metabolizm leku

Proces starzenia wpływa również na metabolizm wątrobowy. Wraz z wiekiem zmniejszają się masa wątroby i przepływ wątrobowy, co może prowadzić do ograniczenia klirensu części leków oraz zwiększenia biodostępności substancji podlegających efektowi pierwszego przejścia (Ngcobo, 2025; Ruiz & DiCristina, 2025). W praktyce klinicznej oznacza to możliwość wzrostu biodostępności i wydłużenia czasu działania części preparatów, nawet jeśli są one stosowane w dawkach uznawanych za standardowe. Skala tych zmian jest jednak zróżnicowana osobniczo i nie powinna być traktowana jako jednakowa dla wszystkich leków i wszystkich pacjentów starszych (Ngcobo, 2025). Jednocześnie wpływ starzenia na metabolizm leków cechuje znaczna zmienność osobnicza, zależna od współchorobowości, stanu odżywienia oraz zmienności genetycznej, dlatego wiek nie powinien stanowić jedyne kryterium modyfikacji dawkowania (Ngcobo, 2025). Rattanacheeworn i in. wykazali, że u osób starszych aktywność CYP3A może być zmniejszona, a zjawisko to nasila się dodatkowo u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek (Rattanacheeworn et. al., 2021).

Eliminacja leku

Największe znaczenie praktyczne ma spadek wydolności nerek, ponieważ to właśnie eliminacja nerkowa ulega wraz z wiekiem najbardziej przewidywalnemu i klinicznie istotnemu pogorszeniu (Ngcobo, 2025; Ruiz & DiCristina, 2025). Klirens nerkowy wielu leków zmniejsza się wraz ze spadkiem filtracji kłębuszkowej, co zwiększa ryzyko ich kumulacji podczas leczenia przewlekłego. Problem ten ma szczególne znaczenie w przypadku leków wydalanych głównie przez nerki oraz produktów o wąskim marginesie bezpieczeństwa, takich jak digoksyna i teofilina (Ngcobo, 2025). Z tego względu ocena funkcji nerek stanowi jeden z podstawowych elementów planowania farmakoterapii u pacjenta geriatrycznego, a dawkowanie wielu leków powinno być dostosowywane nie do wieku metrykalnego, lecz do rzeczywistej wydolności nerek.

Parametry farmakodynamiczne

Zmiany farmakodynamiczne związane z wiekiem dotyczą odpowiedzi narządów i tkanek na działanie leków, a ich kliniczna ekspresja może być zróżnicowana osobniczo i zależna od współchorobowości, stanu funkcjonalnego oraz rezerwy homeostatycznej organizmu (Ngcobo, 2025; Rzeczycki et. al., 2025). Dane literaturowe wskazują, że zmiany farmakodynamiczne u pacjentów geriatrycznych szczególnie często odnoszą się do leków przeciwzakrzepowych, przeciwcukrzycowych i psychotropowych, co może zwiększać podatność na działania niepożądane w trakcie terapii tymi grupami preparatów (Ngcobo, 2025). W konsekwencji ocena farmakoterapii u pacjenta geriatrycznego nie powinna ograniczać się wyłącznie do dawkowania i stężenia leku, lecz uwzględniać również możliwość zmienionej odpowiedzi biologicznej na standardowe schematy leczenia. Rzeczycki i in. wskazują, że proces starzenia wiąże się ze zmianami gęstości i wrażliwości wybranych receptorów, w tym serotonergicznymi, dopaminergicznymi i adrenergicznymi, co może stanowić molekularne podłoże zwiększonej wrażliwości na niektóre grupy leków, takie jak leki cholinolityczne (Rzeczycki et. al., 2025). Z praktycznego punktu widzenia oznacza to konieczność ostrożniejszej interpretacji efektu terapeutycznego i bezpieczeństwa leczenia u osób starszych, zwłaszcza w warunkach polipragmazji.

Następstwa polipragmazji

Polipragmazja u pacjentów w wieku podeszłym wiąże się z istotnymi następstwami klinicznymi i funkcjonalnymi. Najczęściej wymienia się działania niepożądane leków, interakcje, hospitalizacje, pogorszenie sprawności oraz trudności w przestrzeganiu zaleceń terapeutycznych (Thompson & McDonald, 2024; Woodford, 2024).

Działania niepożądane leków

Jednym z najważniejszych następstw polipragmazji są działania niepożądane leków (ADR, ang. adverse drug reactions) (McGettigan et. al., 2024; Woodford, 2024). Ryzyko ich występowania zwiększa się wraz ze wzrostem liczby stosowanych preparatów, szczególnie u osób starszych obciążonych wielochorobowością i zmianami farmakokinetycznymi oraz farmakodynamicznymi związanymi z wiekiem (Hung et. al., 2024; McGettigan et. al., 2024). W prospektywnej analizie przyjęć do oddziałów medycznych Osanlou i in. wykazali, że wielochorobowość i polipragmazja współwystępowały z hospitalizacjami związanymi z ADR, a pacjenci z takimi zdarzeniami przyjmowali przeciętnie więcej leków niż chorzy bez ADR (Osanlou et. al., 2022). W najnowszych badaniach podkreśla się ponadto związek polipragmazji z większym ryzykiem upadków i majaczenia (Hung et. al., 2024; Woodford, 2024).

Interakcje leków

Istotnym problemem pozostają również interakcje, zarówno typu lek–lek, jak i lek–żywność oraz lek–suplement (Campos et. al., 2024; Michael et. al., 2025; Tan & Lee, 2021). Przykładem interakcji lek–lek o znaczeniu klinicznym jest jednoczesne stosowanie amiodaronu i doustnych antykoagulantów bezpośrednich, które wiąże się ze zwiększonym ryzykiem dużych krwawień (Michael et. al., 2025). Tan i Lee w przeglądzie systematycznym wykazali liczne interakcje warfaryny z żywnością, produktami roślinnymi i suplementami diety, co potwierdza znaczenie tej grupy interakcji w praktyce klinicznej (Tan & Lee, 2021). Dodatkowo szerokie stosowanie suplementów diety przez osoby starsze zwiększa ryzyko interakcji typu lek–suplement oraz suplement–suplement, a także może prowadzić do dublowania działania lub składników aktywnych (Campos et. al., 2024). Szczególnym przykładem ciężkiej toksyczności polekowej związanej z leczeniem skojarzonym jest zespół serotoninowy. Wang i in. wskazują, że rozwija się on w następstwie nadmiernej

aktywności serotoninerгіcznej w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym, najczęściej po zastosowaniu leków serotoninerгіcznych, zwłaszcza w skojarzeniach obejmujących więcej niż jeden mechanizm zwiększania stężenia serotoniny (Wang et. al., 2016). Obraz kliniczny zespołu serotoninowego obejmuje triadę zaburzeń stanu psychicznego, pobudzenia autonomicznego oraz nadreaktywności nerwowo-mięśniowej. Autorzy podkreślają również, że kluczowe znaczenie mają wczesne rozpoznanie, odstawienie leków sprawczych oraz leczenie podtrzymujące.

Hospitalizacje

Do ważnych konsekwencji klinicznych polipragmazji należą także hospitalizacje oraz pogorszenie sprawności funkcjonalnej (Chae et. al., 2024; Costanzo et. al., 2024). Dane kohortowe wskazują, że utrzymująca się polipragmazja wiąże się ze zwiększonym ryzykiem hospitalizacji, wizyt w oddziale ratunkowym i zgonu (Chae et. al., 2024). Z kolei Costanzo i in. wykazali, że polipragmazja wiąże się z wyższym ryzykiem hospitalizacji i zgonu, a istotną rolę w tej koincydencji odgrywa współwystępowanie potencjalnie niewłaściwej preskrypcji (Costanzo et. al., 2024). Niekorzystny wpływ terapii wielolekowej widoczny jest również w obszarze sprawności funkcjonalnej. Wśród starszych pacjentów rehabilitacyjnych polipragmazja przy wypisie była niekorzystnie związana z poprawą aktywności dnia codziennego, co wskazuje, że następstwa terapii wielolekowej wykraczają poza klasycznie rozumiane bezpieczeństwo farmakoterapii i obejmują także proces odzyskiwania samodzielności (Ogawa et. al., 2025).

Adherencja terapeutyczna

Polipragmazja wpływa również na adherencję terapeutyczną. Im bardziej złożony schemat leczenia, tym większe ryzyko pomyłek w dawkowaniu, opuszczania dawek, nieregularnego przyjmowania leków oraz niezamierzonego przerywania terapii. W badaniu prowadzonym w podstawowej opiece zdrowotnej adherencję stwierdzono u 64,3% starszych pacjentów z polipragmazją, a autorzy zwrócili uwagę na znaczenie interwencji farmaceutycznych i regularnych przeglądów lekowych w poprawie przestrzegania zaleceń (González et. al., 2025). W ujęciu praktycznym oznacza to, że na zależność między liczbą leków a adherencją wpływa szereg zmiennych, z czego istotne są zrozumiałość schematu leczenia, ciągłość realizacji recept oraz wsparcie opiekuna.

Leki potencjalnie niewłaściwe w geriatrici i ocena farmakoterapii

Ocena farmakoterapii u pacjenta geriatrycznego nie może ograniczać się wyłącznie do liczby stosowanych preparatów, ponieważ o jakości leczenia decydują przede wszystkim jego zasadność, bezpieczeństwo oraz zgodność z aktualnym stanem klinicznym chorego. W tym kontekście szczególne znaczenie ma pojęcie leków potencjalnie niewłaściwych (PIM, ang. potentially inappropriate medications), rozumianych jako produkty lecznicze, których ryzyko stosowania u osób starszych często przewyższa spodziewane korzyści, zwłaszcza gdy dostępne są bezpieczniejsze alternatywy lub gdy lek jest stosowany w niewłaściwym kontekście klinicznym (Choo, 2025). PIM nie są jednak kategorią bezwzględną. Dane literaturowe donoszą, że stosowanie leków potencjalnie niewłaściwych wiąże się ze zwiększonym ryzykiem działań niepożądanych, interakcji, hospitalizacji, pogorszenia jakości życia oraz śmiertelności (Zhou et. al., 2025). Jednak ich identyfikacja powinna mieć charakter wspomagający i służyć krytycznej ocenie leczenia, a nie automatycznej eliminacji określonych grup leków z terapii każdego pacjenta starszego (Choo, 2025).

Narzędzia oceny terapii

Do najczęściej stosowanych narzędzi oceny farmakoterapii należą kryteria Beersa oraz STOPP/START (American Geriatrics Society Beers Criteria Update Expert Panel, 2023; Choo, 2025; O'Mahony et. al., 2023). Kryteria Beersa, zaktualizowane przez American Geriatrics Society w 2023 r., mają charakter jawnej listy i obejmują leki lub klasy leków, które u osób w wieku 65 lat i więcej powinny być zasadniczo unikane, stosowane z ostrożnością albo oceniane w odniesieniu do określonych chorób, zespołów, interakcji oraz funkcji nerek (American Geriatrics Society Beers Criteria Update Expert Panel, 2023). Z kolei kryteria STOPP/START (ang. Screening Tool of Older Persons' Prescriptions/Screening Tool to Alert to Right Treatment) w wersji trzeciej opublikowanej w 2023 r., są uporządkowane według układów i narządów oraz służą identyfikacji zarówno potencjalnie niewłaściwego przepisywania (STOPP), jak i potencjalnych pominięć terapeutycznych (START) (O'Mahony et. al., 2023).

Kryteria Beersa

Przykłady zawarte w kryteriach Beersa dobrze pokazują, że problem PIM dotyczy zarówno pojedynczych leków, jak i całych klas farmakologicznych. W aktualizacji

z 2023 r. do leków zasadniczo niewskazanych u osób starszych zaliczono między innymi leki przeciwhistaminowe I generacji z uwagi na ich silne działanie cholinolityczne, benzodiazepiny oraz niebenzodiazepinowe leki nasenne, takie jak zolpidem, zopiklon i zaleplon (tzw. leki „Z”), ze względu na ich związek z majaczeniem, upadkami i złamaniami. Wśród leków wymagających szczególnej ostrożności wymieniono również wybrane leki przeciwpsychotyczne, których stosowanie u osób z otępieniem wiąże się ze zwiększonym ryzykiem udaru, pogorszenia funkcji poznawczych i śmiertelności (American Geriatrics Society Beers Criteria Update Expert Panel, 2023). Kryteria Beersa obejmują także sytuacje kliniczne, w których określone leki są szczególnie niepożądane, na przykład niesteroidowe leki przeciwzapalne, niedihydropirydynowe blokery kanału wapniowego i tiazolidinediony u pacjentów z niewydolnością serca czy inhibitory cholinesterazy u chorych z omdleniami i skłonnością do bradykardii (American Geriatrics Society Beers Criteria Update Expert Panel, 2023). W praktyce oznacza to, że ocena PIM musi uwzględniać nie tylko sam lek, ale także choroby współistniejące i fenotyp kliniczny pacjenta.

Kryteria STOPP/START

Z kolei kryteria STOPP/START są narzędziem bezpośrednio ukierunkowanym na ocenę farmakoterapii w codziennej praktyce klinicznej. W części STOPP uwzględniono między innymi leki stosowane bez aktualnego wskazania klinicznego, leczenie kontynuowane dłużej niż zalecany czas terapii oraz nieuzasadnione duplikacje w obrębie tej samej klasy terapeutycznej. Do bardziej konkretnych przykładów należą połączenie beta-adrenolityku z werapamilem lub diltiazemem z uwagi na ryzyko bloku przedsionkowo-komorowego, jednoczesne stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych z doustnym antykoagulantem z powodu ryzyka dużego krwawienia z przewodu pokarmowego, a także długotrwałe stosowanie benzodiazepin lub niebenzodiazepinowych leków nasennych, które zwiększa ryzyko upadków i złamań (O'Mahony et. al., 2023). Równie ważna jest część START, ponieważ racjonalna ocena farmakoterapii nie polega wyłącznie na eliminacji leków potencjalnie szkodliwych, ale również na rozpoznaniu terapii, która powinna być wdrożona, a została pominięta. W wersji 3 kryteria START obejmują między innymi wskazania do statyny u pacjentów z udokumentowaną chorobą wieńcową, mózgową lub obwodową, inhibitora ACE w skurczowej niewydolności serca i po zawale mięśnia sercowego, leczenia przeciwkrzepliwego w przewlekłym lub napadowym migotaniu przedsionków, suplementacji witaminy D u pacjentów z osteoporozą oraz leków przeciwciepłych u chorych przyjmujących opioidy w sposób regularny (O'Mahony et. al.,

2023). Oznacza to, że racjonalna farmakoterapia geriatryczna wymaga nie tylko ograniczania leczenia zbędnego lub ryzykownego, ale także zapobiegania zaniechaniu terapii wskazanej.

Zasady bezpiecznej farmakoterapii

Bezpieczna farmakoterapia u pacjenta geriatrycznego opiera się na ocenie zasadności leczenia w odniesieniu do stanu klinicznego, sprawności funkcjonalnej, rokowania oraz celów terapii uzgodnionych z pacjentem. Szczególne znaczenie mają cztery elementy: indywidualizacja leczenia, przegląd lekowy, depreskrypcja oraz monitorowanie terapii (Carollo et. al., 2024).

Punktem wyjścia pozostaje indywidualizacja leczenia. Decyzje terapeutyczne powinny uwzględniać nie tylko rozpoznanie choroby, lecz także wielochorobowość, sprawność funkcjonalną, funkcje poznawcze, rokowanie oraz cele leczenia istotne z perspektywy pacjenta.

Kolejnym elementem poprawy bezpieczeństwa terapii pozostaje przegląd lekowy. Carollo i in. definiują go jako systematyczną i okresową ocenę całego leczenia, obejmującą wskazania, skuteczność, bezpieczeństwo, interakcje, dawkowanie, sposób stosowania oraz cele terapeutyczne (Carollo et. al., 2024). Przegląd lekowy nabiera szczególnego znaczenia w sytuacji pojawienia się nowych objawów lub rozpoznania zmian w stanie klinicznym pacjenta, a także po wizycie w szpitalnym oddziale ratunkowym lub po hospitalizacji, kiedy konieczna jest weryfikacja i uzgodnienie informacji o stosowanej farmakoterapii. Pozwala również na identyfikację leków bez aktualnego wskazania, duplikacje terapeutyczne, nieprawidłowe dawki, interakcje oraz potencjalne pominięcia terapeutyczne (Carollo et. al., 2024; Thompson & McDonald, 2024).

Uzupełnieniem przeglądu lekowego jest depreskrypcja, rozumiana jako planowany i nadzorowany proces odstawiania leków zbędnych, nieskutecznych lub potencjalnie szkodliwych (Hung et. al., 2024; Thompson & McDonald, 2024). Podkreśla się, że depreskrypcja powinna być prowadzona w sposób uporządkowany, z uwzględnieniem wskazania, czasu stosowania leku, możliwości nawrotu objawów po odstawieniu, ryzyka zespołów odstawiennych oraz preferencji chorego (Hung et. al., 2024; Linsky et. al., 2025). Nie jest to więc jednorazowa decyzja o redukcji terapii, lecz proces kliniczny wymagający planu i kontroli następstw odstawienia.

Ostatnim filarem bezpiecznej farmakoterapii jest monitorowanie terapii. U pacjentów starszych powinno ono obejmować ocenę skuteczności leczenia, działań niepożądanych oraz wpływu farmakoterapii na stan funkcjonalny chorego (Ngcobo,

2025; Thompson & McDonald, 2024). W przypadku leków o wąskim indeksie terapeutycznym lub leków wymagających monitorowania stężeń we krwi istotne znaczenie mogą mieć parametry farmakokinetyczne, takie jak C_{max}, czyli maksymalne stężenie leku osiągane po podaniu dawki. U pacjentów geriatrycznych zmiany wchłaniania, dystrybucji, metabolizmu i eliminacji mogą wpływać na wartość C_{max} oraz czas utrzymywania się stężeń terapeutycznych, co zwiększa ryzyko działań niepożądanych lub toksyczności. W praktyce monitorowanie powinno być szczególnie intensywne po wdrożeniu nowego leku, zwiększeniu dawki, zmianie schematu leczenia lub rozpoczęciu depreskrypcji (Carollo et. al., 2024; Ngcobo, 2025).

Rola farmaceuty i znaczenie współpracy interdyscyplinarnej

Współczesna opieka nad pacjentem geriatrycznym coraz wyraźniej pokazuje, że bezpieczeństwo farmakoterapii zależy nie tylko od trafności decyzji preskrypcyjnych, lecz także od jakości ich dalszej weryfikacji, koordynacji i monitorowania. W tym modelu farmaceuta pełni istotną rolę w identyfikacji problemów lekowych, edukacji pacjenta oraz optymalizacji leczenia prowadzonej we współpracy z innymi członkami zespołu terapeutycznego.

Jednym z podstawowych zadań farmaceuty jest identyfikacja problemów lekowych, takich jak duplikacje terapeutyczne, interakcje, nieprawidłowe dawkowanie, stosowanie leków potencjalnie niewłaściwych oraz rozbieżności w aktualnej liście przyjmowanych preparatów (Yaacob et. al., 2024). W badaniach praktycznych farmaceutyci wykorzystywali przy tym narzędzia takie jak STOPP/START, co przyspieszało wykrywalność nieprawidłowości w farmakoterapii osób starszych (Ortonobes et. al., 2024).

Jednocześnie farmaceuta odgrywa również ważną rolę w optymalizacji leczenia prowadzonego we współpracy z lekarzem i innymi członkami zespołu terapeutycznego (Linsky et. al., 2024). Systematyczny przegląd randomizowanych badań wykazał, że interwencje zespołowe obejmujące co najmniej farmaceutę i lekarza mogą poprawiać jakość farmakoterapii u starszych pacjentów z polipragmazją. Wiązały się one z poprawą trafności leczenia, zmniejszeniem liczby stosowanych leków, redukcją liczby problemów lekowych, poprawą adherencji oraz obniżeniem kosztów farmakoterapii, choć pewność danych dla większości wyników oceniono jako niską lub bardzo niską (Roncal-Belzunce et. al., 2024). Znaczenie współpracy interdyscyplinarnej w geriatрии polega również na tym, że problemy lekowe rzadko mają charakter wyłącznie farmakologiczny. Dlatego optymalizacja farmakoterapii wymaga współdziałania farmaceuty, lekarza, pielęgniarki, a w razie potrzeby także opiekuna

i innych specjalistów. Taki model opieki sprzyja lepszemu rozpoznawaniu rzeczywistego sposobu stosowania leków, trafniejszej identyfikacji ryzyka i odpowiedniemu dostosowaniu terapii do możliwości pacjenta starszego.

Szczególnie ważnym obszarem pozostaje edukacja pacjenta i opiekuna. Farmaceuta, jako osoba dostępna na różnych etapach opieki, może wzmacniać adherencję terapeutyczną, wyjaśniać zasady stosowania leków i identyfikować trudności praktyczne, takie jak złożoność schematu dawkowania, błędy w przyjmowaniu preparatów czy nieaktualne listy leków (McGrory & Elnaem, 2025). Szczególne znaczenie ma to w okresach przejścia między poziomami opieki, kiedy ryzyko niezgodności w farmakoterapii jest wysokie.

Podsumowanie

Polipragmazja stanowi jedno z najważniejszych wyzwań współczesnej opieki nad pacjentem geriatrycznym. Jej znaczenie wynika nie tylko z częstości występowania, ale przede wszystkim z konsekwencji klinicznych, funkcjonalnych i organizacyjnych, jakie niesie dla chorego oraz systemu ochrony zdrowia. W populacji osób starszych terapia wielolekowa jest często następstwem wielochorobowości i złożoności leczenia, jednak wraz ze wzrostem liczby stosowanych preparatów rośnie ryzyko działań niepożądanych, interakcji, hospitalizacji, pogorszenia sprawności oraz trudności w realizacji zaleceń terapeutycznych.

Przedstawione dane wskazują, że ocena polipragmazji nie powinna ograniczać się wyłącznie do liczby stosowanych leków. Znacznie większe znaczenie ma ocena jakości farmakoterapii, jej zasadności klinicznej, bezpieczeństwa oraz zgodności z aktualnym stanem chorego i celami terapeutycznymi. Szczęólnego znaczenia nabiera to u osób starszych, u których zmiany farmakokinetyczne i farmakodynamiczne związane z wiekiem zwiększają podatność na niekorzystne następstwa leczenia. W konsekwencji bezpieczna farmakoterapia wymaga indywidualizacji, regularnego przeglądu lekowego, monitorowania terapii oraz gotowości do depreskrypcji leków zbędnych lub potencjalnie szkodliwych.

Istotną rolę w ograniczaniu ryzyka polipragmazji odgrywa również identyfikacja leków potencjalnie niewłaściwych oraz stosowanie ustrukturyzowanych narzędzi oceny farmakoterapii, takich jak kryteria Beersa i STOPP/START. Narzędzia te nie zastępują oceny klinicznej, ale wspierają racjonalizację leczenia i ułatwiają rozpoznawanie zarówno terapii ryzykownej, jak i pominięć terapeutycznych.

Wnioskiem praktycznym płynącym z przeprowadzonych rozważań jest konieczność traktowania polipragmazji jako zjawiska wymagającego stałej, wielowymiarowej

oceny. Optymalizacja leczenia u pacjenta geriatrycznego wymaga współpracy interdyscyplinarnej, w której istotne miejsce zajmuje farmaceuta, uczestniczący w identyfikacji problemów lekowych, edukacji pacjenta i wspieraniu racjonalizacji terapii. Tylko takie podejście pozwala ograniczać ryzyko problemów lekowych i prowadzić farmakoterapię w sposób bezpieczny, adekwatny i dostosowany do potrzeb chorego.

Piśmiennictwo

- American Geriatrics Society Beers Criteria Update Expert Panel. (2023). American Geriatrics Society 2023 updated AGS Beers Criteria® for potentially inappropriate medication use in older adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, 71(7), 2052–2081.
- Ando, T., Abe, Y., Oyanagi, Y., Fukuda, H., & Arah, O. A. (2023). Association of care fragmentation with polypharmacy and inappropriate medication among older adults with multimorbidity. *Annals of Family Medicine*, 21(5), 434–441.
- Bennie, M., Santa-Ana-Tellez, Y., Galistiani, G. F. et. al. (2024). The prevalence of polypharmacy in older Europeans: a multi-national database study of general practitioner prescribing. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 90(9), 2124–2136.
- Błęszyńska-Marunowska, E., Wierucki, Ł., Zagożdżon, T. et. al. (2022). Polypharmacy among elderly patients in Poland: prevalence, predisposing factors, and management strategies. *Polish Archives of Internal Medicine*, 132(9), 16347.
- Campos, M. J., Czapka-Matyasik, M., & Pena, A. (2024). Food supplements and their use in elderly subjects—challenges and risks in selected health issues: a narrative review. *Foods*, 13(16), 2618.
- Carollo, M., Boccardi, V., Crisafulli, S. et. al. (2024). Medication review and deprescribing in different healthcare settings: a position statement from an Italian scientific consortium. *Aging Clinical and Experimental Research*, 36, 82.
- Chae, J., Cho, H. J., Yoon, S. H., & Kim, D. S. (2024). The association between continuous polypharmacy and hospitalization, emergency department visits, and death in older adults: a nationwide large cohort study. *Frontiers in Pharmacology*, 15, 1382990.
- Choo, A. (2025). Potentially inappropriate medicines for older people. *Australian Prescriber*, 48.
- Costanzo, S., Di Castelnuovo, A., Panzera, T. et. al. (2024). Polypharmacy in older adults: the hazard of hospitalization and mortality is mediated by potentially inappropriate prescriptions, findings from the Moli-sani Study. *International Journal of Public Health*, 69, 1607682.
- Drenth-van Maanen, A. C., Wilting, I., & Jansen, P. A. F. (2020). Prescribing medicines to older people—how to consider the impact of ageing on human organ and body functions. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 86(10), 1921–1930.

- González, M. L., Calleja Hernández, M. A., & Ferrit Martín, M. (2025). Therapeutic adherence and potentially inappropriate prescribing in older adults with polypharmacy in primary health care. *Patient Preference and Adherence*, 19, 3849–3860.
- Hung, A., Kim, Y. H., & Pavon, J. M. (2024). Deprescribing in older adults with polypharmacy. *BMJ*, 385, bmj-2023-074892.
- Leta, V., Klingelhofer, L., Longardner, K., Campagnolo, M., Levent, H. Ç., Aureli, F. et. al. (2023). Gastrointestinal barriers to levodopa transport and absorption in Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*, 30, 1465–1480.
- Linsky, A. M., Motala, A., Lawson, E., & Shekelle, P. (2024). Deprescribing to reduce medication harms in older adults: rapid response. W *Making Healthcare Safer IV: A Continuous Updating of Patient Safety Harms and Practices*. Agency for Healthcare Research and Quality.
- Linsky, A. M., Motala, A., Booth, M., Lawson, E., & Shekelle, P. G. (2025). Deprescribing in community-dwelling older adults: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Network Open*, 8(5), e259375.
- Mangoni, A. A., & Jackson, S. H. D. (2004). Age-related changes in pharmacokinetics and pharmacodynamics: basic principles and practical applications. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 57(1), 6–14.
- Mangoni, A. A., Woodman, R. J., & Jarmuzewska, E. A. (2025). Pharmacokinetic and pharmacodynamic alterations in older people: what we know so far. *Expert Opinion on Drug Metabolism & Toxicology*, 21(7), 811–829.
- McGettigan, S., Curtin, D., & O'Mahony, D. (2024). Adverse drug reactions in multimorbid older people exposed to polypharmacy: epidemiology and prevention. *Pharmacoepidemiology*, 3(2), 208–222.
- McGrory, F., & Elnaem, M. H. (2025). Pharmacist-led interventions for polypharmacy management in older adults: a systematic review of strategies and outcomes in the United Kingdom and the Republic of Ireland. *Pharmacy*, 13(4), 109.
- Michael, F., Quevillon, T., Maisonneuve, S. et. al. (2025). Risk of bleeding with the concurrent use of amiodarone and DOACs: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal – Cardiovascular Pharmacotherapy*, 11(3), 241–250.
- Neumann-Podczaska, A., Tobis, S., Antimisiaris, D. et. al. (2022). Polypharmacy in Polish older adult population—a cross-sectional study: results of the PolSenior Project. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(3), 1030.
- Ngcobo, N. N. (2025). Influence of ageing on the pharmacodynamics and pharmacokinetics of chronically administered medicines in geriatric patients: a review. *Clinical Pharmacokinetics*, 64(3), 335–367.
- Nicholson, K., Liu, W., Fitzpatrick, D. et. al. (2024). Prevalence of multimorbidity and polypharmacy among adults and older adults: a systematic review. *Lancet Healthy Longevity*, 5(4), e287–e296.

- O'Mahony, D., Cherubini, A., Renom-Guiteras, A. et. al. (2023). STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 3. *European Geriatric Medicine*, 14(4), 625–632.
- Ogawa, Y., Sakoh, M., Nibe, F., & Mihara, K. (2025). Polypharmacy and functional decline in activities of daily living in older rehabilitation inpatients: a retrospective observational study. *BMC Geriatrics*, 25, 1028.
- Ortonobes, S., Herranz, S., Lleal, M. et. al. (2024). Multidisciplinary medication review during older patient hospitalization according to STOPP/START criteria reduces potentially inappropriate prescriptions: MoPIM cohort study. *BMC Geriatrics*, 24, 584.
- Osanlou, R., Walker, L., Hughes, D. A., Burnside, G., & Pirmohamed, M. (2022). Adverse drug reactions, multimorbidity and polypharmacy: a prospective analysis of 1 month of medical admissions. *BMJ Open*, 12(7), e055551.
- Pazan, F., & Wehling, M. (2021). Polypharmacy in older adults: a narrative review of definitions, epidemiology and consequences. *European Geriatric Medicine*, 12(3), 443–452.
- Rattanacheeworn, P., Kerr, S. J., Kittanamongkolchai, W. et. al. (2021). Quantification of CYP3A and drug transporters activity in healthy young, healthy elderly and chronic kidney disease elderly patients by a microdose cocktail approach. *Frontiers in Pharmacology*, 12, 726669.
- Roncal-Belzunce, V., Gutiérrez-Valencia, M., Leache, L. et. al. (2024). Systematic review and meta-analysis on the effectiveness of multidisciplinary interventions to address polypharmacy in community-dwelling older adults. *Ageing Research Reviews*, 98, 102317.
- Ruiz, A., & DiCristina, S. (2025). Absorption to excretion: the aging body's take on drugs—a review of pharmacokinetic changes and their impact on medication management. *Current Pharmacology Reports*, 11, 42.
- Rzeczycki, P., Pęciak, O., Plust, M., & Drożdżik, M. (2025). Molecular aspects of geriatric pharmacotherapy. *Cells*, 14(17), 1363.
- Safari, D., DeMarco, E. C., Scanlon, L., & Grossberg, G. T. (2022). Over-the-counter remedies in older adults: patterns of use, potential pitfalls, and proposed solutions. *Clinics in Geriatric Medicine*, 38(1), 99–118.
- Tan, C. S. S., & Lee, S. W. H. (2021). Warfarin and food, herbal or dietary supplement interactions: a systematic review. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 87(2), 352–374.
- Thompson, W., & McDonald, E. G. (2024). Polypharmacy and deprescribing in older adults. *Annual Review of Medicine*, 75, 113–127.
- Wang, R. Z., Vashistha, V., Kaur, S., & Houchens, N. W. (2016). Serotonin syndrome: preventing, recognizing, and treating it. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 83(11), 810–817.

- Woodford, H. J. (2024). Polypharmacy in older patients. *British Journal of Hospital Medicine*, 85(10).
- World Health Organization. (2025). *Ageing and health*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>
- Yaacob, N. L. C., Ng, K. W., Noor, N. M., & Hamzah, N. N. (2024). The impact of pharmacist medication reviews on geriatric patients: a scoping review. *Korean Journal of Family Medicine*, 45(3), 125–133.
- Zhou, Y., Pan, Y., Xiao, Y., Sun, Y., Dai, Y., & Yu, Y. (2025). Association between potentially inappropriate medication and mortality risk in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Medical Directors Association*.

POLYPHARMACY AND SAFE PHARMACOTHERAPY

Abstract: Polytherapy and polypharmacy represent key challenges in geriatric care. Multimorbidity leads to a growing number of indications for pharmacotherapy. The definition of polypharmacy has evolved over time. The particular significance of this phenomenon in geriatric patients stems from their altered physiological responses to medications. Age-related changes affect the pharmacokinetics and pharmacodynamics of many medicinal products. As the number of prescribed drugs increases, so does the importance of medication reviews, assessing the appropriateness of individual therapies, and identifying potentially unnecessary or harmful treatments.

Keywords: Polypharmacy, multimorbidity, prescribing cascade.

Iwona Gorczyca-Głowacka

dr hab. n. med., prof. UJK, Collegium Medicum, Uniwersytet
Jana Kochanowskiego w Kielcach

Michał Tarnowski

lek., Oddział Kardiologii, Szpital Specjalistyczny Ducha Świętego w Sandomierzu

NIEWYDOLNOŚĆ SERCA U PACJENTÓW W PODESZŁYM WIEKU

Streszczenie: Wraz z wiekiem zwiększa się częstość występowania niewydolności serca (HF), a hospitalizacje z powodu HF są najczęstszą przyczyną hospitalizacji u osób w podeszłym wieku. Długotrwałe oddziaływanie niekorzystnych czynników metabolicznych powoduje upośledzenie funkcji skurczowej i rozkurczowej lewej komory prowadząc do rozwoju HF. Odmienności w postępowaniu u pacjentów z HF w starszym wieku dotyczą zarówno diagnostyki, jak i leczenia i zostaną one omówione w prezentowanym rozdziale.

Słowa kluczowe: Niewydolność serca, upośledzenie czynności lewej komory, frakcja wyrzutowa.

Wstęp

Niewydolność serca (heart failure, HF) to stan, w którym wskutek zmian czynnościowych i strukturalnych w sercu pojemność minutowa zmniejsza się w stosunku do zapotrzebowania metabolicznego tkanek, co skutkuje wystąpieniem objawów klinicznych, lub w którym właściwa pojemność minutowa jest utrzymywana kosztem podwyższenia ciśnienia napełniania lewej komory (Vadovsky et. al., 2026). Ten patologiczny proces stanowi istotny etap wielu chorób. Z powodu HF jest aktualnie

leczonych ok. 2% społeczeństwa, a częstość występowania choroby wzrasta wraz z wiekiem (Lloyd-Jones et. al., 2002). Ocenia się, że po 59 r.ż. częstość występowania HF wzrasta dwukrotnie wraz z każdą dekadą (Davies et. al., 2001). HF jest najczęstszą przyczyną hospitalizacji i rehospitalizacji osób w wieku podeszłym (Levy et. al., 2002). Roczna śmiertelność wśród osób starszych z HF sięga 30% (DiLenarda et. al., 2003), natomiast przeciętna 5-letnia śmiertelność wynosi ok. 50% i dotyczy to pacjentów ze wszystkimi podtypami HF, niezależnie od wartości frakcji wyrzutowej lewej komory (Croft et. al., 1999).

Zmiany w układzie krążenia związane z wiekiem a niewydolność serca

Zmiany zachodzące w organizmie wraz z upływem lat predysponują do rozwoju HF, ponieważ zmiany jakościowe zachodzące u osób starszych w sercu i w naczyniach krwionośnych są analogiczne do zmian zachodzących w sercu niewydolnym. Należy podkreślić, że zmiany inwolucyjne, jakie zachodzą w układzie krążenia są wielopłaszczyznowe i równoległe zachodzą w mięśniu sercowym, naczyniach krwionośnych oraz układzie autonomicznym.

Wraz z wiekiem zwiększa się skurczowe ciśnienie tętnicze, ciśnienie tętna, masa lewej komory, natomiast zmniejszeniu ulega zdolność do zwiększenia rzutu serca w odpowiedzi na zwiększone zapotrzebowanie (Lakatta & Levy, 2003). U pacjentów w podeszłym wieku dochodzi do zwiększenia syntezy kolagenu w ścianie naczyń krwionośnych i spadku aktywności metaloproteinaz, stężenia angiotensyny II, co prowadzi do zmniejszenia ilości włókien elastycznych oraz nasilenia procesów włóknienia i wapnienia. Obserwuje się także spadek wydzielania tlenu azotu przez komórki śródbłonna (Kass, 2002). Oprócz zmian w naczyniach dochodzi także do zmian w przestrzeni pozakomórkowej mięśnia sercowego, takich jak: wzrost zawartości kolagenu i fibronektyny, zwiększenie średnicy miofibryli oraz spadek ilości elastyny. Zmiany degeneracyjne związane z włóknieniem oraz zmianą składu macierzy zewnątrzkomórkowej prowadzą także do zmniejszenia liczby komórek węzła zatokowego, co upośledza jego aktywność bodźcotwórczą oraz predysponuje do występowania choroby węzła zatokowego. Podobne zmiany zachodzą w pęczku Hisa, w którym następstwem postępującego wraz z wiekiem zwyrodnienia są zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego. Do procesów inwolucyjnych w układzie krążenia należy zaliczyć także zmiany regulacji autonomicznego układu nerwowego. Z wiekiem zwiększa się napięcie układu współczulnego, co wyraża się podwyższonym stężeniem noradrenaliny w surowicy i obniżoną aktywnością układu renina-angiotensyna-aldosteron oraz zmniejszenia wrażliwości komórek mięśnia sercowego na

działanie agonistów receptorów β -adrenergicznych (Bakshi et. al., 2026). Zmniejsza się również liczba receptorów dopaminergicznych o działaniu poprawiającym kurczliwość mięśnia sercowego. Na skutek opisywanych zmian obserwowane jest osłabienie odruchu z baroreceptorów, zmniejszenie odpowiedzi na czynniki stresowe oraz wzrost wrażliwości na stymulację parasympatyczną ośrodkowego układu nerwowego.

Wielopłaszczyznowy proces starzenia się organizmu nie jest równoznaczny z HF, ale istotnie predysponuje do jej rozwoju, ponieważ zmiany jakościowe zachodzące w sercu starczym są analogiczne do zachodzących w sercu niewydolnym.

Cechy wspólne dla procesu starzenia się i HF są następujące:

- obniżone zużycie tlenu - zmniejszona tolerancja wysiłku,
- zaburzenia regulacji odruchowej,
- nasilenie procesów katabolicznych,
- niedobór hormonów anabolicznych,
- insulinooporność,
- aktywacja procesów zapalnych,
- zmniejszona zawartość tkanki tłuszczowej w składzie ciała.

Epidemiologia niewydolności serca u pacjentów w podeszłym wieku

Wyniki badania PolSenior2 wykazały, że ponad 1,3 mln osób w wieku starszym w Polsce choruje na HF. Udowodniono, że częstość HF wzrasta wraz z wiekiem aż do 90. r.ż. i występuje ona częściej u mężczyzn, osób otyłych, osób z wykształceniem podstawowym oraz mieszkających w mniejszych miejscowościach. Co ciekawe, co dziesiąty mężczyzna po 60. roku życia i co piętnasta kobieta w tym wieku byli hospitalizowani z powodu HF, a częstość pobytów szpitalnych była wyższa wśród osób z niższym poziomem wykształcenia oraz zamieszkujących mniejsze miejscowości (Błędowski et. al., 2021). Istotny problem w zakresie diagnostyki i leczenia HF u osób starszych stanowi współistnienie innych schorzeń, które było obecne u ponad 95% badanej populacji z HF. Ponad połowa osób z HF cierpiała z powodu 5 lub więcej chorób współistniejących (Błędowski et. al., 2021). Van Riet i in. (2016) w metaanalizie 28 badań ocenili częstość występowania HF z obniżoną i zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory w większości starszych populacji. Mediana częstości występowania skurczowej i rozkurczowej HF (według ówczynie obowiązującej nomenklatury) wynosiła odpowiednio 5,5% (3,3-9,2%) i 36% (15,8-52,8%). Dla populacji ogólnej mediana częstości występowania HF niezależnie od wartości frakcji wyrzutowej lewej komory wynosiła 11,8% (4,7-13,3%). W większości badań potwierdzono znaczący wzrost występowania HF wraz z wiekiem, który w niektórych

populacjach wynosił 30% dla dysfunkcji skurczowej i 60% dla dysfunkcji rozkurczowej u pacjentów powyżej 80. roku życia (van Riet et. al., 2016).

Zgodnie z obowiązującą klasyfikacją na podstawie wartości frakcji wyrzutowej lewej komory można wyróżnić niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową (heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF), niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową (heart failure with mildly reduced ejection fraction, HFmrEF) oraz niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową (heart failure with reduced ejection fraction, HFrEF) (McDonagh et. al., 2021). Z uwagi na fakt, że poszczególne podtypy zwykle mają odmienne etiologie, obserwuje się, że u pacjentów w podeszłym wieku zwykle występuje HFpEF, ponieważ nadciśnienie tętnicze, wady zastawkowe serca, czynniki metaboliczne są częstszą przyczyną HFpEF niż choroba niedokrwienna serca. W polskiej populacji 1422 pacjentów z HF ambulatoryjnych i hospitalizowanych, objętej badaniem HEROES, wykazano, że HFpEF najczęściej dotyczyła pacjentów starszych, kobiet, z nadciśnieniem tętniczym i migotaniem przedsionków (Nadel et. al., 2025).

Kliniczna manifestacja niewydolności serca u pacjentów w podeszłym wieku

Zgodnie z aktualnymi wytycznymi rozpoznanie HF wymaga stwierdzenia obecności objawów podmiotowych i/lub przedmiotowych HF oraz obiektywnych cech dysfunkcji serca. Do typowych objawów należą duszność, ograniczenie tolerancji wysiłku i obrzęki kończyn dolnych. Objawy podmiotowe i przedmiotowe nie wystarczają do rozpoznania HF, a konieczne jest jeszcze stwierdzenie obiektywnych cech uszkodzenia serca. Rozpoznanie HF jest bardziej prawdopodobne u pacjentów ze schorzeniami takimi jak, choroba niedokrwienna serca, przebyty zawał serca, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, przewlekła choroba nerek, czynniki toksyczne, w tym alkohol, chemioterapia, a także u osób z wywiadem rodzinnym kardiomiopatii lub nagłego zgonu (McDonagh et. al., 2021).

U pacjentów w podeszłym wieku istnieją różnice w obrazie klinicznym HF w porównaniu do osób młodych. Wynika to głównie ze współistnienia HF z innymi chorobami. Wielochorobowość jest powszechnym zjawiskiem u osób starszych i wiąże się z dominacją objawów innych niż te wynikające z HF, co znacznie utrudnia rozpoznanie. Wywiad, który jest podstawą rozpoznania, często jest trudny do przeprowadzenia. W tabeli 1. przedstawiono cechy, którymi charakteryzuje się obraz kliniczny HF w populacji pacjentów w podeszłym wieku.

Tabela 1. Cechy kliniczne niewydolności serca u pacjentów w podeszłym wieku

Cecha kliniczna	Charakterystyka w porównaniu do pacjentów młodszych
etiologia	nie-niedokrwienna
płeć	częściej kobiety
objawy	pogorszenie tolerancji wysiłku może nie być typowe dla HF, tylko dla naturalnych procesów starzenia obrzęki kończyn dolnych mogą wynikać z obecności chorób naczyń żylnych schorzenia kostno-stawowe uniemożliwiają aktywność fizyczną, a tym samym ocenę tolerancji wysiłku w początkowym stadium HF mogą występować tzw. maski kliniczne - depresja, zaburzenia snu, dominujące objawy ze strony układu oddechowego
diagnostyka	niska wartość diagnostyczna peptydów natriuretycznych

HF – heart failure, niewydolność serca

Stany geriatryczne wpływające na przebieg i rokowanie w niewydolności serca

Choroby sercowo-naczyniowe, w tym HF, istotnie wpływają na rokowanie, zwiększają ryzyko wystąpienia hospitalizacji i zgonu. U pacjentów w podeszłym wieku należy pamiętać o tym, że o jakości życia i o rokowaniu decydują także stany wynikające z postępującego procesu starzenia się organizmu. Zidentyfikowano cztery stany geriatryczne, które wpływają na stan zdrowia i rokowanie pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi, w tym HF. Zalicza się do nich wielochorobowość, polifarmakoterapię, zespoły geriatryczne oraz zespół kruchości (Aïdoud et. al., 2023) (tabela 2.).

Tabela 2. Problemy zdrowotne osób w podeszłym wieku ze schorzeniami sercowo-naczyniowymi

	Definicja	Epidemiologia	Wpływ na rokowanie
wielochorobowość	występowanie co najmniej 2 schorzeń	0,7-90,5%	wzrost ryzyka: polipragmazji upadków śmiertelności obniżenie jakości życia
polifarmakoterapia	równoczesne stosowanie co najmniej 5 leków	26-40%	wzrost ryzyka: interakcji lekowych nasilenia objawów innych schorzeń hospitalizacji śmiertelności

	Definicja	Epidemiologia	Wpływ na rokowanie
zespoły geriatryczne	objawy wynikające z kumulatywnych, synergistycznych skutków odrębnych chorób różnych narządów, wynikające z wyczerpania mechanizmów kompensacyjnych, takie jak: zaburzenia chodu, upadki, zaburzenia poznawcze, majaczenie, depresja, odleżyny, sarkopenia, zaburzenia sensoryczne, przewlekły ból, zaburzenia snu, nietrzymanie moczu	10-60%	wzrost ryzyka: zespołu kruchości hospitalizacji śmiertelności obniżenie jakości życia
zespół kruchości	stan zmniejszonej rezerwy fizjologicznej w układach wielonarządowych, zwiększający podatność na stresujące zdarzenia	10%	wzrost ryzyka: hospitalizacji upadków śmiertelności obniżenie jakości życia

Źródło: (Aïdoud et. al., 2023; Błęadowski et. al., 2021).

Ogólne zasady leczenia niewydolności serca u pacjentów w podeszłym wieku

Optymalne postępowanie w HF obejmuje eliminację i kontrolę czynników ryzyka, leczenie schorzeń współistniejących a także celowane postępowanie, czyli farmakoterapię oraz elektroterapię z powodu HF (McDonagh et. al., 2021). Celem leczenia HF w podeszłym wieku jest przedłużenie życia, ale przede wszystkim poprawa jego jakości, zminimalizowanie objawów oraz zredukowanie liczby hospitalizacji.

Ogólne zasady postępowania u pacjentów z HF obejmują optymalne leczenie chorób współistniejących, takich jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, dyslipidemia i często u pacjentów w podeszłym wieku następstwa tych schorzeń wysuwają się na pierwszy plan. Należy także monitorować i leczyć schorzenia, takie jak niedokrwistość, zaburzenia funkcji tarczycy, przewlekłą chorobę nerek, choroby infekcyjne, które mogą powodować zaostrzenie przebiegu HF i zwiększają ryzyko hospitalizacji (McDonagh et. al., 2021).

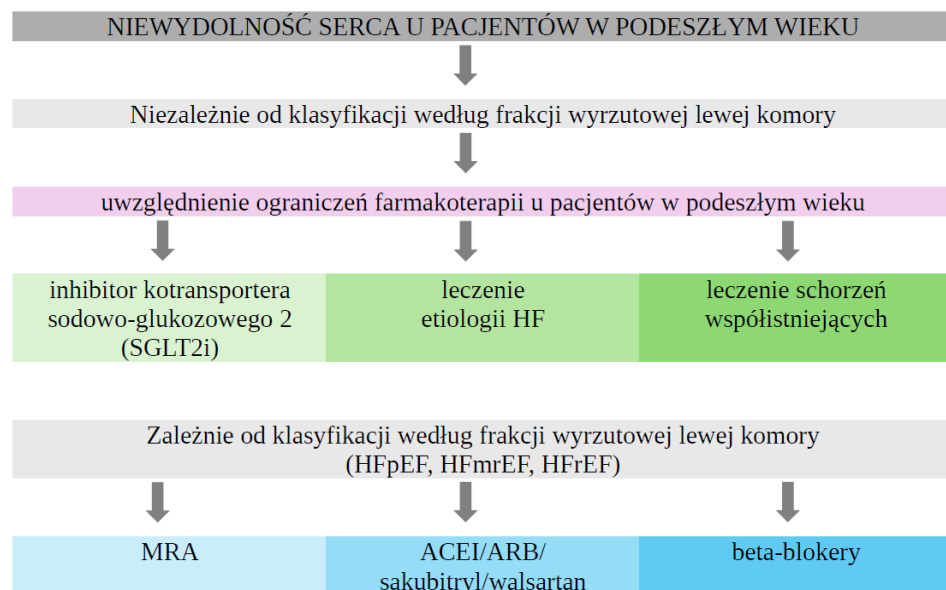
Z uwagi na wielochorobowość, u pacjentów w podeszłym wieku konieczne jest stosowanie wielu leków, co wiąże się z dużym ryzykiem działań niepożądanych. U osób w podeszłym wieku, częściej niż u osób młodszych może występować hipotonia po łącznym zastosowaniu leków rozszerzających naczynia lub nitratów z antagonistami receptorów α - lub β -adrenergicznych oraz antagonistami kanałów

wapniowych, inhibitorami konwertazy angiotensyny lub sildenafilem. Innym często spotykanym działaniem niepożądanym jest zmniejszenie wydalania potasu i wtórna hiperkaliemia lub zmniejszenie filtracji kłębuszkowej z następczą niewydolnością nerek u pacjentów leczonych niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi i lekami wpływającymi na układ renina-angiotensyna-aldosteron.

Farmakoterapia niewydolności serca u pacjentów w podeszłym wieku

Pomimo powszechnego występowania HF, która jest główną przyczyną hospitalizacji w wieku podeszłym, z większości badań klinicznych wykluczano pacjentów starszych oraz osoby z wielochorobowością. Zalecenia dotyczące leczenia pacjentów z HF bazują na randomizowanych badaniach klinicznych, w których oceniano przede wszystkim młodszych pacjentów, częściej mężczyzn i częściej pacjentów z HFrEF, pomimo, że obecnie większość pacjentów z HF stanowią kobiety w podeszłym wieku, głównie z HFpEF (Montalto et. al., 2025). Należy podkreślić, że wytyczne dotyczące farmakologicznego leczenia HF nie są uzależnione od wieku, ale od frakcji wyrzutowej lewej komory. Kwalifikacja pacjenta zależna od wartości frakcji wyrzutowej do grupy z HFpEF, HFmrEF lub HFrEF odgrywa kluczową rolę w doborze farmakoterapii, niezależnie od wieku, pomimo, że etiologia przewlekłej HF jest odmienna u pacjentów młodszych i starszych (rycina 1.).

W farmakoterapii HF u starszych pacjentów stosuje się te same leki, co u osób młodszych. Należy jednak uwzględnić, że fizjologiczne zmiany ustrojowe związane z procesem starzenia oraz liczne schorzenia współistniejące, wpływają na zmianę wchłaniania, dystrybucji, metabolizmu i wydalania leków oraz zwiększają ryzyko interakcji lekowych i wystąpienia działań niepożądanych. Wchłanianie przewlekle przyjmowanych leków doustnych nie jest zmienione w wieku podeszłym, mimo zmniejszonej kwasowości w żołądku, wolniejszej motoryki jelit i słabszego ich ukrwienia. Upośledzona bywa dystrybucja wskutek mniejszej zawartości wody w organizmie osoby starszej. Mniejsze stężenie albumin może być przyczyną wzrostu stężenia wolnych postaci leku, co z jednej strony zwiększa jego dostępność, a z drugiej może sprzyjać szybszej eliminacji przez nerki (Han et. al., 2026).



Rycina 1. Ogólne zasady farmakoterapii niewydolności serca u pacjentów w podeszłym wieku

Źródło: (McDonagh i in., 2021).

ACEI - inhibitory konwertazy angiotensyny, ARB - antagoniści receptora angiotensyny II, HF - niewydolność serca, HFmrEF - niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową, HFpEF - niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową, HFrEF - niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową, MRA - antagoniści receptora mineralokortykoidowego

W farmakoterapii HF u pacjentów w podeszłym wieku w porównaniu do młodszych pacjentów należy uwzględniać następujące zasady:

- częstsza ocena przed włączeniem leczenia i monitorowanie w trakcie leczenia funkcji nerek,
- częstsza ocena przed włączeniem leczenia i monitorowanie w trakcie leczenia funkcji wątroby,
- rozpoczynanie farmakoterapii od mniejszych dawek leków,
- dostosowanie wysycającej dawki leku o wąskim przedziale terapeutycznym (digoksyna, heparyna drobnocząsteczkowa) do masy ciała,
- uwzględnianie interakcji lekowych z uwagi na wielochorobowość.

Elektroterapia niewydolności serca u pacjentów w podeszłym wieku

Kong i in. (2011) wykazali, że implantacja kardiowertera-defibrylatora może być korzystna dla starszych pacjentów (≥ 75 lat), przy braku różnic w powikłaniach związanych z implantacją (operacyjnych, szpitalnych lub długoterminowych) między starszymi a młodszymi pacjentami. Jednak korzyści płynące z implantacji kardiowertera-defibrylatora, zwłaszcza w pierwotnej prewencji, są mniej spójne u starszych pacjentów w porównaniu z młodszymi, niezależnie od etiologii (Díez-Villanueva & Alfonso, 2016).

Terapia resynchronizująca jest zalecana w celu poprawy objawów oraz zmniejszenia zachorowalności i śmiertelności u pacjentów z objawową HF w rytmie zatokowym, którzy mają czas trwania zespołu QRS ≥ 150 ms z morfologią bloku lewej odnogi pęczka Hisa oraz frakcją wyrzutową $\leq 35\%$ pomimo optymalnej terapii lub u pacjentów z HFrEF, którzy mają wskazanie do stymulacji komorowej z powodu bloku przedsionkowo-komorowego (McDonagh et. al., 2021).

Wykazano, że terapia resynchronizująca poprawia objawy HF i zmniejsza śmiertelność. Jednakże istnieją ograniczone dane dotyczące korzyści klinicznych z implantacji układu resynchronizującego u osób powyżej 65. roku życia (Fumagalli et. al., 2013), z wyjątkiem randomizowanych badań klinicznych MIRACLE i MIRACLE-ICD, które wykazały znaczącą poprawę funkcjonalną oraz poprawę frakcji wyrzutowej lewej komory we wszystkich podgrupach wiekowych (Kron et. al., 2009).

Nadal nie jest jasne czy starsi pacjenci rzeczywiście odnoszą kliniczną korzyść po wszczępieniu kardiowertera-defibrylatora lub terapii resynchronizującej serca w porównaniu do młodszych pacjentów, ponieważ zgon może być związany z szeregiem przyczyn innych niż choroba sercowo-naczyniowa. W związku z tym potencjalni kandydaci do elektroterapii HF powinni być starannie wybierani na podstawie wskazań, oceny prognozowanego czasu przeżycia i ryzyka potencjalnych powikłań, aby lepiej analizować aspekty etyczne i kosztowoefektywność.

Podsumowanie

Z uwagi na postępujące starzenie się społeczeństwa, rozpowszechnienie HF jest coraz częstsze wśród osób w podeszłym wieku. W diagnostyce HF w podeszłym wieku należy uwzględniać ograniczenia i odmienności wynikające z naturalnych procesów starzenia, które wpływają także na konieczność ostrożnego stosowania farmakoterapii i elektroterapii. Z drugiej strony, w leczeniu HF ważne jest, że osiągnięcie docelowych dawek leków czy wczesna kwalifikacja do elektroterapii przynoszą realne korzyści kliniczne.

Piśmiennictwo

- Aïdoud, A., Gana, W., Poitou, F. et. al. (2023). High prevalence of geriatric conditions among older adults with cardiovascular disease. *Journal of the American Heart Association*, 12, Article e026850.
- Bakshi, S., Chang, S. F., Potter, L. A. et. al. (2026). Transient elevation in cellular glucose uptake exacerbates pressure overload-induced cardiac hypertrophy and dysfunction. *Epigenetics*, 21, Article 2638670.
- Błądowski, P., Grodzicki, T., Mossakowska, M., & Zdrojewski, T. (2021). *PolSenior 2. Badanie poszczególnych obszarów stanu zdrowia osób starszych, w tym jakości życia związanej ze zdrowiem*. Gdański Uniwersytet Medyczny.
- Croft, J. B., Giles, W. H., Pollard, R. A. et. al. (1999). Heart failure survival among older adults in the United States: A poor prognosis for an emerging epidemic in the Medicare population. *Archives of Internal Medicine*, 159, 2225–2226.
- Davies, M., Hobbs, F., Davies, R. et. al. (2001). Prevalence of left-ventricular systolic dysfunction and heart failure in the Echocardiographic Heart of England Screening study: A population-based study. *The Lancet*, 358, 439–444.
- Díez-Villanueva, P., & Alfonso, F. (2016). Heart failure in the elderly. *Journal of Geriatric Cardiology*, 13, 115–117.
- DiLenarda, A., Scherillo, M., Maggioni, A. P. et. al. (2003). Current presentation and management of heart failure in cardiology and internal medicine hospital units: A tale of two worlds—The TEMISTOCLE study. *American Heart Journal*, 146, Article E12.
- Fumagalli, S., Gabbai, D., Baldasseroni, S. et. al. (2013). I dispositivi negli anziani con scompenso cardiaco cronico [Devices in the elderly with chronic heart failure]. *Giornale Italiano di Cardiologia*, 14, 40–45.
- Han, H., Xu, J., Zhou, Z. et. al. (2026). Inflammatory mechanisms and targeted drugs in heart failure. *Clinical and Experimental Hypertension*, 48, Article 2608225.
- Kass, D. A. (2002). Age-related changes in ventricular-arterial coupling: Pathophysiologic implications. *Heart Failure Reviews*, 7, 51–62.

- Kong, M. H., Al-Khatib, S. M., Sanders, G. D. et. al. (2011). Use of implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention in older patients: A systematic literature review and meta-analysis. *Cardiology Journal*, 18, 503–514.
- Kron, J., Aranda, J. M., Jr., Miles, W. M. et. al. (2009). Benefit of cardiac resynchronization in elderly patients: Results from the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) and Multicenter InSync ICD Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE-ICD) trials. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*, 25, 91–96.
- Lakatta, E. G., & Levy, D. (2003). Arterial and cardiac aging: Major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: Aging arteries: A “set up” for vascular disease. *Circulation*, 107, 139–146.
- Levy, D., Kenchatek, A. S., Larrson, M. et. al. (2002). Long-term in the incidence and survival in patients with heart failure. *The New England Journal of Medicine*, 347, 1397–1402.
- Lloyd-Jones, D. M., Larson, M. G., Leip, E. P. et. al. (2002). Lifetime risk for developing congestive heart failure: The Framingham Heart Study. *Circulation*, 106, 3068–3072.
- McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M. et. al. (2021). 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 42, 3599–3726.
- Montalto, M., D’Ignazio, F., Camilli, S. et. al. (2025). Heart failure in older patients: An update. *Journal of Clinical Medicine*, 14, Article 1982.
- Nadel, M., Petrykowska-Teysler, M., Gorczyca-Głowacka, I. et. al. (2025). Baseline characteristics of 1,422 patients with heart failure from the HEart failuRe Observational Study of the Polish Cardiac Society (HEROES). *Archives of Medical Science*, 21, 2179–2183.
- Vadovsky, A. C., Jeong, E., Banga, S., & Bazil, J. N. (2026). A perspective on the future of heart failure research. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology Plus*, 15, Article 100835.
- van Riet, E. E., Hoes, A. W., Wagenaar, K. P. et. al. (2016). Epidemiology of heart failure: The prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. *European Journal of Heart Failure*, 18, 242–252.

HEART FAILURE IN ELDERLY PATIENTS

Abstract: The prevalence of heart failure (HF) increases with age, and HF-related admissions are the leading cause of hospitalization among the elderly. Long-term exposure to adverse metabolic factors impairs left ventricular systolic and diastolic function, leading to the development of HF. The distinctive aspects of managing elderly patients with HF, encompassing both diagnosis and treatment, are discussed in this chapter.

Keywords: Heart failure, left ventricular impairment, ejection fraction.

Michał Tarnowski

lek., Oddział Kardiologii, Szpital Specjalistyczny Ducha Świętego w Sandomierzu

Iwona Gorczyca-Głowacka

dr hab. n. med., prof. UJK, Collegium Medicum, Uniwersytet
Jana Kochanowskiego w Kielcach

MIGOTANIE PRZEDSIONKÓW U PACJENTÓW W PODESZŁYM WIEKU

Streszczenie: Wraz z wiekiem zwiększa się częstość występowania migotania przedsionków (AF, atrial fibrillation), z uwagi na wzrost częstości występowania schorzeń predysponujących do wystąpienia tej arytmii a także zmiany starcze zachodzące w układzie sercowo-naczyniowym. Konieczność zastosowania profilaktyki przeciwudarowej, kontrola rytmu serca, kontrola częstości rytmu serca są odmienne u pacjentów w podeszłym wieku niż u osób młodszych. Odmienności w postępowaniu u pacjentów z AF w starszym wieku dotycząc zarówno farmakoterapii, jak i leczenia inwazyjnego zostaną omówione w prezentowanym rozdziale.

Słowa kluczowe: Migotanie przedsionków, starzenie się układu krążenia, DOAC.

Wstęp

Anatomiczne i fizjologiczne zmiany związane z wiekiem układu sercowo-naczyniowego zwiększają ryzyko występowania schorzeń sercowo-naczyniowych. Wzrost oczekiwanej długości życia oraz skuteczniejsze leczenie chorób kardiologicznych znacząco zmieniły epidemiologię chorób sercowo-naczyniowych (Drożdż et. al., 2025). Znaczna część starszych osób z chorobami sercowo-naczyniowymi, w przeciwieństwie do młodszych pacjentów, u których choroba sercowo-naczyniowa zazwyczaj występuje jako dominujące schorzenie, częściej zmagają się z chorobą sercowo-naczyniową jako elementem konstelacji przewlekłych schorzeń. Migotanie przedsionków (AF, atrial fibrillation) jest arytmią, której częstość występowania istotnie wzrasta

wraz z wiekiem (Baron et. al., 2026; Yogeswaran et. al., 2026). Połączenie starszego wieku, chorób współistniejących oraz polipragmazji u pacjentów z AF jest częste i stanowi wyzwanie w praktyce klinicznej dla lekarzy wielu specjalizacji.

Epidemiologia migotania przedsionków u pacjentów w podeszłym wieku

AF jest najczęstszą arytmia nadkomorową, której częstość znacząco wzrasta wraz z wiekiem. Dane z badań AnTicoagulation and Risk factors In AF (ATRIA) oraz Val-FAAP wykazały, że 9% i 17,6% pacjentów w wieku ≥ 80 lat miało AF (Barrios et. al., 2012; Go et. al., 2001). Z innego punktu widzenia, 37% pacjentów z w badaniu Global Anticoagulant Registry in the FIELD-AF (GARFIELD-AF) było w wieku 75 lat i starszych (Bassand et. al., 2018). Co więcej, badanie PREvention oF thrombo-embolic events-European Registry (PREFER) wykazało wyższy odsetek pacjentów z AF (45%) w wieku ≥ 75 lat (Lip et. al., 2014). Zatem osoby starsze stanowią znaczną część populacji pacjentów z AF na całym świecie. W polskiej populacji pacjentów z AF, w wieloośrodkowym badaniu obejmujących hospitalizowanych pacjentów, wykazano, że średni wiek pacjentów wynosił 74 lata, a 48% badanych miało 75 lat i więcej (Szpotowicz et. al., 2021).

U starszych pacjentów z AF częściej występuje wielochorobowość i kruchość, które wiążą się z gorszym rokowaniem. Częstość występowania zespołu kruchości w AF różni się ze względu na różne metody jego oceny w różnych analizach od 4,4% do 75,4%, a częstość występowania AF w populacji pacjentów z zespołem kruchości wynosi od 48,2% do 75,4% (Villani et. al., 2018). Wykazano, że zespół kruchości jest silnym i niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia arytmii de novo w populacji starszych pacjentów z nadciśnieniem tętniczym (Chen et. al., 2022).

Na podstawie wyników badania PolSenior2 wykazano, że w polskiej populacji osób powyżej 60. r.ż., szacowana liczba kobiet z AF wynosi ponad 657 tys., a mężczyzn 554 tys., łącznie ponad 1 mln 200 tys. pacjentów w tej grupie wiekowej. Zwraca uwagę, wynikająca ze struktury starszej populacji, przewaga kobiet. Uzyskane dane potwierdzają wzrastające wraz z wiekiem rozpowszechnienie AF, osiągające największą (powyżej 1/5 populacji) wartość w grupach wiekowych 80-84 lata i 85-89 lat, oraz niewielki spadek rozpowszechnienia AF w grupie najstarszej. Należy podkreślić pozytywny związek między otyłością ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) a obecnością AF u mężczyzn (Błędowski et. al., 2021). W polskiej populacji pacjentów z niewydolnością serca o średniej wieku 68 lat, objętych badaniem HEROES, AF występowało u 52% badanych, a odsetek pacjentów z AF nie różnił się istotnie statystycznie

w grupach pacjentów z HF z zachowaną, umiarkowaną obniżoną i obniżoną funkcją skurczową lewej komory (Gorczyca-Głowacka et. al., 2025).

Patofizjologia migotania przedsionków u pacjentów w podeszłym wieku

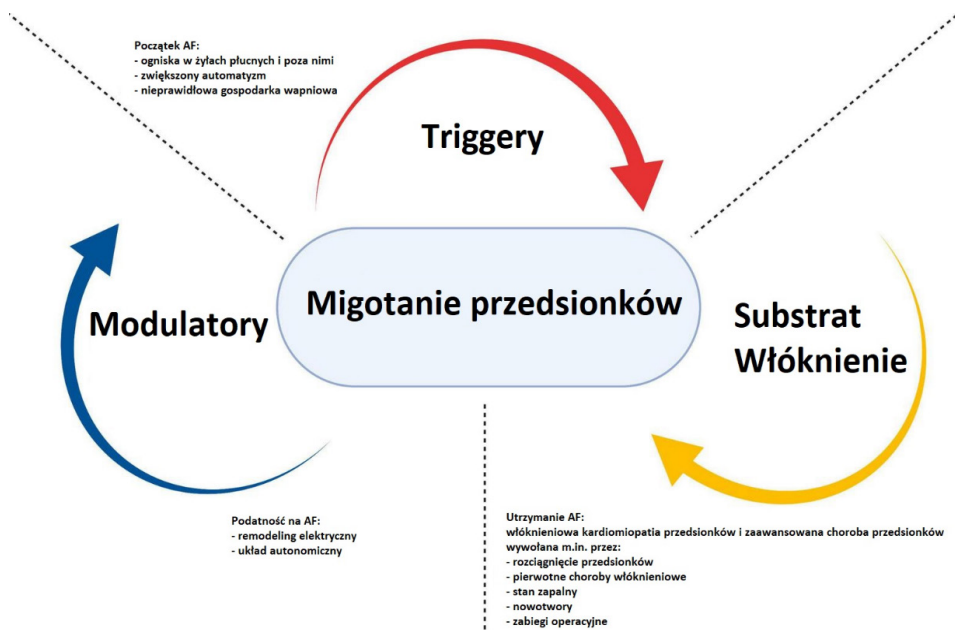
AF jest złożonym zaburzeniem rytmu serca, którego istotą jest utrata skoordynowanej aktywności elektrycznej i mechanicznej przedsionków. W ujęciu prezentowanym w wytycznych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, patofizjologia AF opiera się na dynamicznej interakcji między czynnikami inicjującymi arytmie a podatnym substratem przedsionkowym, który ulega stopniowej przebudowie pod wpływem wieku, chorób współistniejących oraz samej arytmii (Dagres et. al., 2024; Van Gelder et. al., 2024). U osób w wieku podeszłym proces ten ma szczególny charakter, ponieważ starzenie się układu sercowo-naczyniowego prowadzi do kumulacji zmian strukturalnych i czynnościowych, które sprzyjają zarówno inicjacji jak i utrwaleniu arytmii (ryc. 1). Punktem wyjścia dla rozwoju migotania przedsionków są najczęściej ogniska ektopowe zlokalizowane w obrębie ujść żył płucnych. Struktury te wykazują szczególne właściwości elektrofizjologiczne, wynikające z obecności komórek o zwiększonej automatyczności oraz skłonności do aktywności wyzwalanej. Zaburzenia homeostazy wapniowej, w tym spontaniczne uwalnianie jonów wapnia z siateczki sarkoplazmatycznej, prowadzą do powstawania depolaryzacji następnych, które mogą inicjować epizody arytmii (Haïssaguerre et. al., 1998; Nattel & Dobrev, 2016). U seniorów obserwuje się dodatkowo nasilone zaburzenia gospodarki wapniowej oraz zwiększoną podatność na stres oksydacyjny i niedokrwienie, co wzmacnia aktywność ognisk ektopowych. Znaczenie tych mechanizmów ujawnia się szczególnie w sytuacjach zwiększonego napięcia układu współczulnego, odwodnienia, zaburzeń elektrolitowych, niedokrwienia lub rozciągnięcia ścian przedsionków (Nattel & Dobrev, 2016). Szczególne znaczenie w tej grupie wiekowej mają zaostrzenia chorób przewlekłych, które są niezwykle częste.

Samo wystąpienie ogniska inicjującego nie jest jednak wystarczające do utrzymania arytmii. Kluczowe znaczenie ma obecność odpowiedniego substratu, który umożliwia jej podtrzymywanie. W AF substrat ten tworzy się w wyniku remodelingu przedsionków, obejmującego zmiany elektryczne, strukturalne oraz czynnościowe. Na poziomie elektrofizjologicznym dochodzi do skrócenia efektywnego okresu refrakcji oraz czasu trwania potencjału czynnościowego, głównie wskutek zmniejszenia prądów wapniowych i względnego zwiększenia prądów potasowych (Dagres et. al., 2024; Nattel & Dobrev, 2016). U osób starszych zmiany te są bardziej nasilone i mają charakter przewlekły, co sprzyja utrwaleniu arytmii. Dodatkowo dochodzi

do zwolnienia przewodzenia impulsów w obrębie przedsionków, co w połączeniu z heterogennością tkankową sprzyja powstawaniu licznych fal re-entry.

Równocześnie rozwija się remodeling strukturalny, który odgrywa zasadniczą rolę w utrwalaniu arytmii. Przewlekłe przeciążenie ciśnieniowe i objętościowe, charakterystyczne dla takich stanów jak nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca czy wady zastawkowe, prowadzi do rozstrzeni przedsionków oraz włóknienia. Proces włóknienia, który postępuje wraz z wiekiem i nasilany przez aktywację układu renina–angiotensyna–aldosteron oraz przewlekły stan zapalny, powoduje fragmentację i niejednorodność przewodzenia impulsów elektrycznych (Nattel & Dobrev, 2016; Watson et. al., 2009). Powstające w ten sposób bariery anatomiczne stabilizują i utrwalają fale nawrotne i utrudniają powrót do rytmu zatokowego.

Istotnym elementem patofizjologii AF jest również udział układu autonomicznego. Zarówno wzmożona aktywność współczulna, jak i przywspółczulna mogą sprzyjać inicjacji arytmii, choć poprzez odmienne mechanizmy. Układ współczulny zwiększa pobudliwość komórek i nasila aktywność wyzwalaną, natomiast układ przywspółczulny skraca okres refrakcji przedsionków, ułatwiając powstawanie re-entry (Nattel & Dobrev, 2016). Szczególną rolę przypisuje się zwojom autonomicznym zlokalizowanym w sąsiedztwie żył płucnych, które modulują lokalne właściwości elektrofizjologiczne i mogą stanowić element docelowy w leczeniu zabiegowym.



Rycina 1. Patofizjologia migotania przedsionków
Źródło: opracowanie własne.

Powikłania zakrzepowo-zatorowe i ich prewencja u pacjentów z migotaniem przedsionków w podeszłym wieku

Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego optymalne leczenie pacjentów z AF jest skoncentrowane na wielospecjalistycznej opiece i zgodnie ze schematem AF-CARE, obejmuje:

- leczenie chorób współistniejących i czynników ryzyka,
- profilaktykę powikłań zatorowo-zakrzepowych,
- zmniejszenie objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca,
- ewaluację i dynamiczną, regularną ocenę pacjenta (Van Gelder et. al., 2024).

Rycina 2. przedstawia elementy postępowania u pacjentów z AF w podeszłym wieku.



Rycina 2. Wielokierunkowe postępowanie u pacjentów w podeszłym wieku
Źródło: opracowanie własne.

Wykazano, że zespół kruchości u pacjentów z AF istotnie wpływa na gorszą implementację wytycznych, zarówno dotyczących leczenia przeciwkrzepliwego, jak i kontroli rytmu serca. U tych pacjentów rzadziej stosowana jest skuteczna profilaktyka przeciwudarowa oraz niższy odsetek pacjentów ma stosowaną strategię kontroli rytmu serca.

Jednym z najistotniejszych aspektów klinicznych AF jest związek arytmii z powikłaniami zakrzepowo-zatorowymi. Brak efektywnego skurczu przedsionków powoduje zastój krwi, szczególnie w obrębie uszka lewego przedsionka. W połączeniu z dysfunkcją śródbłonna oraz aktywacją układu krzepnięcia tworzy to warunki sprzyjające powstawaniu skrzeplin (triada Virchowa) (Watson et. al., 2009).

Prewencja powikłań zakrzepowo-zatorowych u pacjentów z AF jest zalecana dla pacjentów co najmniej umiarkowanego ryzyka zakrzepowo-zatorowego. Wiek jest uznanym czynnikiem ryzyka zakrzepowo-zatorowego, a większość pacjentów w podeszłym wieku będzie miała wskazania do profilaktyki przeciwudarowej. W kontekście wielochorobowości i polipragmazji, które są powszechne u pacjentów w podeszłym wieku, znaczenie kliniczne ma odpowiednie leczenie przeciwkrzepliwe. Od czasu powszechnego stosowania bezpośrednich doustnych antykoagulantów (DOAC, direct oral anticoagulant) obserwuje się wyższy odsetek pacjentów w podeszłym wieku z zespołem kruchości i wielochorobowością, którzy mają włączone leczenie przeciwkrzepliwe. Nadal jednak szansa na włączenie leczenia DOAC jest niższa u pacjentów z AF w starszym wieku (OR, 0,98; 95% CI, 0,98–0,98), z demencją (OR, 0,57; 95% CI, 0,55–0,58) lub zespołem kruchości (OR, 0,74; 95% CI, 0,72–0,76) (Ko et. al., 2022).

Należy podkreślić, że DOAC, są lekami pierwszego wyboru w profilaktyce powikłań zakrzepowo-zatorowych u pacjentów z AF, jednak mogą wchodzić w interakcje lekowe (Gorczyca-Głowacka et. al., 2022). W przypadku dabigatranu zmniejszenie dawki jest zalecane u pacjentów w wieku ≥ 80 lat, a także u chorych leczonych jednocześnie werapamillem, nie ma konieczności redukcji dawki u chorych otrzymujących diltiazem. Warto podkreślić, że leków z grupy DOAC nie należy stosować w trakcie leczenia itrakonazolem czy ketokonazolem, a także u osób zakażonych ludzkim wirusem upośledzenia odporności, przyjmujących inhibitory proteazy wirusa. Jednocześnie stosowanie dronedaronu i dabigatranu jest przeciwwskazane, należy również unikać połączenia dronedaronu z riwaroksabanem. U pacjentów przyjmujących leki przeciwplatekcyjne, niesteroidowe leki przeciwzapalne, systemowe glikokortykosteroidy, amiodaron, klaritromycynę czy selektywne inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny lub obarczonych innymi czynnikami ryzyka krwawień (np. zespół

kruchości, przebyte krwawienie, niedokrwistość) ryzyko powikłań krwotocznych w trakcie terapii DOAC może być podwyższone (Gorczyca-Głowacka et. al., 2022).

Kontrola częstości vs kontrola rytmu u pacjentów z migotaniem przedsionków w podeszłym wieku

Wybór strategii terapeutycznej między kontrolą częstości rytmu komór a kontrolą rytmu serca jest istotnym elementem postępowania według schematu AF-CA-RE stanowiąc istotne wyzwanie kliniczne i u pacjentów w podeszłym wieku powinien uwzględniać:

- stan ogólny i kruchosc chorego,
- wielochorobowość,
- funkcje poznawcze,
- oczekiwaną długość życia,
- preferencje pacjenta (January et. al., 2023; Van Gelder et. al., 2024).

Klasyczne badania randomizowane AFFIRM i RACE, obejmujące populację w średnim wieku ok. 70 lat, nie wykazały istotnych różnic w śmiertelności całkowitej pomiędzy strategią kontroli częstości a kontroli rytmu (Van Gelder et. al., 2002; Wyse et. al., 2002). Metaanalizy obejmujące populacje osób starszych (≥ 75 lat) nie wykazały jednoznacznej przewagi żadnej ze strategii w zakresie śmiertelności całkowitej, choć sugerowano możliwą redukcję ryzyka udaru przy kontroli rytmu, dane te pozostają jednak niejednoznaczne (January et. al., 2023).

Kontrola częstości rytmu komór od wielu lat stanowi podstawową strategię leczenia u znacznej części pacjentów w podeszłym wieku (January et. al., 2023; Van Gelder et. al., 2024). Jej głównym celem nie jest przywrócenie rytmu zatokowego, lecz ograniczenie częstości pracy serca do wartości zapewniających dobrą tolerancję hemodynamiczną oraz redukcję objawów (Van Gelder et. al., 2024).

Podstawę farmakoterapii stanowią beta-adrenolityki oraz niedihydropirydynowe blokery kanału wapniowego, takie jak werapamil i diltiazem (January et. al., 2023; Van Gelder et. al., 2024). Leki te wykazują wysoką skuteczność w kontroli częstości rytmu zarówno w spoczynku, jak i podczas wysiłku. Digoksyna pozostaje lekiem uzupełniającym, szczególnie u pacjentów z niewydolnością serca, jednak jej zastosowanie w populacji geriatrycznej wymaga szczególnej ostrożności ze względu na wąski indeks terapeutyczny, ryzyko kumulacji przy upośledzonej funkcji nerek oraz ograniczoną skuteczność w warunkach zwiększonej aktywności współczulnej (Van Gelder et. al., 2024).

Wytyczne dopuszczają zarówno strategię ścisłej, jak i łagodnej kontroli częstości. Wyniki badania RACE II wskazują, że łagodna kontrola (do 110/min. w spoczynku) jest wystarczająca u pacjentów bezobjawowych (Van Gelder et. al., 2010). U chorych objawowych zaleca się jednak bardziej restrykcyjne podejście (January et. al., 2023; Van Gelder et. al., 2024). W populacji osób starszych szczególnego znaczenia nabiera monitorowanie rytmu serca, zwłaszcza w kontekście zwiększonego ryzyka bradyarytmii, które jest zwiększone ze względu na częstsze występowanie choroby węzła zatokowego i zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-komorowego.

Strategia kontroli rytmu ma na celu przywrócenie i utrzymanie rytmu zatokowego (January et. al., 2023; Van Gelder et. al., 2024). W populacji geriatrycznej jej zastosowanie jest bardziej selektywne i często ograniczone przez bezpieczeństwo terapii. Stosowanie leków antyarytmicznych u osób starszych wiąże się z istotnymi ograniczeniami wynikającymi ze zmian farmakokinetycznych, zwiększonej podatności na działania proarytmiczne oraz licznych interakcji lekowych. Amiodaron pozostaje najczęściej stosowanym lekiem w tej grupie chorych, głównie ze względu na wysoką skuteczność i możliwość stosowania u pacjentów z chorobą strukturalną serca oraz niewydolnością serca. Jego długoterminowe stosowanie wiąże się jednak z ryzykiem poważnych działań niepożądanych, co ogranicza jego zastosowanie u pacjentów z dłuższą przewidywaną długością życia (January et. al., 2023; Van Gelder et. al., 2024).

Kardiowersja elektryczna stanowi najskuteczniejszą metodę przywracania rytmu zatokowego i może być stosowana zarówno jako leczenie pierwszego rzutu, jak i w przypadku nieskuteczności terapii farmakologicznej. Kluczowe znaczenie ma odpowiednia profilaktyka przeciwudarowa, zgodnie z obowiązującymi wytycznymi (January et. al., 2023; Van Gelder et. al., 2024).

Wybór pomiędzy kontrolą częstości a kontrolą rytmu w populacji geriatrycznej powinien być procesem złożonym i wieloaspektowym. Istotną rolę odgrywają czynniki geriatryczne, takie jak zespół kruchości, zaburzenia poznawcze czy ograniczona sprawność funkcjonalna, które często skłaniają do wyboru strategii kontroli częstości rytmu częstości jako bezpieczniejszej i mniej obciążającej (January et. al., 2023; Van Gelder et. al., 2024).

Z drugiej strony, kontrola rytmu serca może być szczególnie korzystna u pacjentów objawowych, z niewydolnością serca z obniżoną frakcją wyrzutową, kardiomiopatią tachyarytmiczną lub we wczesnym okresie choroby. W takich przypadkach przywrócenie rytmu zatokowego może prowadzić do poprawy funkcji serca oraz jakości życia (January et. al., 2023; Kirchhof et. al., 2020).

Ablacja u pacjentów z migotaniem przedsionków w podeszłym wieku

Fundamentalne odkrycie Haïssaguerre'a i współpracowników w 1998 roku wykazało, że szybko wyładowujące się impulsy przedsionkowe w żyłach płucnych mogą inicjować AF, a ablacja tych wyzwalaczy często zapobiega nawrotom arytmii (Haïssaguerre et. al., 1998). To odkrycie doprowadziło do rewolucji w podejściu do ablacji AF, gdzie podstawą stała się elektryczna izolacja żył płucnych (PVI, pulmonary vein isolation).

Ablacja działa poprzez eliminację wyzwalaczy inicjujących AF lub modyfikację podłoża arytmogennego (Tzeis et. al., 2024). Najczęściej stosowana strategia polega na tworzeniu okrężnych linii ablacyjnych wokół prawych i lewych żył płucnych, prowadząc do ich elektrycznej izolacji (Haïssaguerre et. al., 1998; Tzeis et. al., 2024).

Skuteczność ablacji cewnikowej z powodu AF u pacjentów w wieku podeszłym jest przedmiotem badań. W badaniu CABANA, obejmującym 2204 pacjentów z objawowym AF, w analizie podgrup efekt ablacji podłoża AF był zależny od wieku - największe korzyści obserwowano u pacjentów <65 lat, natomiast u chorych ≥75 lat nie wykazano istotnej poprawy, z trendem w kierunku gorszych wyników (HR 1,46; p=0,07) (Packer et. al., 2019). Wyniki te sugerują zmniejszającą się skuteczność ablacji wraz z wiekiem. U wybranych pacjentów w wieku podeszłym ablacja może przynosić korzyści kliniczne, szczególnie w zakresie poprawy jakości życia (Packer et. al., 2019; Volgman et. al., 2022).

Badania obserwacyjne przedstawiają bardziej optymistyczne wyniki. W retrospektywnym badaniu obserwacyjnym wykazano, że ablacja cewnikowa i utrzymanie rytmu zatokowego u pacjentów ≥75 lat wiązały się z niższą śmiertelnością w 1. i 5. roku obserwacji oraz niższą częstością udarów mózgu w porównaniu z pacjentami, u których nie wykonano ablacji (Volgman et. al., 2022). Ablacja cewnikowa i utrzymanie rytmu zatokowego wiązały się również z poprawą jakości życia u starszych pacjentów (Volgman et. al., 2022).

Konsensus ekspertów wskazuje, że ablacja cewnikowa AF ma akceptowalny profil bezpieczeństwa i skuteczności u wybranych osób starszych (Volgman et. al., 2022). Jednak wiek istotnie wpływa na długoterminowe wyniki ablacji AF - na każde 10 lat występuje wyższe skorygowane wieloczynnikowe ryzyko nawrotu AF, zgonu i poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych (Volgman et. al., 2022).

Kruchość jest silnym predyktorem powikłań okołozabiegowych i śmiertelności u pacjentów poddawanych ablacji AF. W analizie obejmującej 42 830 pacjentów z powodu ablacji AF śmiertelność wewnątrzszpitalna wynosiła 6,1% w grupie o wysokiej kruchości vs 1,0% w grupie o niskiej kruchości, a udar mózgu wystąpił u 4,0%

vs 0,3% (Leshem et. al., 2025). Częstość niewydolności oddechowej (18,0% vs 3,5%), sepsy (8,0% vs 1,2%) i konieczności dializoterapii (4,0% vs 0,5%) była również istotnie wyższa w grupie pacjentów o wysokiej kruchości (Leshem et. al., 2025). W analizie wieloczynnikowej kruchość pozostawała silnym niezależnym predyktorem powikłań, a wysoki wskaźnik kruchości wiązał się z ponad czterokrotnie wyższym ryzykiem śmiertelności wewnątrzszpitalnej i pięciokrotnie wyższym ryzykiem udaru mózgu w porównaniu do pacjentów z niską kruchością (Leshem et. al., 2025).

Podsumowanie i perspektywy kliniczne

Proces starzenia prowadzi do istotnych zmian strukturalnych i elektrycznych w przedsionkach, w tym włóknienia, dysfunkcji mitochondrialnej i aktywacji zapalenia, które tworzą bardziej złożone podłoże arytmogenne. Postępowanie u pacjentów z AF powinno być wielokierunkowe i zarówno w leczeniu farmakologicznym, jak i zabiegowym wymaga zindywidualizowanego podejścia, po starannej ocenie ryzyka i korzyści, z uwzględnieniem kruchości, wielochorobowości, celów opieki i preferencji pacjenta.

Piśmiennictwo

- Baron, D. K., Weberndorfer, V., Crijns, H. J. G. M. et. al. (2026). Association between atherosclerosis and atrial fibrillation progression in patients with paroxysmal atrial fibrillation: Data from the RACE V study. *American Heart Journal*, 296, Article 107366.
- Barrios, V., Calderon, A., Escobar, C., & de la Figuera, M. (2012). Patients with atrial fibrillation in a primary care setting: Val-FAAP study. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 65(1), 47–53.
- Bassand, J. P., Accetta, G., Al Mahmeed, W. et. al. (2018). Risk factors for death, stroke, and bleeding in 28,628 patients from the GARFIELD-AF registry: Rationale for comprehensive management of atrial fibrillation. *PLOS ONE*, 13(1), Article e0191592.
- Błędowski, P., Grodzicki, T., Mossakowska, M., & Zdrojewski, T. (2021). *PolSenior 2. Badanie poszczególnych obszarów stanu zdrowia osób starszych, w tym jakości życia związanej ze zdrowiem*. Gdański Uniwersytet Medyczny.

- Chen, J., Wang, Z., Yan, J., & Wu, Y. (2022). Association between the frailty and new-onset atrial fibrillation/flutter among elderly hypertensive patients. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, Article 881946.
- Dagres, N., Chao, T. F., Fenelon, G. et. al. (2024). European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) expert consensus on atrial fibrillation. *Europace*, 26(1), e1–e126.
- Drożdż, J., Błaszcyk, K., Dobrowolski, P. et. al. (2025). Cardiology in Poland: A report for the year 2024 – part 1. *Kardiologia Polska*, 83, 1072–1075.
- Go, A. S., Hylek, E. M., Phillips, K. A. et. al. (2001). Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: National implications for rhythm management and stroke prevention: The AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*, 285(18), 2370–2375.
- Gorczyca-Głowacka, I., Galas, A., Tymińska, A. et. al. (2025). Atrial fibrillation in patients with heart failure with reduced, mildly reduced, and preserved ejection fraction: A report from the HEart failuRe ObsErvational Study (HEROES). *Kardiologia Polska*, 83(6), 701–708.
- Gorczyca-Głowacka, I., Kapłon-Cieślicka, A., Welnicki, M. et. al. (2022). Rules for the use of reduced doses of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in the prevention of thromboembolic complications in patients with atrial fibrillation. The opinion of the Working Group on Cardiovascular Pharmacotherapy of the Polish Cardiac Society. *Kardiologia Polska*, 80(12), 1299–1306.
- Haïssaguerre, M., Jaïs, P., Shah, D. C. et. al. (1998). Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *The New England Journal of Medicine*, 339(10), 659–666.
- Haïssaguerre, M., Jaïs, P., Shah, D. C. et. al. (1998). Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *The New England Journal of Medicine*, 339(10), 659–666.
- January, C. T., Wann, L. S., Calkins, H. et. al. (2023). 2023 ACC/AHA/HRS guideline for the management of atrial fibrillation. *Circulation*, 147(5), e1–e125.

- Kirchhof, P., Camm, A. J., Goette, A. et. al. (2020). Early rhythm-control therapy in patients with atrial fibrillation. *The New England Journal of Medicine*, 383, 1305–1316.
- Ko, D., Lin, K. J., Bessette, L. G. et. al. (2022). Trends in use of oral anticoagulants in older adults with newly diagnosed atrial fibrillation, 2010–2020. *JAMA Network Open*, 5, Article e2242964.
- Leshem, E., Carny, D., Folman, A. et. al. (2025). Frailty impact on periprocedural outcomes of atrial fibrillation ablation. *Journal of Clinical Medicine*, 14(1).
- Lip, G. Y., Laroche, C., Ioachim, P. M. et. al. (2014). Prognosis and treatment of atrial fibrillation patients by European cardiologists: One year follow-up of the EURObservational Research Programme-Atrial Fibrillation General Registry Pilot Phase (EORP-AF Pilot registry). *European Heart Journal*, 35(47), 3365–3376.
- Nattel, S., & Dobrev, D. (2016). Electrophysiological and molecular mechanisms of atrial fibrillation. *Nature Reviews Cardiology*, 13(9), 559–570.
- Packer, D. L., Mark, D. B., Robb, R. A. et. al. (2019). Catheter ablation versus antiarrhythmic drug therapy for atrial fibrillation (CABANA). *The New England Journal of Medicine*, 380(25), 2478–2480.
- Szpotowicz, A., Gorczyca, I., Jelonek, O. et. al. (2021). Why did all patients with atrial fibrillation and high risk of stroke not receive oral anticoagulants? Results of the Polish Atrial Fibrillation (POL-AF) Registry. *Journal of Clinical Medicine*, 10(19), Article 4611.
- Tzeis, S., Gerstenfeld, E. P., Kalman, J. et. al. (2024). 2024 European Heart Rhythm Association/Heart Rhythm Society/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Europace*, 26(4), Article euae043.
- Van Gelder, I. C., Groenveld, H. F., Crijns, H. J. G. M. et. al. (2010). Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *The New England Journal of Medicine*, 362, 1363–1373.
- Van Gelder, I. C., Hagens, V. E., Bosker, H. A. et. al. (2002). Rate control versus rhythm control for patients with persistent atrial fibrillation. *The New England Journal of Medicine*, 347, 1834–1840.

- Van Gelder, I. C., Rienstra, M., Bunting, K. V. et. al. (2024). 2024 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*, 45(36), 3314–3414.
- Villani, E. R., Tummolo, A. M., Palmer, K. et. al. (2018). Frailty and atrial fibrillation: A systematic review. *European Journal of Internal Medicine*, 56, 33–38.
- Volgman, A. S., Nair, G., Lyubarova, R. et. al. (2022). Management of atrial fibrillation in patients ≥ 75 years: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*, 79(2), 166–179.
- Watson, T., Shantsila, E., & Lip, G. Y. H. (2009). Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *The Lancet*, 373(9658), 155–166.
- Wyse, D. G., Waldo, A. L., DiMarco, J. P. et. al. (2002). A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *The New England Journal of Medicine*, 347, 1825–1833.
- Yogeswaran, V., Brody, J. A., Sitlani, C. M. et. al. (2026). Right and left atrial dysfunction as independent cardiovascular risk factors: A UK Biobank study. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 19(3), Article e014412.

ATRIAL FIBRILLATION IN ELDERLY PATIENTS

Abstract: The prevalence of atrial fibrillation (AF) increases with age due to the growing incidence of predisposing conditions, as well as age-related changes within the cardiovascular system. Strategies regarding stroke prophylaxis, rhythm control, and rate control differ significantly in elderly patients compared to younger individuals. The distinctive aspects of managing AF in older adults, encompassing both pharmacotherapy and invasive treatments, are discussed in this chapter.

Keywords: Atrial fibrillation, cardiovascular aging, DOAC.

Natalia Otfinowska

Wydział Lekarski, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

Tomasz Ambryszewski

lek., Konsultant wojewódzki w dziedzinie geriatrii dla województwa świętokrzyskiego
Oddział Geriatrii, SPZZOZ w Staszowie

Anna Zwierzyńska-Furmanek

lek., Zakład Anatomii, Wydział Lekarski, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
Oddział Geriatrii, SPZZOZ w Staszowie

CUKRZYCA U PACJENTA GERIATRYCZNEGO – SPECYFIKACJA KLINICZNA I ZASADY POSTĘPOWANIA TERAPEUTYCZNEGO

Streszczenie: Cukrzyca stanowi istotny problem kliniczny wśród pacjentów geriatrycznych głównie ze względu na rosnącą częstość występowania, zróżnicowany obraz kliniczny oraz wielochorobowość. Choć kryteria rozpoznania pozostają takie same jak w populacji ogólnej, u osób starszych choroba często przebiega skąpoobjawowo lub atypowo, co sprzyja późnemu rozpoznaniu i większemu ryzyku powikłań. W tej grupie pacjentów obserwuje się dużą różnorodność fenotypów cukrzycy oraz znaczne zróżnicowanie stanu funkcjonalnego, od osób w pełni sprawnych po pacjentów z zespołem kruchości, zaburzeniami poznawczymi i ograniczoną samodzielnością. W istotny sposób wpływa to zarówno na przebieg choroby, jak i możliwości jej leczenia. Kluczowe znaczenie w planowaniu postępowania ma całościowa ocena geriatryczna, pozwalająca określić stan funkcjonalny pacjenta i wyznaczyć indywidualne cele terapeutyczne. Priorytetem leczenia jest bezpieczeństwo farmakoterapii, zapobieganie hipoglikemii oraz utrzymanie optymalnej jakości życia, przy jednoczesnym ograniczaniu objawów hiperglikemii i zapobieganiu powikłaniom choroby. Postępowanie terapeutyczne obejmuje zindywidualizowaną farmakoterapię, modyfikację stylu życia, edukację diabetologiczną oraz dostosowaną do możliwości chorego samokontrolę glikemii, często z udziałem opiekunów. Skuteczna opieka nad pacjentem geriatrycznym z cukrzycą wymaga podejścia holistycznego i interdyscyplinarnego, uwzględniającego zarówno aspekty medyczne, jak i funkcjonalne oraz społeczne.

Słowa kluczowe: cukrzyca, zaburzenia metaboliczne, hipoglikemia.

Wstęp

Cukrzyca (DM, diabetes melitus) jest uznawana za jedno z najpoważniejszych zagrożeń zdrowotnych współczesnego świata i stanowi jedyną chorobę niezakaźną, którą Światowa Organizacja Zdrowia określiła mianem epidemii XXI wieku (Sekuła, 2026). Według danych International Diabetes Federation (IDF) na cukrzycę choruje obecnie około 589 milionów dorosłych w wieku 20-79 lat, a do 2050 roku liczba ta ma wzrosnąć do około 853 milionów (International Diabetes Federation, 2026). Spośród wszystkich postaci choroby dominuje cukrzyca typu 2, która odpowiada za ponad 90% przypadków cukrzycy na świecie (Magliano & Boyko, 2021). Choć może ona występować w każdym wieku, w związku ze starzeniem się społeczeństwa oraz dominacją wzorca stylu życia określanego jako „niezdrowy” jej obecność szczególnie wyraźnie zaznacza się u pacjentów geriatrycznych (Yun et. al., 2024). W Polsce częstość występowania cukrzycy u osób powyżej 65. roku życia sięga 25-30%. Należy mieć na względzie, że dane te są niedoszacowane z uwagi na odsetek pacjentów z niezdiagnozowaną cukrzycą (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, 2026). Schorzenie to w przypadku pacjentów geriatrycznych charakteryzuje się bardziej zróżnicowanym obrazem klinicznym oraz wiąże się z istotnymi konsekwencjami zdrowotnymi oraz społecznymi (Boccardi et. al., 2025).

Kryteria rozpoznania cukrzycy u osób starszych

Cukrzyca u osób w podeszłym wieku obejmuje szerokie spektrum fenotypów klinicznych, które różnią się etiologią, dynamiką narastania zaburzeń metabolicznych, odpowiedzią na leczenie oraz ryzykiem powikłań. Do grupy starszych diabetyków należą zarówno osoby, u których cukrzycę rozpoznano wiele lat wcześniej i które weszły w wiek geriatryczny z wieloletnim wywiadem choroby, jak i ci, u których diagnozę postawiono po 65. roku życia (Wojszel, 2026). Należy podkreślić, że w populacji geriatrycznej obraz kliniczny może być zróżnicowany. Przebieg cukrzycy u osób w wieku ≥ 75 lat różni się od obserwowanego w przedziale wiekowym 65-74 lat. Chorzy w tej najstarszej grupie wiekowej znacznie częściej wykazują występowanie Wielkich Zespołów Geriatrycznych, obciążeni są wielochorobowością oraz częściej wymagają wsparcia, zarówno ze strony opiekunów, jak i systemu opieki społecznej. Z tych względów osoby z cukrzycą w wieku powyżej 75 lat powinny być traktowane jako odrębna grupa pacjentów geriatrycznych, wymagająca szczególnej i zindywidualizowanej opieki (Araki, 2024).

Tabela 1. Kryteria rozpoznania cukrzycy i stanu przedcukrzycowego

Cukrzyca
• kliniczne objawy cukrzycy oraz 1-krotny pomiar stężenia glukozy w osoczu krwi żyłnej pobranej o dowolnej porze dnia (tzw. glikemia przygodna) ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) lub • 2-krotna glikemia na czczo (różne dni) ≥ 126 mg/dl (≥ 7 mmol/l) – gdy brak objawów klinicznych cukrzycy lub są objawy, ale glikemia przygodna < 200 mg/dl ($< 11,1$ mmol/l) lub • doustny test tolerancji glukozy (OGTT) – glikemia w 120. min po doustnym obciążeniu 75 g glukozy ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) lub • wartość HbA1c $\geq 6,5\%$ (≥ 48 mmol/mol)
Stan przedcukrzycowy
• nieprawidłowa glikemia na czczo (IFG): 100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l) lub • nieprawidłowa tolerancja glukozy (IGT): w 120. min OGTT: glikemia 140–199 mg/dl (7,8–11 mmol/l) • wartość HbA1c w zakresie 5,7–6,4% (39–47 mmol/l)

Źródło: Opracowanie własne na podstawie: (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, 2026; Yun et. al., 2024).

Ze względu na liczne choroby współistniejące, np. niedokrwistość, które mogą mieć wpływ na wynik hemoglobiny glikowanej, oznaczanie HbA1c może mieć ograniczoną wartość diagnostyczną. Ponadto pacjenci geriatryczni często wykazują skłonność do hiperglikemii po posiłku, dlatego diagnostyka nie powinna ograniczać się jedynie do oceny glikemii na czczo, zwłaszcza w przypadku podejrzenia cukrzycy na podstawie obrazu klinicznego (Wojszel, 2026).

Polskie Towarzystwo Diabetologiczne (PTD) zaleca, aby osoby powyżej 45. roku życia, a tym samym cała populacja geriatryczna, wykonywały testy przesiewowe w kierunku cukrzycy regularnie co trzy lata. W przypadku wystąpienia dodatkowych czynników ryzyka, takich jak cukrzyca w rodzinie, nadwaga, otyłość, niski poziom aktywności fizycznej, stan przedcukrzycowy w poprzednich badaniach czy obecność chorób współistniejących, takich jak nadciśnienie tętnicze, dyslipidemia czy szeroko rozumiane choroby sercowo-naczyniowe, testy te powinny być przeprowadzane co roku (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, 2026).

Charakterystyka fenotypów cukrzycy u osób starszych

Wśród najczęściej występujących fenotypów cukrzycy u pacjentów geriatrycznych wyróżnia się cukrzycę typu 2 (DM2), cukrzycę typu 1 (DM1, IDDM) oraz cukrzycę wtórną. Prawidłowe rozpoznanie wariantu choroby ma kluczowe znaczenie dla właściwego doboru strategii terapeutycznej, umożliwia utrzymanie dobrej jakości życia, zachowanie sprawności funkcjonalnej pacjenta oraz ograniczenie ryzyka rozwoju powikłań (Araki, 2024).

Starsi dorośli (≥ 65 lat) stanowią znaczącą część populacji chorych na cukrzycę typu 2, sięgającą w wielu krajach nawet około połowy wszystkich diabetyków (Bellary et. al., 2021). Postępujące z wiekiem zmiany metaboliczne obejmują zarówno stopniowy spadek wydzielania insuliny przez komórki β trzustki, jak i zmniejszenie wrażliwości tkanek obwodowych na jej działanie. Proces ten dodatkowo pogłębiają charakterystyczne dla starzenia się organizmu zjawiska, takie jak utrata masy i funkcji mięśni szkieletowych, wzrost zawartości tłuszczu trzewnego, mniejsza aktywność fizyczna, dysfunkcja mitochondriów oraz inflammaging, czyli przewlekły stan zapalny o niskim nasileniu. Współwystępowanie tych czynników nasila insulinoporność i stanowi jeden z kluczowych mechanizmów prowadzących do rozwoju cukrzycy typu 2 u osób starszych (Yun et. al., 2024). Coraz więcej danych sugeruje, że również mikrobiota jelitowa może odgrywać istotną rolę w patogenezie cukrzycy typu 2, jednak mechanizmy te pozostają nadal przedmiotem intensywnych badań (Mendis et. al., 2025). Moment wystąpienia tej postaci cukrzycy jest zazwyczaj trudny do precyzyjnego określenia, dlatego że choroba ta przez długi czas może przebiegać bezobjawowo, co opóźnia jej rozpoznanie. W konsekwencji szacuje się, że od jednej trzeciej do nawet połowy przypadków cukrzycy typu 2 pozostaje nierozpoznana. Opóźnienie diagnozy może prowadzić do ujawnienia choroby dopiero w momencie wystąpienia powikłań, takich jak pogorszenie widzenia, przewlekłe i trudno gojące się owrzodzenia kończyn dolnych, choroby sercowo-naczyniowe czy udar mózgu (Magliano & Boyko, 2021).

Mimo że dominującym typem cukrzycy zarówno w populacji osób starszych, jak i populacji ogólnej jest typ 2, nie należy zapominać o cukrzycy typu 1. Postęp w leczeniu insulina, rozwój technologii diabetologicznych oraz poprawa jakości opieki medycznej w ostatnich dekadach przyczyniły się do wyraźnego wzrostu liczby pacjentów z cukrzycą typu 1, którzy dożywają wieku podeszłego (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2026). Cukrzyca typu 1 ma podłoże autoimmunologiczne i wynika z niszczenia komórek β trzustki, produkujących insulinę, przez własny układ odpornościowy, co prowadzi do bezwzględnego niedoboru tego hormonu. Mechanizmy inicjujące ten proces nie są w pełni poznane, jednak przyjmuje się, że kluczową rolę odgrywa współdziałanie predyspozycji genetycznej oraz czynników środowiskowych, takich jak zakażenia wirusowe, które mogą zapoczątkować reakcję autoimmunologiczną (Magliano & Boyko, 2021).

U osób starszych istotne znaczenie kliniczne ma również cukrzyca wtórna (często określana jako cukrzyca typu 3), która rozwija się jako skutek innych chorób lub stosowanego leczenia. Najczęściej występuje ona w przebiegu chorób trzustki, takich jak: przewlekłe zapalenie trzustki (79%), gruczolak przewodowy (8%),

hemochromatoza (7%), mukowiscydoza (4%), stan po resekcji trzustki (2%) (Milani et. al., 2025). Ponadto liczne badania wskazują, że u pacjentów geriatrycznych niedawno ujawniona cukrzyca (czas trwania <2 lata) oraz wyższy wskaźnik masy ciała sprzed zachorowania mogą wiązać się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju raka trzustki (Bures et. al., 2023). Cukrzyca wtórna może również rozwinąć się w następstwie długotrwałego stosowania niektórych leków, zwłaszcza glikokortykosteroidów, leków przeciwpsychotycznych, leków sercowo-naczyniowych (statyny, beta-bloker, diuretyki) oraz środków immunosupresyjnych, które są powszechnie stosowane w populacji geriatrycznej (Jain & Lai, 2024). Dodatkowo hiperglikemia i cukrzyca mogą występować wtórnie w przebiegu endokrynopatii takich jak akromegalia, zespół Cushinga, choroba Gravesa-Basedowa, pheochromocytoma czy glukagonoma. W tych stanach nadmiar hormonów o działaniu przeciwinulinowym lub nasilających glukoneogenezę prowadzi do wzrostu insulinoporności oraz zaburzeń tolerancji glukozy, które w wielu przypadkach mają charakter przejściowy i mogą ulec odwróceniu po skutecznym leczeniu choroby podstawowej (Popoviciu et. al., 2023).

Obraz kliniczny cukrzycy u osób starszych

Cukrzyca w wieku podeszłym może przebiegać skąpoobjawowo lub manifestować się pod postacią nieswoistych dolegliwości, takich jak przewlekłe zmęczenie, niezamierzona utrata masy ciała czy wahania nastroju. Objawy te często kojarzone są z typowymi dla okresu starości „przypadłościami”. U części pacjentów występują jednak także typowe dla hiperglikemii dolegliwości - wzmożone pragnienie, wielomocz, nykturia, zaburzenia snu, nocne wstawanie zwiększające ryzyko upadków, osłabienie oraz nietrzymanie moczu (Wojszel, 2026). Należy podkreślić, że z uwagi na podwyższony próg nerkowy dla glukozy u osób starszych nie obserwuje się tak często glukozurii jak w populacji ogólnej (Sekula, 2026). Do sygnałów alarmowych, które powinny skierować czujność diagnostyczną w kierunku cukrzycy, należą nawracające infekcje, opóźnione gojenie ran, świąd skóry, pogorszenie funkcji poznawczych, objawy depresyjne, zaburzenia widzenia (m.in. zaburzenia refrakcji, pogorszenie ostrości widzenia, gorsza orientacja przestrzenna) oraz zespoły bólowe o charakterze neuropatycznym, naczyniopochodnym lub stawowym (Wojszel, 2026).

Ze względu na to, że klasycznie kojarzone z hiperglikemią objawy mogą w populacji geriatrycznej nie występować albo mogą być mylnie interpretowane jako następstwo innych schorzeń rozpoznanie cukrzycy może być utrudnione, a tym samym opóźnione. Wraz z wiekiem odczuwanie pragnienia osłabia się, zatem nawet przy

podwyższonej glikemii pacjent może nie zgłaszać wzmożonego pragnienia, przez co polidypsja i związana z nią poliuria mogą pozostać niezauważone. Dodatkowo częściej występujące w tej grupie upośledzenie funkcji nerek może modyfikować obraz kliniczny zaburzeń wodno-elektrolitowych. Ponadto wzmożona diureza jest często w pierwszej kolejności kojarzona ze stosowaniem diuretyków, zakażeniem układu moczowego czy nietrzymaniem moczu, a nie z objawami cukrzycy (Yang et. al., 2024). Podobnie ogólne osłabienie i spadek masy ciała tłumaczone są zmianami składu ciała typowymi dla wieku podeszłego (sarkopenią i względnym wzrostem udziału tkanki tłuszczowej w ogólnej masie ciała) oraz wielochorobowością, a nawracające zmiany skórne mogą być błędnie przypisywane trudnościom w utrzymaniu higieny u osób z ograniczoną samodzielnością (Wojszel, 2026). W konsekwencji u wielu pacjentów geriatrycznych rozpoznanie cukrzycy jest stawiane dopiero w późnym stadium choroby, często już w momencie występowania powikłań wielonarządowych. W chwili diagnozy u znacznej części chorych obserwuje się cechy neuropatii, retinopatii i angiopatii cukrzycowej, a nierzadko także objawy zespołu stopy cukrzycowej (Bonora et. al., 2020).

Przebieg i powikłania cukrzycy u pacjentów geriatrycznych

W populacji osób starszych cukrzyca charakteryzuje się dużą heterogennością kliniczną, wynikającą z obecności Wielkich Zespołów Geriatrycznych, wielochorobowości, znacznej zmienności glikemii oraz uwarunkowań społeczno-ekonomicznych. Czynniki te sprzyjają cięższemu przebiegowi choroby oraz wiążą się z gorszą kontrolą choroby, a tym samym ze zwiększonym ryzykiem zgonu (Araki, 2024).

Do najczęściej występujących zespołów geriatrycznych należą zaburzenia funkcji poznawczych, ograniczenia w wykonywaniu podstawowych czynności życia codziennego, zespół kruchości, upadki, objawy depresyjne, niedożywienie oraz polipragmazja (Wojszel, 2026). Narastająca liczba badań wskazuje, że cukrzyca może niekorzystnie wpływać na częstość i nasilenie tych problemów. Przeprowadzona przez Xue i in. (2019) metaanaliza 114 badań prospektywnych wykazała, że osoby z cukrzycą są około 1,5-krotnie bardziej narażone na rozwój choroby Alzheimera, dwukrotnie bardziej na demencję naczyniową oraz 1,5-krotnie bardziej na łagodne zaburzenia poznawcze. Ponadto wyniki metaanalizy Hanlon i in. (2020) wskazują, że cukrzyca wiąże się również ze zwiększonym ryzykiem zespołu kruchości, a osoby chorujące są około 1,48-krotnie bardziej narażone na jego wystąpienie w porównaniu do osób bez cukrzycy.

Wielochorobowość to powszechne zjawisko w populacji geriatrycznej. Badania wykazują, że ponad 90% osób z cukrzycą typu 2 cierpi na inne choroby (Chiang et. al., 2020). W australijskim badaniu, które objęło 18 968 diabetyków, mediana liczby chorób współistniejących wynosiła 5, co oznacza, że pacjenci ci przeciętnie zmagali się z pięcioma dodatkowymi schorzeniami (Caughey et. al., 2010). Do typowych chorób związanych z cukrzycą należą retinopatia, nefropatia, neuropatia, udar mózgu i choroby sercowo-naczyniowe. Natomiast niewydolność serca, sarkopenia, otyłość sarkopeniczna, złamania, depresja, choroby przyzębia oraz nowotwory są uważane za niespecyficzne choroby współistniejące (Araki, 2024). Pacjenci z cukrzycą mają około 1,55-krotnie wyższe ryzyko rozwoju sarkopenii niż osoby nią nieobciążone (Anagnostis et. al., 2020). DM może także prowadzić do zmian w istocie białej mózgu, co zwiększa ryzyko spadku funkcji poznawczych oraz niepełnosprawności funkcjonalnej (Tamura & Araki, 2015). W badaniu McAllister i in. (2018) stwierdzono, że pacjenci z cukrzycą, szczególnie ci z DM1, są bardziej narażeni na hospitalizację z powodu niewydolności serca oraz mają wyższy wskaźnik śmiertelności 30 dni po hospitalizacji.

Polifarmakoterapia, definiowana jako stosowanie więcej niż pięciu leków, jest powszechnym zjawiskiem wśród starszych pacjentów, w tym chorych na cukrzycę (Umegaki, 2024). Badania przeprowadzone w Europie wskazują, że osoby starsze z DM2 i wielochorobowością doświadczają większej liczby działań niepożądanych leków oraz mają wyższy wskaźnik śmiertelności, w szczególności z powodu ostrego uszkodzenia nerek indukowanego leczeniem farmakologicznym (Chinmayee et. al., 2024).

U osób starszych cukrzyca prowadzi do licznych powikłań, które w znacznym stopniu wpływają na codzienne funkcjonowanie i jakość życia (Kolarić et. al., 2022). Do najczęstszych mikronaczyniowych powikłań należą cukrzycowa choroba nerek (DKD), retinopatia cukrzycowa oraz neuropatia (Młynarska et. al., 2025). Cukrzycowa choroba nerek jest jedną z głównych przyczyn schyłkowej niewydolności nerek, dotyczy ona około 30% osób z cukrzycą typu 1 oraz około 40% osób z cukrzycą typu 2 (Chinmayee et. al., 2024). Natomiast retinopatia cukrzycowa jest najczęstszą przyczyną chorób naczyń ocznych i może prowadzić do utraty wzroku (Fung et. al., 2022). Neuropatia, występująca u co najmniej 200 milionów pacjentów z cukrzycą i stanem przedcukrzycowym na całym świecie. Do jej objawów należą ból, mrowienie i drętwienie kończyn, a także zwiększona wrażliwość na bodźce (Feldman et. al., 2017).

Cukrzyca zwiększa również ryzyko chorób makronaczyniowych, takich jak choroba niedokrwienna serca, udar mózgu oraz choroba tętnic obwodowych. Badania wskazują, że osoby z cukrzycą mają od dwóch do czterech razy wyższe ryzyko śmierci z powodu choroby niedokrwiennej serca w porównaniu z osobami bez cukrzycy.

Ponadto pacjenci ci są bardziej narażeni na incydenty udarowe oraz rozwój choroby tętnic obwodowych, co prowadzi do bólu, owrzodzeń, a w skrajnych przypadkach do amputacji kończyn dolnych (Młynarska et. al., 2025). Istotnym problemem klinicznym są również owrzodzenia stopy cukrzycowej, które występują u około 18,6 miliona osób rocznie. Stanowią one główną przyczynę amputacji kończyn dolnych wśród diabetyków i wiążą się ze zwiększonym ryzykiem zgonu (Armstrong et. al., 2023).

Hipoglikemia (stężenie glukozy we krwi <70 mg/dl) jest częstym i jednym z najbardziej niebezpiecznych powikłań cukrzycy u osób w wieku geriatrycznym. W tej grupie chorych typowe objawy hipoglikemii, takie jak potliwość, uczucie głodu czy drżenie rąk, mogą być słabo nasilone lub całkowicie nieobecne, natomiast niedocukrzenie często przybiera postać objawów neuropsychicznych, w tym splątania, urojeń, agresji, a niekiedy także nagłej utraty przytomności. Hipoglikemii mogą również towarzyszyć bóle głowy, senność, obniżenie nastroju oraz pogorszenie funkcji poznawczych. Niskie wartości glikemii zwiększają ryzyko upadków i złamań, a także sprzyjają częstszemu występowaniu incydentów sercowo-naczyniowych, udarów mózgu oraz zaburzeń rytmu serca, m.in. w mechanizmie wydłużenia odstępu QT, co w skrajnych przypadkach może prowadzić do nagłej śmierci podczas snu, określanej jako „dead in bed” (Sekuła, 2026).

Ocena geriatryczna i cele terapeutyczne

Pacjenci geriatryczni chorujący na cukrzycę tworzą grupę wyraźnie heterogenną pod względem samodzielności, sprawności fizycznej, funkcji poznawczych oraz występowania chorób przewlekłych. Z tego względu rekomenduje się, aby u każdego starszego pacjenta z rozpoznaną cukrzycą przeprowadzić ocenę funkcjonalną już na etapie diagnozy, a następnie powtarzać ją co najmniej raz w roku, wykorzystując sprawdzone narzędzia całościowej oceny geriatrycznej. Przy czym szczególną uwagę należy zwrócić na ocenę funkcji poznawczych, realizowaną z użyciem prostych testów, takich jak Mini-Cog, Test Rysowania Zegara czy Krótki Kwestionariusz Oceny Stanu Psychicznego (MMSE) (Wojszel, 2026).

W praktyce klinicznej, w zależności od stopnia niezależności funkcjonalnej i rokowania, wyróżnia się trzy zasadnicze kategorie: osoby czynnościowo niezależne, czynnościowo zależne oraz pacjentów u schyłku życia (Wojszel, 2026). Dodatkowo grupę pacjentów czynnościowo zależnych często dzieli się też na osoby lekko i znacznie zależne, w zależności od obecności schorzeń wiążących się z ograniczonym rokowaniem życiowym (Huber et. al., 2023). Chorzy czynnościowo niezależni funkcjonują samodzielnie, nie wymagają stałej pomocy innych osób lub korzystają

z niej jedynie w minimalnym zakresie. Z kolei osoby czynnościowo zależne na co dzień potrzebują wsparcia opiekunów, również w prowadzeniu terapii cukrzycy np. przy przyjmowaniu leków czy kontroli glikemii. Pacjenci u schyłku życia zazwyczaj nie są zdolni do samodzielnej egzystencji, a przewidywana długość ich życia wynosi mniej niż rok, co istotnie modyfikuje priorytety i cele leczenia cukrzycy. Taki podział ułatwia indywidualizację postępowania oraz podejmowanie właściwych decyzji terapeutycznych w odniesieniu do konkretnego pacjenta (Wojszel, 2026; Zeyfang et. al., 2021a).

Według zaleceń PTD nadrzędnym celem terapii cukrzycy u osób w wieku podeszłym jest poprawa lub co najmniej utrzymanie dotychczasowej jakości życia, przy czym priorytet stanowi unikanie hipoglikemii przy równoczesnym ograniczaniu objawów hiperglikemii. U pacjentów po 65. roku życia bez istotnych powikłań i obciążeń towarzyszących (osoby czynnościowo niezależne), zaleca się stopniowe wyrównywanie glikemii, przyjmując jako cel poziom $HbA1c \leq 7\%$, o ile nie zwiększa to ryzyka hipoglikemii. Natomiast u chorych w zaawansowanym wieku, z wieloletnim przebiegiem cukrzycy i istotnymi powikłaniami, takimi jak przebyty zawał serca lub udar mózgu (osoby czynnościowo zależne), dopuszcza się mniej restrykcyjne cele i rekomenduje stężenie hemoglobiny glikowanej w zakresie 8,0-8,5% (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, 2026). W przypadku chorych u schyłku życia priorytetem jest unikanie ostrych powikłań cukrzycy i dostosowanie leczenia do stanu klinicznego pacjenta (Sekuła, 2026). Zindywidualizowane cele terapeutyczne u starszych chorych z cukrzycą powinny obejmować nie tylko kontrolę glikemii, ale również ciśnienia tętniczego oraz profilu lipidowego. U pacjentów geriatrycznych zaleca się dążenie do utrzymania ciśnienia tętniczego poniżej 140/90 mmHg, przy czym wartości docelowe powinny być zawsze dostosowane do indywidualnego przypadku (Huber et. al., 2023). W zakresie gospodarki lipidowej cele zależą od całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego, dlatego u pacjentów z bardzo wysokim ryzykiem, np. chorobą niedokrwienną serca, ciężkim uszkodzeniem nerek lub uszkodzeniem narządowym, zaleca się osiągnięcie stężenia $LDL < 70$ mg/dl lub redukcję LDL o co najmniej 50%. Natomiast u osób starszych z cukrzycą bez ograniczeń funkcjonalnych oraz bez dodatkowych czynników ryzyka i cech uszkodzenia narządowego, za cel przyjmuje się $LDL < 100$ mg/dl. Statyny pozostają leczeniem pierwszego wyboru w obniżaniu LDL również u starszych diabetyków, jednak decyzja o ich włączeniu i intensywności terapii powinna uwzględniać indywidualny bilans korzyści i ryzyka (Zeyfang et. al., 2021a).

Leczenie i samokontrola

Terapia cukrzycy u osób starszych wymaga podejścia holistycznego, obejmującego edukację pacjenta i opiekunów, modyfikację stylu życia, leczenie otyłości, zaprzestanie palenia tytoniu oraz racjonalny dobór leków hipoglikemizujących. Równie istotna jest kontrola ciśnienia tętniczego i zaburzeń lipidowych, profilaktyka oraz wczesne wykrywanie i leczenie ostrych oraz przewlekłych powikłań cukrzycy, a także rozpoznawanie i postępowanie w typowych zespołach geriatrycznych (Wojszel, 2026).

Leczenie niefarmakologiczne

Odpowiednia dieta stanowi jeden z podstawowych filarów leczenia, jednak u osób starszych wprowadzenie zmian dietetycznych bywa trudne z powodu utrwalonych nawyków, ograniczeń funkcjonalnych i problemów z przygotowywaniem posiłków. Przeszkodą mogą być również braki w uzębieniu, choroby przewodu pokarmowego oraz związane z wiekiem zaburzenia smaku i węchu. Z tego względu nie zaleca się restrykcyjnych diet, lecz dążenie do kompromisu między komfortem jedzenia a ograniczaniem objawów hiperglikemii (Sekuła, 2026). Zalecenia powinny być indywidualizowane w zależności od stanu odżywienia, poziomu aktywności fizycznej i chorób współistniejących, przy szczególnej trosce o zapobieganie niedożywieniu, zwłaszcza u pacjentów z zespołem kruchości lub sarkopenią. Zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego i Metabolizmu dotyczącymi żywienia i nawodnienia w geriatрії, u osób powyżej 65. roku życia zaleca się podaż energii na poziomie około 30 kcal/kg masy ciała na dobę oraz spożycie białka w ilości 1,0-1,2 g/kg masy ciała na dobę, aby wspierać utrzymanie lub odbudowę masy ciała i sprawności funkcjonalnej (Volkert et. al., 2019). Ponadto u starszych pacjentów z sarkopenią wykazano, że suplementacja witaminy D, zwłaszcza w połączeniu z odpowiednią podażą białka lub odpowiednio dopasowanym programem ćwiczeń, może sprzyjać poprawie masy mięśniowej. W tej populacji szczególnie rekomendowana jest dieta śródziemnomorska, której stosowanie wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych oraz redukcji ryzyka zespołu kruchości i niepełnosprawności (Sanz-Cánovas et. al., 2022). W postępowaniu dietetycznym kluczowe jest regularne spożywanie 4-5 posiłków, wybór produktów o wysokiej gęstości odżywczej (źródła pełnowartościowego białka, produkty pełnoziarniste, warzywa i owoce), względnie stała ilość węglowodanów w posiłkach oraz ograniczanie cukrów prostych. Niezależnie od grupy pacjentów należy podkreślać znaczenie

odpowiedniego nawodnienia. W przypadku zaburzeń czynności jelit można rozważyć dietę bezglutenową lub bezlaktozową, natomiast w szczególnych sytuacjach klinicznych, takich jak gastropareza czy okres schyłkowy, konieczne może być dostosowanie konsystencji posiłków lub wdrożenie żywienia dojelitowego lub pozajelitowego (Sekuła, 2026).

Regularna aktywność fizyczna pozostaje ważnym elementem terapii w każdym wieku, ponieważ poprawia kontrolę glikemii poprzez zwiększenie wrażliwości na insulinę i nasilenie wychwytu glukozy przez mięśnie, a korzyści utrzymują się zwykle 24-72 godziny po wysiłku (Way et. al., 2016). Systematyczna, około 30-minutowa aktywność wykonywana codziennie wspiera wydolność układu sercowo-naczyniowego, poprawia samopoczucie oraz jakość życia. U pacjentów geriatrycznych zaleca się wysiłek o stopniowym początku i zakończeniu, z intensywnością dobieraną indywidualnie w zależności od kondycji, chorób współistniejących i stosowanych leków, a przed planowanym zwiększeniem aktywności wskazana jest ocena kardiologiczna. Dla wielu seniorów najbezpieczniejszą i najłatwiejszą do wdrożenia formą ruchu są częste, dłuższe spacer. Niezwykle ważna jest przy tym profilaktyka urazów stóp, dlatego należy zwracać uwagę na właściwe obuwie, najlepiej zakrywające palce, o szerokim nosku, które ogranicza ryzyko ucisku i otarć, a tym samym powstawania owrzodzeń (Sekuła, 2026). Współcześnie podkreśla się wartość treningu mieszane, zwłaszcza z istotnym udziałem ćwiczeń oporowych, które przeciwdziałają utracie sprawności. Ćwiczenia siłowe pomagają ograniczać sarkopenię i osteoporozę, zwiększają siłę mięśniową, poprawiają koordynację i redukują ryzyko upadków. Trening oporowy korzystnie wpływa również na układ nerwowo-mięśniowy, sprzyja zwiększeniu tempa syntezy białek i poprawie parametrów funkcjonalnych (Colberg et. al., 2016). W praktyce zaleca się kontrolę glikemii przed i po aktywności, co zwiększa bezpieczeństwo treningu i zmniejsza obawy związane z hipoglikemią indukowaną wysiłkiem fizycznym (Sanz-Cánovas et. al., 2022).

Leczenie farmakologiczne

Jeżeli postępowanie niefarmakologiczne nie zapewni utrzymania stężenia glukozy we krwi w bezpiecznych granicach (≤ 140 mg/dl na czczo i ≤ 200 mg/dl po posiłkach), należy wprowadzić leczenie farmakologiczne (Wojszel, 2026). Przy wyborze leków kluczowe jest uwzględnienie ryzyka hipoglikemii, obecności powikłań narządowych oraz chorób przewlekłych. W leczeniu cukrzycy u osób starszych należy przestrzegać ogólnych zasad farmakoterapii, takich jak rozpoczynanie leczenia od monoterapii, stosowanie minimalnej liczby leków, stopniowe zwiększanie dawek

oraz regularne monitorowanie terapii (Sekuła, 2026). Kluczowa jest również deeskalacja leczenia, polegająca na stosowaniu najmniejszych skutecznych dawek i odstawianiu leków nieprzynoszących korzyści, co pomaga unikać nadmiernego leczenia i redukować polipragmazję (Huber et. al., 2023).

Lekiem pierwszego wyboru w leczeniu cukrzycy typu 2 jest metformina, ze względu na niskie ryzyko hipoglikemii oraz prosty sposób podawania (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2026). Działa ona poprzez zmniejszenie produkcji glukozy w wątrobie oraz zwiększenie wrażliwości obwodowej na insulinę (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, 2026). Lek ten wykazuje wysoką skuteczność, obniżając glikemię na czczo o 60-70 mg/dl i HbA1c o 1-2%, a także korzystnie wpływa na masę ciała i profil lipidowy. Metformina może być bezpiecznie stosowana u pacjentów z szacowanym współczynnikiem przesączania kłębuszkowego (GFR) ≥ 30 ml/min/1,73 m², natomiast jest przeciwwskazana u osób z niewydolnością nerek (GFR < 30 ml/min/1,73 m²), ciężką niewydolnością serca (klasa III i IV NYHA), niewydolnością oddechową oraz wątrobową. Stosowanie metforminy należy przerwać w stanach sprzyjających hipoksji tkankowej, ciężkich infekcjach gorączkowych (Sekuła, 2026). Pacjenci stosujący metforminę przez dłuższy czas (> 4 lata) powinni regularnie monitorować poziom witaminy B12, ponieważ lek może powodować jej niedobór (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2026). Terapia metforminą powinna zaczynać się od małych dawek (500-1000 mg/d), przyjmowanych podczas posiłku lub bezpośrednio po nim, stopniowo zwiększanych o 500 mg co tydzień, aby zminimalizować ryzyko działań niepożądanych, takich jak dolegliwości żołądkowo-jelitowe (Sekuła, 2026).

Ważną grupę leków stanowią inhibitory kotransportera glukozy-sodowego (SGLT-2), znane również jako flozyny, które stanowią stosunkowo nową grupę leków. Działają one poprzez hamowanie reabsorpcji glukozy w cewkach nerkowych, co prowadzi do glukozurii oraz zwiększonego wydalania sodu i wody z organizmu. Leki te mogą być stosowane samodzielnie lub w terapii skojarzonej z innymi lekami doustnymi lub insuliną (Sekuła, 2026). Flozyny wykazują korzystny wpływ na pacjentów z niewydolnością serca, przynoszą korzyści u osób z rozpoznaną chorobą sercowo-naczyniową oraz pomagają opóźnić postęp przewlekłej choroby nerek, która jest powszechna wśród pacjentów geriatrycznych z cukrzycą (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2026). Do ich zalet należą także znikome ryzyko hipoglikemii, obniżanie ciśnienia tętniczego krwi oraz niewielka redukcja masy ciała (Sekuła, 2026). Glukozuria wiąże się jednak również z działaniami niepożądanymi - do najczęstszych należą nawracające infekcje narządów płciowych i dróg moczowych. Ze względu na efekt diuretyczny leki te mogą prowadzić

do zmniejszenia objętości krwi krążącej, zwiększając ryzyko odwodnienia i nadmiernych spadków ciśnienia tętniczego (Zeyfang et. al., 2021b).

Leki inkretynowe stanowią kolejną opcję terapeutyczną. Do tej grupy zalicza się inhibitory DPP-4 (gliptyny) oraz agonistów receptora GLP-1, które w populacji geriatrycznej są na ogół bezpieczne i dobrze tolerowane. Mechanizm ich działania polega na zwiększaniu wydzielania insuliny zależnego od nasilenia hiperglikemii oraz hamowania wydzielania glukagonu (Sekuła, 2026). Inhibitory DPP-4 charakteryzują się niewielką liczbą działań niepożądanych i minimalnym ryzykiem hipoglikemii, a część z nich może być stosowana również u pacjentów z upośledzoną funkcją nerek (Sanz-Cánovas et. al., 2022). Do grupy tych leków należą m.in. linagliptyna, saksagliptyna, sitagliptyna oraz wildagliptyna, które mogą być stosowane raz dziennie o dowolnej, stałej porze (Sekuła, 2026). Agoniści receptora GLP-1 to leki do podawania podskórnego, o silnym działaniu hipoglikemizującym. Do najczęściej stosowanych preparatów z tej grupy należą liraglutyd oraz semaglutyd (Zeyfang et. al., 2021b). Ze względu na wpływ na opróżnianie żołądka mogą one powodować dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, takie jak nudności, wymioty, biegunki czy bóle brzucha. Istotną cechą tej grupy leków jest wyraźna redukcja masy ciała, dlatego nie są zalecane u pacjentów niedożywionych lub z kacheksją, a także pozostają przeciwwskazane przy ciężkiej niewydolności nerek ($GFR < 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$) (Sekuła, 2026). Dodatkowo u chorych z rozpoznaną miażdżycową chorobą sercowo-naczyniową agoniści GLP-1 mogą przynosić korzyści w zakresie redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2026).

Alternatywną opcją terapeutyczną są pochodne sulfonilomocznika, jednak ich stosowanie powinno być ograniczone u osób w wieku podeszłym ze względu na wysokie ryzyko hipoglikemii oraz osłabienia masy kostnej (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2026). Również inhibitory alfa-glukozydazy (akarboza) oraz tiazolidinediony (pioglitazon) nie są obecnie rekomendowane w leczeniu cukrzycy typu 2 u pacjentów geriatrycznych (Zeyfang et. al., 2021b).

Insulinoterapia stanowi podstawę leczenia cukrzycy typu 1 (Zeyfang et. al., 2021b). W cukrzycy typu 2 stosowana jest przede wszystkim w przypadku nowo rozpoznanej choroby z bardzo wysokimi wartościami glikemii $\geq 300 \text{ mg/dl}$ ($16,7 \text{ mmol/l}$) i objawami klinicznymi hiperglikemii, a także wtedy, gdy mimo intensyfikacji leczenia skojarzonego nie udaje się osiągnąć docelowych wartości HbA1c. Przed podjęciem decyzji o insulinoterapii należy wykluczyć odwracalne przyczyny pogorszenia kontroli metabolicznej, takie jak błędy dietetyczne, bezobjawowe infekcje, stres, niewystarczająca aktywność fizyczna, nieregularne przyjmowanie leków

doustnych lub ich nieadekwatne dawkowanie (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, 2026). Odrębnym wskazaniem jest czasowe wdrożenie insuliny w sytuacjach zwiększonego zapotrzebowania metabolicznego, m.in. podczas ciężkich zakażeń, w okresie okołoperacyjnym, w ostrych epizodach naczyniowych oraz w trakcie steroidoterapii (Sekuła, 2026). Prowadzenie insulinoterapii wymaga od pacjenta lub opiekuna odpowiedniej sprawności wzrokowej i manualnej oraz zachowanych funkcji poznawczych (Wojszel, 2026). Z tego względu preferuje się schematy możliwie proste oraz preparaty o niższym ryzyku hipoglikemii, w tym insuliny bazowe (NPH i analogi długo działające). U większości osób starszych praktycznym rozwiązaniem jest konwencjonalna insulinoterapia oparta na dwóch wstrzyknięciach mieszanek insuliny ludzkiej lub analogowych, szczególnie u pacjentów funkcjonujących w stałym rytmie dnia i spożywających regularnie 5-6 posiłków. W przypadku stosowania mieszanek insuliny ludzkiej konieczne jest zachowanie 30-40 minut odstępu między iniekcją a posiłkiem, natomiast mieszanki analogowe można podawać w trakcie jedzenia lub bezpośrednio po nim (Sekuła, 2026). Tę właściwość analogów szybko działających można wykorzystać także u pacjentów z otępieniem, u których trudniej utrzymać stałe pory spożywania posiłków, co może poprawić bezpieczeństwo terapii (Wojszel, 2026). U wybranych chorych w zaawansowanym wieku (> 80 lat) skuteczne bywa również podawanie małych dawek insuliny krótko działającej przed głównymi posiłkami, bez równoległego stosowania insuliny bazowej (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, 2026).

Kontrola stężenia glukozy we krwi przy użyciu systemów CGM

U osób z cukrzycą typu 1 oraz u chorych na cukrzycę typu 2 leczonych insuliną preferowanym sposobem kontroli stężenia glukozy jest stosowanie systemów ciągłego monitorowania glukozy (CGM) (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, 2026). Badania wskazują, że CGM jest rozwiązaniem użytecznym i dobrze akceptowanym przez pacjentów w wieku podeszłym (Ahn et. al., 2024). Wykazano ponadto, że stosowanie ciągłego monitorowania glukozy poprawia kontrolę glikemii i zmniejsza ryzyko wystąpienia hipoglikemii. W odniesieniu do celów terapeutycznych wyznaczanych na podstawie CGM u osób starszych rekomenduje się bardziej restrykcyjne podejście do czasu poniżej zakresu (TBR). W praktyce dąży się do tego, aby unikać wartości < 54 mg/dl oraz utrzymywać stężenia < 70 mg/dl na poziomie < 1% czasu, podczas gdy u ogólnej populacji dorosłych dopuszcza się zwykle do 4%. Jednocześnie cele czasu w zakresie są u pacjentów geriatrycznych mniej rygorystyczne i wynoszą 70-180 mg/dl (Toschi et. al., 2024). Dalszy rozwój opieki w tym obszarze powinien

obejmować tworzenie programów edukacyjnych dotyczących CGM dostosowanych do potrzeb osób starszych, szkolenie personelu medycznego w zakresie interpretacji danych z CGM oraz poszerzanie refundacji w celu zwiększenia dostępności technologii również dla tej grupy pacjentów (Ahn et. al., 2024).

Edukacja i wsparcie

Niezwykle ważnym elementem leczenia cukrzycy u osób w podeszłym wieku pozostają edukacja diabetologiczna oraz stałe wsparcie ze strony innych osób w codziennym funkcjonowaniu i prowadzeniu terapii. Edukacja powinna obejmować nie tylko samego pacjenta, ale również opiekunów, którzy często uczestniczą w kontroli przyjmowania leków, planowaniu posiłków i monitorowaniu glikemii (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, 2026). Coraz większą uwagę zwraca się także na wsparcie rówieśnicze jako narzędzie wspomagające samokontrolę i ograniczające ryzyko powikłań. Metaanaliza dotycząca pacjentów w średnim i starszym wieku z cukrzycą typu 2 wykazała, że programy oparte na wsparciu rówieśników przynoszą niewielką, ale istotną poprawę HbA1c. Lepsze efekty uzyskiwano, gdy program był prowadzony w placówce medycznej, obejmował częsty kontakt i odbywał się w formie spotkań grupowych (Luo et. al., 2025).

Podsumowanie

Narastająca częstość występowania cukrzycy typu 2 w populacji osób starszych wynika zarówno z obecności czynników ryzyka, takich jak otyłość i mała aktywność fizyczna, jak i z wydłużania długości życia (Yun et. al., 2024). Choroba ta u seniorów ma zróżnicowany obraz kliniczny i często współwystępuje z zespołem kruchości, sarkopenią, zaburzeniami poznawczymi oraz wielochorobowością, co znacząco utrudnia postępowanie terapeutyczne (Araki, 2024). U pacjentów geriatrycznych z cukrzycą leczenie musi być ściśle zindywidualizowane, a decyzje dotyczące farmakoterapii powinny uwzględniać ograniczenia wynikające z chorób współistniejących oraz potencjalne przeciwwskazania (Sekuła, 2026). Cele terapii u osób w podeszłym wieku są zazwyczaj mniej restrykcyjne niż u młodszych chorych i koncentrują się przede wszystkim na bezpieczeństwie, zapobieganiu hipoglikemii oraz utrzymaniu sprawności i jakości życia (Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, 2026). Zakres terapii zależy w dużej mierze od stanu funkcjonalnego pacjenta, a im większe ograniczenia ruchowe i poznawcze, tym prostszy powinien być schemat leczenia (Zeyfang et. al., 2021b). Skuteczna opieka nad starszym pacjentem z cukrzycą wymaga

podejścia kompleksowego, obejmującego wczesną diagnostykę, profilaktykę powikłań, uproszczenie terapii, racjonalizację polifarmakoterapii oraz współpracę zespołu wielodyscyplinarnego z udziałem opiekunów i wsparcia środowiskowego (Boccardi et. al., 2025). Takie zintegrowane działania sprzyjają zmniejszeniu obciążenia chorobą i przyczyniają się do starzenia się zgodnego z założeniami optimal longevity (Celik et. al., 2023).

Piśmiennictwo

- Ahn, J., Yang, Y., & Park, G. (2024). Advancing elderly diabetes care: Exploring the usability and acceptance of continuous glucose monitoring (CGM). *Geriatric Nursing*, 59, 15–25. <https://doi.org/10.1016/j.gerinurse.2024.06.041>
- Alicic, R. Z., Rooney, M. T., & Tuttle, K. R. (2017). Diabetic kidney disease: Challenges, progress, and possibilities. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 12(12), 2032–2045. <https://doi.org/10.2215/CJN.11491116>
- American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2026). 13. Older adults: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*, 49(Suppl. 1), S277–S296. <https://doi.org/10.2337/dc26-S013>
- Anagnostis, P., Gkekas, N. K., Achilla, C. et. al. (2020). Type 2 diabetes mellitus is associated with increased risk of sarcopenia: A systematic review and meta-analysis. *Calcified Tissue International*, 107(5), 453–463. <https://doi.org/10.1007/s00223-020-00742-y>
- Araki, A. (2024). Individualized treatment of diabetes mellitus in older adults. *Geriatrics & Gerontology International*, 24(12), 1257–1268. <https://doi.org/10.1111/ggi.14979>
- Armstrong, D. G., Tan, T. W., Boulton, A. J. M., & Bus, S. A. (2023). Diabetic foot ulcers: A review. *JAMA*, 330(1), 62–75. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.10578>
- Bellary, S., Kyrou, I., Brown, J. E., & Bailey, C. J. (2021). Type 2 diabetes mellitus in older adults: Clinical considerations and management. *Nature Reviews Endocrinology*, 17(9), 534–548. <https://doi.org/10.1038/s41574-021-00512-2>
- Boccardi, V., Bahat, G., Balci, C. et. al. (2025). Challenges, current innovations, and opportunities for managing type 2 diabetes in frail older adults: A position paper of the European Geriatric Medicine Society (EuGMS)-Special Interest

- Group in Diabetes. *European Geriatric Medicine*, 16(4), 1231–1247. <https://doi.org/10.1007/s41999-025-01168-1>
- Bonora, E., Trombetta, M., Dauriz, M. et. al. (2020). Chronic complications in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: Prevalence and related metabolic and clinical features: The Verona Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Study (VNDS) 9. *BMJ Open Diabetes Research & Care*, 8(1), Article e001549. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2020-001549>
- Bures, J., Kohoutova, D., Skrha, J. et. al. (2023). Diabetes mellitus in pancreatic cancer: A distinct approach to older subjects with new-onset diabetes mellitus. *Cancers*, 15(14), Article 3669. <https://doi.org/10.3390/cancers15143669>
- Caughey, G. E., Roughead, E. E., Vitry, A. I., McDermott, R. A., Shakib, S., & Gilbert, A. L. (2010). Comorbidity in the elderly with diabetes: Identification of areas of potential treatment conflicts. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 87(3), 385–393. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2009.10.019>
- Celik, S., Bulbul, E., Kolcu, M., & Anataca, G. (2023). The relationship between diabetes burden and successful ageing in diabetic elderly patients. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 69(5), Article e20221644. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20221644>
- Chiang, J. I., Furler, J., Mair, F. et. al. (2020). Associations between multimorbidity and glycaemia (HbA1c) in people with type 2 diabetes: Cross-sectional study in Australian general practice. *BMJ Open*, 10(11), Article e039625. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-039625>
- Chinmayee, A., Subbarayan, S., Myint, P. K. et. al. (2024). Diabetes mellitus increases risk of adverse drug reactions and death in hospitalised older people: The SENATOR trial. *European Geriatric Medicine*, 15(1), 189–199. <https://doi.org/10.1007/s41999-023-00903-w>
- Colberg, S. R., Sigal, R. J., Yardley, J. E. et. al. (2016). Physical activity/exercise and diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 39(11), 2065–2079. <https://doi.org/10.2337/dc16-1728>
- Feldman, E. L., Nave, K. A., Jensen, T. S., & Bennett, D. L. H. (2017). New horizons in diabetic neuropathy: Mechanisms, bioenergetics, and pain. *Neuron*, 93(6), 1296–1313. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.02.005>

- Fung, T. H., Patel, B., Wilmot, E. G., & Amoaku, W. M. (2022). Diabetic retinopathy for the non-ophthalmologist. *Clinical Medicine*, 22(2), 112–116. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2021-0792>
- Hanlon, P., Fauré, I., Corcoran, N. et. al. (2020). Frailty measurement, prevalence, incidence, and clinical implications in people with diabetes: A systematic review and study-level meta-analysis. *The Lancet Healthy Longevity*, 1(3), e106–e116. [https://doi.org/10.1016/S2666-7568\(20\)30014-3](https://doi.org/10.1016/S2666-7568(20)30014-3)
- Huber, J., Smeikal, M., Saely, C. H., Stingl, H., Clodi, M., Lechleitner, M., & Fasching, P. (2023). Geriatriische Aspekte bei Diabetes mellitus (Update 2023) [Geriatric aspects for the management of diabetes mellitus (Update 2023)]. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 135(Suppl. 1), 307–318. <https://doi.org/10.1007/s00508-022-02124-w>
- International Diabetes Federation. (2026). *IDF Diabetes Atlas*. Pobrano 18 lutego 2026 z <https://diabetesatlas.org>
- Jain, A. B., & Lai, V. (2024). Medication-induced hyperglycemia and diabetes mellitus: A review of current literature and practical management strategies. *Diabetes Therapy*, 15(9), 2001–2025. <https://doi.org/10.1007/s13300-024-01628-0>
- Kolarić, V., Svirčević, V., Bijuk, R., & Zupančič, V. (2022). Chronic complications of diabetes and quality of life. *Acta Clinica Croatica*, 61(3), 520–527. <https://doi.org/10.20471/acc.2022.61.03.18>
- Luo, J., Shu, J., Pan, W. et. al. (2025). The effect of peer support on HbA1c levels in middle-aged and elderly patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *PeerJ*, 13, Article e19803. <https://doi.org/10.7717/peerj.19803>
- Magliano, D. J., & Boyko, E. J. (2021). What is diabetes? W *IDF Diabetes Atlas* (wyd. 10, rozdz. 1). International Diabetes Federation. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK581938/#ch1.s2>
- McAllister, D. A., Read, S. H., Kerssens, J. et. al. (2018). Incidence of hospitalization for heart failure and case-fatality among 3.25 million people with and without diabetes mellitus. *Circulation*, 138(24), 2774–2786. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034986>

- Mendis, B. I. L. M., Sarvananda, L., Jayasinghe, T. N., Rajapakse, I. H., & Dissanayake, A. S. (2025). Mechanisms and key mediators of gut microbiota and type 2 diabetes mellitus: A comprehensive overview. *Medicine in Microecology*, 26, 1–14.
- Milani, I., Guarisco, G., Chinucci, M., Gaita, C., Leonetti, F., & Capoccia, D. (2025). The challenge of type 3c diabetes: From accurate diagnosis to effective treatment. *JCEM Case Reports*, 3(7), Article luaf109. <https://doi.org/10.1210/jcemcr/luaf109>
- Młynarska, E., Czarnik, W., Dzieża, N. et. al. (2025). Type 2 diabetes mellitus: New pathogenetic mechanisms, treatment and the most important complications. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(3), Article 1094. <https://doi.org/10.3390/ijms26031094>
- Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. (2026). Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u osób z cukrzycą 2026. *Current Topics in Diabetes*.
- Popoviciu, M. S., Paduraru, L., Nutas, R. M. et. al. (2023). Diabetes mellitus secondary to endocrine diseases: An update of diagnostic and treatment particularities. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(16), Article 12676. <https://doi.org/10.3390/ijms241612676>
- Sanz-Cánovas, J., López-Sampalo, A., Cobos-Palacios, L. et. al. (2022). Management of type 2 diabetes mellitus in elderly patients with frailty and/or sarcopenia. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(14), Article 8677. <https://doi.org/10.3390/ijerph19148677>
- Sekuła, E. (2026). *Leczenie cukrzycy u osób w wieku podeszłym*. Medycyna Praktyczna. Pobrano 18 lutego 2026 z <https://www.mp.pl/geriatria/wytyczne/show.html?id=148666>
- Tamura, Y., & Araki, A. (2015). Diabetes mellitus and white matter hyperintensity. *Geriatrics & Gerontology International*, 15(Suppl. 1), 34–42. <https://doi.org/10.1111/ggi.12666>
- Toschi, E., O’Neal, D., Munshi, M., & Jenkins, A. (2024). Glucose targets using continuous glucose monitoring metrics in older adults with diabetes: Are we there yet? *Journal of Diabetes Science and Technology*, 18(4), 808–818. <https://doi.org/10.1177/19322968241247568>

- Umegaki, H. (2024). Management of older adults with diabetes mellitus: Perspective from geriatric medicine. *Journal of Diabetes Investigation*, 15(10), 1347–1354. <https://doi.org/10.1111/jdi.14283>
- Volkert, D., Beck, A. M., Cederholm, T. et. al. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clinical Nutrition*, 38(1), 10–47. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.05.024>
- Way, K. L., Hackett, D. A., Baker, M. K., & Johnson, N. A. (2016). The effect of regular exercise on insulin sensitivity in type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes & Metabolism Journal*, 40(4), 253–271. <https://doi.org/10.4093/dmj.2016.40.4.253>
- Wojszczyk, M., Kulbacka, J., Dziedzic, K. et. al. (2025). Diagnosing and managing LADA: A review of the overlooked diabetes subtype. *Quality in Sport*, 37, Article 57142.
- Wojszel, Z. B. (2026). *Cukrzyca u osób w wieku podeszłym. Cz. 1. Medycyna Praktyczna*. Pobrano 18 lutego 2026 z <https://www.mp.pl/geriatria/wytyczne/276445,cukrzyca-u-osob-w-wieku-podeszlym-cz-1>
- Wojszel, Z. B. (2026). *Cukrzyca u osób w wieku podeszłym. Cz. 2. Medycyna Praktyczna*. Pobrano 18 lutego 2026 z <https://www.mp.pl/geriatria/wytyczne/276508,cukrzyca-u-osob-w-wieku-podeszlym-cz-2>
- Xue, M., Xu, W., Ou, Y. N. et. al. (2019). Diabetes mellitus and risks of cognitive impairment and dementia: A systematic review and meta-analysis of 144 prospective studies. *Ageing Research Reviews*, 55, Article 100944. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2019.100944>
- Yang, X., Xue, C., Chen, K., Gao, D., Wang, H., & Tang, C. (2024). Characteristics of elderly diabetes patients: Focus on clinical manifestation, pathogenic mechanism, and the role of traditional Chinese medicine. *Frontiers in Pharmacology*, 14, Article 1339744. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1339744>
- Yun, J. S., Kim, K., Ahn, Y. B., Han, K., & Ko, S. H. (2024). Holistic and personalized strategies for managing in elderly type 2 diabetes patients. *Diabetes & Metabolism Journal*, 48(4), 531–545. <https://doi.org/10.4093/dmj.2024.0310>

- Zeyfang, A., Wernecke, J., & Bahrmann, A. (2021a). Diabetes mellitus at an elderly age. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 129(S 01), S20–S26. <https://doi.org/10.1055/a-1284-6023>
- Zeyfang, A., Zeeh, J., Bahrmann, A., Kugler, J. N., & Heppner, H. J. (2021b). Diabetes mellitus im Alter [Diabetes mellitus in old age]. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 54(1), 61–71. <https://doi.org/10.1007/s00391-020-01815-1>

DIABETES MELLITUS IN THE GERIATRIC PATIENT – CLINICAL SPECIFICITY AND PRINCIPLES OF THERAPEUTIC MANAGEMENT

Abstrakt: Diabetes is a significant clinical problem among geriatric patients, primarily due to its increasing prevalence, diverse clinical presentation, and multimorbidity. Although diagnostic criteria remain the same as in the general population, the disease often presents with minimal or atypical symptoms in older adults, leading to delayed diagnosis and a higher risk of complications. A wide variety of diabetes phenotypes and significant variation in functional status are observed in this group of patients, ranging from fully functional individuals to those with frailty, cognitive impairment, and limited independence. This significantly impacts both the course of the disease and treatment options. A comprehensive geriatric assessment is crucial in planning treatment, allowing for the evaluation of the patient's functional status, and setting individual therapeutic goals. Treatment priorities include the safety of pharmacotherapy, preventing hypoglycemia, and maintaining optimal quality of life, while simultaneously reducing the symptoms of hyperglycemia and preventing complications. Therapeutic management includes individualized pharmacotherapy, lifestyle modification, diabetes education, and self-monitoring of blood glucose levels tailored to the patient's abilities, often with the involvement of caregivers. Effective care for geriatric patients with diabetes requires a holistic and interdisciplinary approach, taking into account medical, functional, and social aspects.

Keywords: diabetes, metabolic disorders, hypoglycemia.

Patryk Mościński

Wydział Lekarski, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

Tomasz Ambryszewski

lek., Konsultant wojewódzki w dziedzinie geriatry dla województwa świętokrzyskiego

Oddział Geriatrii, SPZZOZ w Staszowie

Anna Zwierzyńska-Furmanek

lek., Zakład Anatomii, Wydział Lekarski, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

Oddział Geriatrii, SPZZOZ w Staszowie

OSTRE USZKODZENIE NEREK (AKI) U PACJENTÓW GERIATRYCZNYCH - EPIDEMIOLOGIA, WYZWANIA DIAGNOSTYCZNE I POSTĘPOWANIE KLINICZNE

Streszczenie: Ostre uszkodzenie nerek (AKI) u pacjentów geriatrycznych to narastający problem kliniczny, potęgowany przez zjawisko globalnego starzenia się społeczeństwa. Celem pracy jest przegląd epidemiologii, patofizjologii i skutków AKI w tej grupie chorych. Proces starzenia się nerek oraz drastyczny spadek ich rezerwy funkcjonalnej sprawiają, że organizm seniora traci zdolność utrzymania homeostazy. W połączeniu z wielochorobowością i zespołem kruchości, czyni to pacjentów wyjątkowo podatnymi na jatrogenne lub infekcyjne czynniki wyzwalające AKI. Konsekwencje uszkodzenia obejmują wielokrotny wzrost śmiertelności nawet do 80% na Oddziale Intensywnej Terapii (OIT), brak regeneracji prowadzący do przewlekłej choroby nerek oraz trwałą utratę samodzielności.

Słowa kluczowe: AKI, osoby starsze, geriatria, epidemiologia, patofizjologia, farmakoterapia, choroby współistniejące, postępowanie terapeutyczne.

Wstęp

Ostre uszkodzenie nerek (AKI, z ang. Acute Kidney Injury) stanowi jedno z najpoważniejszych wyzwań klinicznych współczesnej medycyny, w szczególności w dynamicznie rosnącej populacji pacjentów geriatrycznych. Zgodnie z danymi Światowej Organizacji Zdrowia (WHO), globalna populacja osób powyżej 60 roku życia ulegnie podwojeniu, rosnąc z 12% w 2015 roku do przewidywanych 22% do roku 2050 (World Health Organization, 2025). Zjawisko starzenia się społeczeństwa jest szczególnie widoczne w Polsce. Jak pokazują dane Głównego Urzędu Statystycznego, pod koniec 2024 roku osoby w wieku 60 lat i więcej stanowiły 26,6% populacji kraju, co czyni pacjentów geriatrycznych jedną z głównych grup docelowych w codziennej praktyce klinicznej (Minister do spraw Polityki Senioralnej, 2025). Zwiększona podatność seniorów na ostre uszkodzenie nerek (AKI) wynika z naturalnego procesu starzenia się tego narządu. Z wiekiem nerki ulegają zmianom strukturalnym, co prowadzi do drastycznego spadku ich rezerwy funkcjonalnej (Chang-Panesso, 2021; Rex et. al., 2023; Sancho-Martínez & López-Hernández, 2023; Zhang et. al., 2025). W praktyce geriatrycznej AKI najczęściej jest wywołane przez czynnik zewnętrzny (np. silne leki, operacje, ciężka infekcja) (Ahn et. al., 2024; Kwiatkowska et. al., 2021; Turgut et. al., 2023). Ryzyko uszkodzenia nerek rośnie drastycznie u osób z wielochorobowością i związaną z nią polifarmakoterapią, oraz u chorych dotkniętych zespołem kruchości, który oznacza głębokie wyczerpanie rezerw fizjologicznych (Baek et. al., 2016; Bai et. al., 2025; Jiesisibieke et. al., 2019; Stille et. al., 2022; Yokota et. al., 2018). Śmiertelność wewnątrzszpitalna u pacjentów >75. roku życia z AKI wzrasta nawet czterokrotnie, a na oddziałach intensywnej terapii może sięgać 80% (Stille et. al., 2022; Yokota et. al., 2018). Ze względu na upośledzenie mechanizmów naprawczych u pacjentów geriatrycznych, sprawia, że niemal 30% pacjentów nigdy nie odzyskuje wyjściowej funkcji nerek. Skutkuje to gwałtowną progresją do przewlekłej choroby nerek i nierzadko koniecznością wdrożenia dializoterapii (Chang-Panesso, 2021; Matuszkiewicz-Rowińska & Małyшко, 2020; Yokota et. al., 2018). Dla pacjenta geriatrycznego wystąpienie AKI często wiąże się z bezpośrednią utratą samodzielności. Nasilenie niesprawności ruchowej i poznawczej po hospitalizacji nierzadko wyklucza powrót do środowiska domowego, wymuszając przeniesienie chorego do placówek opieki długoterminowej (Baek et. al., 2016; Jiesisibieke et. al., 2019).

Epidemiologia

Analiza globalnych danych epidemiologicznych wskazuje na istotne zróżnicowanie wskaźników zapadalności na ostre uszkodzenie nerek (AKI) w zależności od uwarunkowań socjoekonomicznych danego regionu. Szacuje się, że w skali ogólnoswiatowej rocznie obserwuje się 13,3 miliona przypadków. Należy przy tym podkreślić wyraźną dysproporcję geograficzną, gdzie 85% wszystkich diagnozowanych epizodów dotyczy populacji zamieszkującej kraje rozwijające się. W państwach o niskim i średnim dochodzie (LIMIC) rozpowszechnienie AKI wśród osób dorosłych utrzymuje się na poziomie około 21%, podczas gdy w krajach wysokorozwiniętych wskaźnik ten wykazuje szerszą zmienność, oscylując w przedziale od 3,0% do 18,3% (Chang-Panesso, 2021; Mehta et. al., 2015; Susantitaphong et. al., 2013). Szczególną kategorię kliniczną stanowi wewnątrzszpitalne ostre uszkodzenie nerek (HA-AKI), które jest szczególnie częste w oddziałach intensywnej terapii (OIT). Etiologia tego zaburzenia jest ściśle skorelowana z występowaniem stanów, takich jak sepsa czy zespół niewydolności wielonarządowej, a także z ekspozycją na farmakoterapię o potencjale nefrotoksycznym, w tym na polifarmakoterapię (Murphy et. al., 2021; Xu et. al., 2015). Współczesne doniesienia naukowe dostarczają dowodów na to, że zaawansowany wiek stanowi jeden z niezależnych czynników ryzyka rozwoju AKI. Ryzyko jego wystąpienia drastycznie wzrasta z wiekiem u osób powyżej 60 roku życia, a częstość pozaszpitalnego ostrego uszkodzenia nerek zwiększa się od 3- do 8-krotnie (Chang-Panesso, 2021). Proces starzenia się organizmu, związany z wielochorobowością, istotnie zwiększa podatność pacjentów na czynniki uszkadzające. Potwierdzenie tej zależności przynoszą badania Fisher i in. (2020), które wykazały istotny wzrost zapadalności na AKI już w populacji osób po 50. roku życia, ze szczególną predyspozycją do płci męskiej. Rozwój AKI u pacjentów geriatrycznych niesie ze sobą poważne konsekwencje rokownicze i drastycznie zwiększa śmiertelność. W populacji powyżej 75. roku życia ryzyko zgonu w szpitalu przy współistniejącym uszkodzeniu nerek jest ponad 3- do 4-krotnie wyższe niż u osób bez AKI (Stille et. al., 2022). Dane z amerykańskiego systemu Medicare pokazują, że śmiertelność wewnątrzszpitalna pacjentów powyżej 66. roku życia z AKI wynosi 8,2% (lub 13,2% po doliczeniu wypisów do hospicjum), podczas gdy u pacjentów bez AKI wskaźniki te wynoszą odpowiednio 1,8% i 3,85% (Chang-Panesso, 2021). Roczna śmiertelność po epizodzie AKI u seniorów jest niezwykle wysoka, a jedno z badań wskazuje, że aż 66,7% starszych pacjentów z AKI, którzy wymagali dializy, umiera w ciągu roku (Yokota et. al., 2018).

Kryteria rozpoznania AKI

Obowiązującymi obecnie wytycznymi dotyczące praktyki klinicznej dla ostrego uszkodzenia nerek (AKI), są międzynarodowe rekomendacje wydane w 2012 roku przez organizację Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO). Definiują ostre uszkodzenie nerek (AKI) jako zespół kliniczny, charakteryzujący się nagłym spadkiem czynności nerek o zróżnicowanej etiologii. Kryteria do rozpoznania AKI zgodnie z protokołem KDIGO, upoważnia spełnienie przynajmniej jednego z poniższych warunków w zakresie parametrów nerkowych.

- Zwiększenie stężenia kreatyniny w surowicy (SCr) o $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,5$ $\mu\text{mol/l}$) w ciągu 48 godzin
lub
- Wzrost stężenia SCr do $\geq 1,5$ -krotności poziomu wyjściowego, przy założeniu, że zmiana ta nastąpiła w ciągu ostatnich 7 dni
lub
- Zmniejszenie diurezy do poziomu $< 0,5$ ml/kg mc/h, utrzymujące się przez 6 godzin.

Po rozpoznaniu AKI należy określić stopień zaawansowania zaburzeń, przypisując pacjenta do jednego z trzech stadiów (Tabela 1). W przypadku rozbieżności między kryterium kreatyninowym a diuretycznym, pacjenta kwalifikuje się do wyższego stadium.

Tabela 1. Klasyfikacja stopni zaawansowania ostrego uszkodzenia nerek

Stopień	Stężenie kreatyniny w surowicy	Diureza
1	Wzrost 1,5 do 1,9-krotny w stosunku do stężenia wyjściowego <i>lub</i> $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,5$ $\mu\text{mol/l}$)	$< 0,5$ ml/kg/godz. przez 6 do 12 godzin
2	Wzrost 2,0 do 2,9-krotny w stosunku do stężenia wyjściowego	$< 0,5$ ml/kg/godz. przez ≥ 12 godzin
3	Wzrost 3,0-krotny stężenia kreatyniny w surowicy do $\geq 4,0$ mg/dl ($\geq 353,6$ $\mu\text{mol/l}$) <i>lub</i> rozpoczęcie terapii zastępczej nerek <i>lub</i> u pacjentów w wieku < 18 lat zmniejszenie eGFR (szacowana szybkość filtracji kłębuszkowej) do < 35 ml/minutę na 1,73 m ²	$< 0,3$ ml/kg/godz. przez ≥ 24 godziny <i>lub</i> bezmocz przez ≥ 12 godzin

Źródło: (KDIGO, 2012).

Kryteria diagnostyczne i klasyfikację AKI przyjęte w niniejszej pracy oparto na oficjalnie obowiązujących wytycznych KDIGO z 2012 roku. Należy zaznaczyć, że środowisko medyczne oczekuje na zatwierdzenie opublikowanego niedawno projektu ich aktualizacji (KDIGO, 2026), jednak z uwagi na jego nieostateczny status, zrezygnowano z opierania na nim niniejszego opracowania. Projekt pozostaje na ten moment w fazie końcowych konsultacji i nie stanowi jeszcze oficjalnie wiążącego standardu.

Klasyfikacja patofizjologii AKI

Klasyfikacja patofizjologii ostrego uszkodzenia nerek (AKI) opiera się na lokalizacji pierwotnego zaburzenia, wyodrębniając trzy zasadnicze postacie kliniczne tego zespołu. Należą do nich:

- postać przednerkowa, będąca bezpośrednim następstwem hipoperfuzji narządu,
- postać nerkowa wynikająca ze strukturalnego uszkodzenia mięszu nerki,
- postać zanerkowa, której przyczyną jest niedrożnością dróg wyprowadzających mocz (Koza, 2016; Yokota et. al., 2018).

Spośród wyróżnionych mechanizmów najczęściej identyfikowanym w praktyce klinicznej jest wariant przednerkowy, obejmujący od 25-60% wszystkich rozpoznanych ostrych uszkodzeń nerek (AKI) (Molitoris, 2022; Turgut et. al., 2023).

Istotą przednerkowego mechanizmu ostrego uszkodzenia nerek jest drastyczne zmniejszenie przepływu krwi przez ten narząd, które w początkowej fazie nie wiąże się z trwałym uszkodzeniem struktury mięszu nerkowego (Molitoris, 2022; Yokota et. al., 2018). U podłoża tego zjawiska leży najczęściej bezwzględne zmniejszenie objętości wewnątrzczynnosiowej, będące skutkiem krwotoków, nadmiernej utraty płynów przez przewód pokarmowy, czy też utraty wody wywołanej przez leki moczopędne. Do hipowolemii prowadzą również przesunięcia płynów do tzw. trzeciej przestrzeni, obserwowane w zapaleniu trzustki czy rozległych oparzeniach. Równie istotną przyczyną niedokrwienia nerek są zaburzenia hemodynamiczne, w których mimo optymalnej ilości płynów w ustroju, spada efektywna objętość krwi tętniczej. Dzieje się tak w przypadku obniżonego rzutu serca oraz przy układowym rozszerzeniu naczyń, charakterystycznym dla sepsy czy anafilaksji (Molitoris, 2022; Turgut et. al., 2023). Organizm reaguje na stan hipoperfuzji aktywacją mechanizmów obronnych poprzez pobudzenie układu współczulnego oraz układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA). Prowadzi to do systemowego skurczu naczyń oraz zwiększonej resorpcji sodu i wody, co ma na celu utrzymanie prawidłowych wartości ciśnienia.

U pacjentów geriatrycznych ma na to często wpływ leczenie farmakologiczne. Stosowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ) hamuje syntezę prostaglandyn odpowiedzialnych za rozszerzanie tętniczki doprowadzającej, natomiast inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEI) lub sartany (ARB) blokują fizjologiczny skurcz tętniczki odprowadzającej. Jednocześnie działanie tych czynników prowadzi do krytycznego spadku ciśnienia filtracyjnego w kłębuszku nerkowym, co bezpośrednio wywołuje ostre uszkodzenie nerek (AKI) (Molitoris, 2022).

Nerkowe mechanizmy patogenezy AKI wynikają z bezpośredniego uszkodzenia anatomicznych elementów narządu, takich jak cewki nerkowe, kłębuszki, naczynia krwionośne czy tkanka śródmiąższowa. Dominującą postacią kliniczną w tej grupie jest ostra martwica cewek nerkowych (ATN), będąca najczęstszą konsekwencją przedłużającego się niedokrwienia lub ekspozycji na czynniki szkodliwe (Turgut et. al., 2023). W patogenezie toksycznego uszkodzenia cewek kluczową rolę odgrywają zarówno czynniki egzogenne, jak i endogenne. Substancje dostarczane z zewnątrz, takie jak jodowe środki kontrastowe, antybiotyki z grupy aminoglikozydów czy cisplatyna, które wykazują bezpośrednie działanie cytotoksyczne wobec komórek nabłonka cewkowego (Chang-Panesso, 2021; Yokota et. al., 2018). Z kolei toksyny endogenne, w tym mioglobina uwalniana w przebiegu rhabdomyolizy oraz hemoglobina przy nasilonej hemolizie prowadzą do destrukcji cewek na drodze stresu oksydacyjnego oraz poprzez ich mechaniczną obturację przez wytrącające się złogi. Odrębną ścieżkę patomechanizmu stanowią procesy zapalne, obejmujące polekowe ostre cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek lub kłębuszkowe zapalenia nerek. U ich podłoża leżą złożone reakcje immunologiczne, które poprzez aktywację kaskady dopełniacza, nacieku leukocytny oraz kaskadowe uwalnianie cytokin prozapalnych prowadzą do trwałego uszkodzenia bariery filtracyjnej nerki (Turgut et. al., 2023; Yokota et. al., 2018).

Mechanizmy pozanerkowe wiążą się z fizycznym utrudnieniem odpływu moczu, co skutkuje wzrostem ciśnienia hydrostatycznego w układzie kielichowo-miedniczkowym, przenoszonym wstecznie do torebki Bowmana. Kluczowym zjawiskiem jest tutaj obturacja dróg moczowych, wywołana najczęściej przez kamice, procesy nowotworowe, łagodny rozrost gruczołu krokowego lub obecność zakrzepów. Przeszkody te generują wzrost ciśnienia wewnątrzcewkowego, które bezpośrednio przeciwstawia się siłom filtracji kłębuszkowej, prowadząc do zatrzymania funkcji nerek (Susantitaphong et. al., 2013). Istotną rolę w tej grupie odgrywa również zespół ciasnoty wewnątrzbrzuszej (ACS). W jego przebiegu patologicznie wysokie ciśnienie w jamie brzusznej powoduje ucisk na żyły nerkowe oraz wzrost oporu

naczyniowego, co drastycznie upośledza perfuzję narządu i w konsekwencji prowadzi do AKI (Chang-Panesso, 2021; Fisher et. al., 2020; Turgut et. al., 2023; Yokota et. al., 2018).

Czynniki ryzyka wystąpienia AKI u pacjentów geriatrycznych

U osób starszych głównymi czynnikami zwiększonej podatności na AKI są zmiany fizjologiczne związane ze starzeniem się nerek, choroby współistniejące, stany ostre i kliniczne, zespół kruchości oraz czynniki jatrogenne.

Starzenie się nerek

Manifestacja kliniczna ostrego uszkodzenia nerek (AKI) występuje zazwyczaj z opóźnieniem, pojawiając się dopiero w momencie wyczerpania rezerwy czynnościowej narządu. Parametr ten określa fizjologiczny potencjał nerek do adaptacyjnego zwiększania filtracji kłębuszkowej w odpowiedzi na bodźce stresowe. W początkowej fazie utrata części nefronów jest maskowana przez kompensacyjną hiperfiltrację pozostałych, sprawnych jednostek czynnościowych. Dopiero załamanie się tych mechanizmów adaptacyjnych skutkuje jawnym obrazem niewydolności narządu (Sancho-Martínez & López-Hernández, 2023). W populacji geriatrycznej, nieodłącznym i niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju AKI pozostaje sam proces fizjologicznego starzenia się nerek. Jest to wielowymiarowy proces związany ze zmianami strukturalnymi i funkcjonalnymi, zwiększający prawdopodobieństwo choroby nerek (Zhang et. al., 2025). Starzenie ustroju wiąże się ze znaczną redukcją masy mięszu nerkowego średnio o 10% na dekadę życia, któremu towarzyszy postępujące zwłóknienie cewkowo-śródmiąższowe, wynikające z patologicznej akumulacji macierzy zewnątrzkomórkowej (ECM). Co istotne zjawisko to rozpoczyna się już po 30 roku życia (Chang-Panesso, 2021; Zhang et. al., 2025). Ten proces obejmuje spadek GFR, utratę czynnych nefronów oraz komórek nabłonka cewek (Liu et. al., 2022; Rex et. al., 2023; Zhang et. al., 2025). Typowe zmiany histologiczne obejmują również stwardnienie kłębuszków oraz naczyń, a u ich podłoża leżą złożone mechanizmy molekularne i epigenetyczne. Kluczową rolę odgrywa tu starzenie komórkowe, charakteryzujące się trwałym zatrzymaniem cyklu komórkowego i akumulacją inhibitora p16INK4a (Rex et. al., 2023). Starzejące się komórki nie pozostają obojętne i aktywnie wydzielają cytokiny prozapalne i czynniki wzrostu w ramach fenotypu wydzielniczego, co prowadzi do przewlekłego stanu zapalnego i uszkadza sąsiednie tkanki na drodze parakrynej (Chang-Panesso, 2021; Rex et. al., 2023). Proces ten

jest potęgowany przez spadek ekspresji przeciwstarzeniowego białka (KLOTHO) oraz zmiany epigenetyczne, takie jak hipermetylacja DNA czy modyfikacja histonów, które sprzyjają włóknieniu (Liu et. al., 2022). W rezultacie, starzejąca się nerka cechuje się nie tylko zmniejszoną rezerwą czynnościową, ale także upośledzoną zdolnością do naprawy. Z powodu niedoboru czynników angiogennych (VEGF) i wyczerpania puli komórek zdolnych do proliferacji, odpowiedź na uszkodzenie jest nieadekwatna, co sprzyja szybkiej progresji AKI i trwałemu uszkodzeniu narządu (Chang-Panesso, 2021).

Wielochorobowość a AKI

U pacjentów geriatrycznych choroby przewlekłe stanowią główne czynniki ryzyka wystąpienia ostrego uszkodzenia nerek (AKI). Nakładają się one na naturalne procesy starzenia narządu, tworząc tym samym wielopłaszczyznowy mechanizm patologiczny. Układ krążenia wpływa na nerki poprzez nadciśnienie tętnicze, które prowadzi do przewlekłego uszkodzenia mikrokrażenia i miażdżycy, upośledzając autoregulację przepływu krwi (Chang-Panesso, 2021; Yokota et. al., 2018). Dodatkowo, charakterystyczna dla seniorów sztywność dużych tętnic sprawia, że ciśnienie pulsacyjne przenoszone jest bezpośrednio na kłębuszki, co skutkuje ich twardnieniem i zwłóknieniem (Chang-Panesso, 2021; Sancho-Martínez & López-Hernández, 2023). Sytuację komplikuje często współwystępująca niewydolność serca, która w ramach zespołu sercowo-nerkowego (typu 1) prowadzi do hipoperfuzji nerek na skutek niskiej objętości wyrzutowej, a także upośledza filtrację kłębuszkową poprzez wzrost oporu nerkowego wywołany zastojem żylnym (Molitoris, 2022; Turgut et. al., 2023; Yokota et. al., 2018). Zaburzenia metaboliczne również odgrywają istotną rolę w patogenezie AKI. Cukrzyca, poprzez zmiany mikronaczyniowe, zwiększa wrażliwość komórek na apoptozę indukowaną niedotlenieniem lub stresem oksydacyjnym, a towarzysząca jej hiperglikemia sprzyja kumulacji końcowych produktów zaawansowanej glikacji (AGEs), które aktywują szlaki zapalne i promują starzenie się komórek (Kwiatkowska et. al., 2021; Li et. al., 2025; Zhang et. al., 2025). Z kolei otyłość przyczynia się do uszkodzenia śródbłonna naczyń nerkowych poprzez uwalnianie prozapalnych adipokin oraz wywołuje szkodliwe zmiany hemodynamiczne, takie jak hiperfiltracja i nadciśnienie wewnątrzbrzuszne (Ahn et. al., 2024; Bai et. al., 2025; Zhang et. al., 2025). Ryzyko uszkodzenia nerek potęgują także schorzenia innych narządów. Choroby wątroby, takie jak marskość, mogą prowadzić do zespołu wątrobowo-nerkowego, w którym rozszerzenie naczyń trzewnych wywołuje hipowolemię i krytyczny spadek dopływu krwi do nerek (Kwiatkowska et. al., 2021; Turgut et. al.,

2023). Natomiast choroby płuc są predyktorem ciężkich postaci AKI, szczególnie w przebiegu infekcji z niewydolnością oddechową, gdzie hipoksja nasila uszkodzenie narządu (Chan et. al., 2021; Xu et. al., 2021). Obraz kliniczny dopełniają choroby nowotworowe, które predysponują do ostrej choroby nerek (AKI) zarówno poprzez bezpośrednie działanie procesu chorobowego, jak i na skutek nefrotoksyczności leczenia, w tym chemioterapii oraz immunoterapii (Gupta et. al., 2021; Turgut et. al., 2023; Yokota et. al., 2018).

COVID-19

Wyższą zapadalność u seniorów notuje się przy infekcji COVID-19. Zakażenie wirusem SARS-CoV-2 inicjuje złożoną kaskadę procesów, która w istotny sposób wpływa na predyspozycje do AKI. Proces ten rozpoczyna się od wywarcia bezpośredniego efektu cytoplazmatycznego przez wirusa, atakując komórki nerek wyposażone w receptory ACE2, a jednocześnie uruchamia niszczycielskie mechanizmy pośrednie takie jak burza cytokinowa, niedotlenienie, hiperkoagulacja oraz odwodnienie (Perrotta et. al., 2023; Xu et. al., 2021). Ten wieloczynnikowy wpływ na tkankę nerkową skutkuje bardzo wysoką zapadalnością na ostre uszkodzenie nerek (AKI), obserwowaną u blisko połowy wszystkich hospitalizowanych pacjentów (46%), a w warunkach oddziałów intensywnej terapii sięgając nawet 76%. Kliniknym dowodem na rozległość uszkodzeń struktur nerkowych są powszechne nieprawidłowości w badaniu ogólnym moczu. Obejmują one białkomocz (84%), krwimocz (81%) i leukocyturię, którym towarzyszą ogólnoustrojowe zaburzenia metaboliczne, takie jak hiponatremia, hipokaliemia czy hiperglikemia (Chan et. al., 2021; Perrotta et. al., 2023). Konsekwencje te są szczególnie dotkliwe w populacji geriatrycznej, gdzie fizjologicznie zmniejszona rezerwa nerkowa łączy się z ostrym stanem zapalnym. U osób starszych występowanie chorób współistniejących oraz wyjściowo obniżone eGFR i wysokie stężenie CRP stanowią kluczowe czynniki rozwoju AKI, które występuje u nich znacznie częściej (29%) niż u innych hospitalizowanych pacjentów geriatrycznych. W tej grupie wiekowej pojawienie się AKI w przebiegu COVID-19 drastycznie pogarsza rokowania, wiążąc się z 80-krotnym wzrostem ryzyka zgonu w porównaniu do pacjentów wolnych od powikłań nerkowych (Xu et. al., 2021). Przeżycie ostrej fazy infekcji wiąże się z ryzykiem odległych powikłań. Szacuje się, że jedynie około 30% pacjentów z AKI odzyskuje poziom funkcjonowania nerek przed wypisaniem ze szpitala. W obserwacji długofalowej COVID-19 okazuje się czynnikiem przyspieszającym degradację narządu. W porównaniu do pacjentów z zapaleniem

płuc o innej etiologii pacjenci z COVID-19 są obciążeni o 42% wyższym ryzykiem znaczącego spadku eGFR (Chan et. al., 2021; Mahalingasivam et. al., 2024).

Sepsa

Sepsa stanowi obecnie najczęstszą przyczynę wyzwalającą ciężką postać ostrego uszkodzenia nerek (AKI) u pacjentów hospitalizowanych w stanie krytycznym (Ahn et. al., 2024). W grupie pacjentów geriatrycznych podatność na to powikłanie jest szczególnie wysoka (Chang-Panesso, 2021; Yokota et. al., 2018). Inicjacja procesu patologicznego wiąże się z reakcją na sepsę pod postacią ogólnoustrojowego rozszerzenia naczyń, co prowadzi do spadku efektywnej objętości krwi i hipoperfuzji nerek (Chang-Panesso, 2021; Sancho-Martínez & López-Hernández, 2023). Niezależnie od ciśnienia systemowego, sepsa zaburza również przepływ w mikrokrążeniu, powodując niedotlenienie tkanek, z którymi nerki seniorów z naturalnie zmniejszoną gęstością naczyń włosowatych nie są w stanie sobie poradzić (Chang-Panesso, 2021; Turgut et. al., 2023). Destrukcję pogłębia masywne uwalnianie cytokin zapalnych (burza cytokinowa), które uszkodzają kanaliki nerkowe, przy czym u seniorów proces ten jest potęgowany przez przewlekły stan zapalny, obniżający próg tolerancji narządu na uraz (Chang-Panesso, 2021; Perrotta et. al., 2023; Turgut et. al., 2023; Zhang et. al., 2025). Dodatkowym czynnikiem w tej grupie jest otyłość, która poprzez nasilenie stanu zapalnego i zaburzeń hemodynamicznych koreluje z częstszym występowaniem wczesnego septycznego AKI (Ahn et. al., 2024). Klinikną konsekwencją tych zaburzeń jest krytyczny wskaźnik śmiertelności na oddziałach OIT (do 80%) oraz wysokie prawdopodobieństwo wystąpienia nieodwracalnych uszkodzeń nerek u pacjentów, którzy przeżyją epizody sepsy (Chang-Panesso, 2021; Yokota et. al., 2018).

Zespół kruchości

Zespół kruchości (frailty syndrome) w populacji geriatrycznej stanowi fundamentalne podłoże patofizjologiczne, które drastycznie zwiększa podatność na wystąpienie ostrego uszkodzenia nerek (AKI). Istotą tego zespołu jest systemowa utrata rezerw fizjologicznych oraz zdolności organizmu do adaptacji (Jiesisibieke et. al., 2019; Sancho-Martínez & López-Hernández, 2023). Dochodzi wówczas do przewlekłej deregulacji układu odpornościowego oraz utrzymania się podwyższonego poziomu cytokin prozapalnych (IL-6, TNF- α), co czyni tkanki bardziej podatnymi na uszkodzenia (Baek et. al., 2016; Jiesisibieke et. al., 2019). Bezpośrednim, skutkiem

tego stanu dla układu moczowego jest zjawisko określane jako „acute kidney frailty”. Jest to stan przedchorobowy, charakteryzujący się obniżoną rezerwą czynnościową nerek (Sancho-Martínez & López-Hernández, 2023). Oznacza to, że nerki pacjenta geriatrycznego pracują blisko progu swojej maksymalnej wydolności już w warunkach spoczynkowych i nie są w stanie zwiększyć filtracji w odpowiedzi na nagły stres metaboliczny (Baek et. al., 2016). Widoczne kliniczne osłabienie psychomotoryczne jest w tym kontekście jedynie zewnętrznym odzwierciedleniem głębszej niewydolności układów wegetatywnych, które nie potrafią zapewnić odpowiedniej perfuzji tkankowej (Sancho-Martínez & López-Hernández, 2023). W takiej sytuacji, zadziałanie nawet niewielkiego stresora, który u osoby sprawnej zostałby skompensowany, a u pacjenta z frailty prowadzi do załamania homeostazy i wystąpienia ostrego uszkodzenia nerek (AKI). Dlatego zespół kruchości jest uznawany za niezależny czynnik predykcyjny tego powikłania (Baek et. al., 2016), zwiększając ryzyko jego rozwoju ponad dwukrotnie, a w przypadkach ciężkiej postaci ryzyko to wzrasta niemal trzykrotnie (Jiesisibieke et. al., 2019). Wysoki odsetek tkanki tłuszczowej nasila nieprawidłową, patofizjologiczną odpowiedź organizmu na czynniki stresogenne, co przekłada się na jeszcze wyższe prawdopodobieństwo uszkodzenia nerek (Bai et. al., 2025). Ostatecznym skutkiem jest nie tylko sam epizod ostrego uszkodzenia nerek, ale także znacznie upośledzona zdolność regeneracji narządu. Uszkodzenie nerki u osób z tym zespołem rzadziej powoduje, że nerki wracają do pełnej sprawności, co przyspiesza progresję do przewlekłej choroby nerek (Chang-Panesso, 2021; Jiesisibieke et. al., 2019). Klinicznie przekłada się to na wysokie ryzyko niepełnosprawności, konieczność przekazania pacjenta do placówki opieki długoterminowej oraz zwiększoną śmiertelność (Baek et. al., 2016; Jiesisibieke et. al., 2019).

Czynniki jatrogenne

Podatność pacjentów geriatrycznych na wystąpienie ostrego uszkodzenia nerek (AKI) wynika przede wszystkim z osłabionej rezerwy funkcjonalnej tego narządu. W konsekwencji interwencje medyczne, które u młodszych osób byłyby dobrze tolerowane, u seniorów stają się bezpośrednią przyczyną dekompensacji i uszkodzenia nerek (Chang-Panesso, 2021; Sancho-Martínez & López-Hernández, 2023).. Proces ten napędzany jest przez szereg czynników jatrogennych. Często za proces ten odpowiedzialna jest polipragmazja i nefrotoksyczność leków. U seniorów leczonych przewlekłe z powodu bólu, Niesteroidowe Leki Przeciwzapalne (NLPZ) inicjują patomechanizm polegający na zaburzeniu autoregulacji nerkowej poprzez skurcz tętniczki doprowadzającej. Sytuację pogarsza jednoczesne stosowanie diuretyków

i inhibitorów ACE, co kumuluje ryzyko niedokrwienia nerek. Dodatkowo, powszechnie stosowane Inhibitory Pompy Protonowej (IPP) mogą wywoływać utajone, bezobjawowe cewkowo-śródmiąższowe zapalenie nerek, które z racji braku typowych symptomów opóźnia diagnozę i sprzyja trwałemu uszkodzeniu narządu (Kwiatkowska et. al., 2021; Yokota et. al., 2018). Gdy leczenie podstawowe okazuje się niewystarczające i wdrażana jest agresywna terapia, pojawiają się kolejne zagrożenia. W przypadku infekcji, antybiotykoterapia aminoglikozydami prowadzi do bezpośredniej martwicy komórek cewek proksymalnych (ATN), co dotyka nawet 25% leczonych pacjentów (Kwiatkowska et. al., 2021). Z kolei włączenie wankomycyny uruchamia mechanizm stresu oksydacyjnego i tworzenia wewnątrzcewkowych odlewów z uromoduliną, które mechanicznie blokują odpływ moczu (Kwiatkowska et. al., 2021; Turgut et. al., 2023). W onkologii geriatrycznej ryzyko to jest potęgowane przez nowoczesne inhibitory punktów kontrolnych (ICPi), które indukują autoimmunologiczne AKI, szczególnie u pacjentów przyjmujących wspomniane wcześniej IPP (Gupta et. al., 2021; Kwiatkowska et. al., 2021). Proces diagnostyczno-terapeutyczny w warunkach szpitalnych dokłada kolejne obciążenia. Konieczność wykonania badań obrazowych z użyciem jodowych środków kontrastowych wywołuje u seniorów toksyczność cewkową i skurcz naczyń, co u pacjentów w stanie krytycznym winduje ryzyko nefropatii do około 40%, podczas gdy u młodszych chorych jest ono minimalne (Chang-Panesso, 2021; Zhang et. al., 2025). Jeśli stan pacjenta wymaga interwencji chirurgicznej, dochodzi do gwałtownego zachwiania hemodynamiki. Operacje kardiochirurgiczne z użyciem krążenia pozaustrojowego wyzwalają ogólnoustrojową reakcję zapalną, hemolizę i niedociśnienie, co skutkuje AKI u nawet 42% operowanych (Bai et. al., 2025; Mehta et. al., 2015). Podobnie w chirurgii ogólnej, duża utrata krwi i śródoperacyjna hipotensja prowadzą do krytycznego niedokrwienia nerek (Yokota et. al., 2018). Również pobyt na Oddziale Intensywnej Terapii stanowi istotny czynnik ryzyka wystąpienia ostrego uszkodzenia nerek (AKI). Zastosowanie wentylacji mechanicznej na skutek dodatniego ciśnienia w klatce piersiowej zmniejsza rzut serca i powrót żylny, co bezpośrednio upośledza perfuzję nerek (Molitoris, 2022). Równocześnie, niezbędne do podtrzymania życia leki wazoaktywne mogą powodować nadmierny skurcz łożyska naczyniowego nerek, pogłębiając niedokrwienie. Dlatego wentylacja mechaniczna i aminy katecholowe są uznawane za silne, niezależne predyktory wystąpienia AKI w tej grupie wiekowej (Ahn et. al., 2024; Kane-Gill et. al., 2015).

Inne czynniki

Predyspozycja do wystąpienia AKI u pacjentów geriatrycznych jest uwarunkowana już na poziomie biologicznym, gdzie płeć męska stanowi istotny, niezależny czynnik ryzyka. Badania epidemiologiczne potwierdzają, że mężczyźni stanowią większość (ok. 62%) w kohortach pacjentów z uszkodzeniem nerek (Douville et. al., 2024; Yokota et. al., 2018). Wynika to z biologicznej podatności – modele zwierzęce sugerują, że samce gorzej znoszą epizody niedokrwienno-reperfuzyjne i wykazują słabszą zdolność do regeneracji tkanki niż samice (Fisher et. al., 2020). Konsekwencją tej biologicznej „słabości” jest nie tylko częstsze występowanie schorzenia, ale także cięższy przebieg kliniczny oraz wyższa śmiertelność wewnątrzszpitalna (Chan et. al., 2021; Fisher et. al., 2020). To biologiczne podłoże jest dodatkowo modulowane przez uwarunkowania genetyczne, które ujawniają się szczególnie w sytuacji ekstremalnego stresu, jakim jest sepsa (SA-AKI). Warianty genów takich jak *CHRNA7* (regulujący odpowiedź przeciwzapalną makrofagów), *NR5A2* (wpływający na włóknienie i śmierć komórek indukowaną przez TNF) czy *SUFU* (szlak Sonic Hedgehog) determinują siłę reakcji zapalnej organizmu. Niekorzystne polimorfizmy w tym zakresie prowadzą do nasilonego uszkodzenia tkanek w przebiegu infekcji (Douville et. al., 2024). Na poziomie ogólnoustrojowym, kluczowym elementem patomechanizmu jest upośledzone dostarczanie tlenu do nerek, wynikające z powszechnej u seniorów anemii. Niskie stężenie hemoglobiny ogranicza transport tlenu, czyniąc nerki wysoce podatnymi na urazy niedokrwienne, co identyfikuje anemię jako istotny predyktor AKI (Murphy et. al., 2021; Turgut et. al., 2023). Ryzyko to wzrasta, gdy hematokryt spada poniżej wartości ochronnej 30% (Chang-Panesso, 2021; Yokota et. al., 2018).. Na stan ten wpływa dodatkowo stan odżywienia pacjenta, manifestujący się hipoalbuminemią, będący markerem zespołu kruchości i przewlekłego zapalenia, uruchamia mechanizm zwiększonej nefrotoksyczności farmakologicznej (Ahn et. al., 2024; Baek et. al., 2016). Zmienia on farmakokinetykę leków wiążących się z białkami (np. cisplatyny, aminoglikozydów), zwiększając stężenie ich wolnej, toksycznej frakcji, co bezpośrednio prowadzi do uszkodzenia nerek (Kwiatkowska et. al., 2021). Końcowym skutkiem zaburzonej homeostazy są rozchwiania elektrolitowe, w tym hiponatremia, często wynikająca z zespołu SIADH lub nieadekwatnej podaży płynów przy upośledzonej funkcji cewek nerkowych (Perrotta et. al., 2023; Turgut et. al., 2023). Obecność tych zaburzeń stanowi marker ciężkiego stanu metabolicznego i gorszego rokowania dla pacjenta (Baek et. al., 2016; Perrotta et. al., 2023).

Postępowanie terapeutyczne

Skuteczne postępowanie w przypadku ostrego uszkodzenia nerek (AKI) u pacjentów geriatrycznych musi bazować na świadomości, że ze względu na fizjologicznie zmniejszoną rezerwę funkcjonalną narządu, margines błędu terapeutycznego jest minimalny. Nawet drobne uchybienia w farmakoterapii czy nawadnianiu mogą uruchomić kaskadę zdarzeń prowadzącą do nieodwracalnej utraty funkcji nerek (Chang-Panesso, 2021; Yokota et. al., 2018). Dlatego proces terapeutyczny rozpoczyna się od prewencji i wczesnego wykrywania, gdzie tradycyjne markery bywają mylące. Ponieważ wzrost poziomu kreatyniny jest objawem opóźnionym, w fazie subklinicznej kluczowe staje się wykorzystanie nowoczesnych biomarkerów (NGAL, KIM-1, [TIMP-2],[IGFBP7]), które sygnalizują stres komórkowy zanim dojdzie do utraty filtracji, umożliwiając wdrożenie działań ochronnych z wyprzedzeniem (Chang-Panesso, 2021; Turgut et. al., 2023). Równolegle należy oceniać ryzyko zespołu kruchości, co pozwala na realną ocenę rezerw biologicznych pacjenta (Baek et. al., 2016; Bai et. al., 2025). Kluczowym elementem leczenia jest precyzyjne wsparcie hemodynamiczne, dostosowane do zmienionej fizjologii naczyń seniorów. U pacjentów z wieloletnim nadciśnieniem tętniczym standardowe docelowe ciśnienie (MAP 65–70 mmHg) jest niewystarczające do zapewnienia perfuzji nerek; konieczne jest utrzymywanie MAP na poziomie 80–85 mmHg (Joannidis et. al., 2017; Peerapornratana et. al., 2019). W płynoterapii bezwzględnie unika się koloidów, które u osób starszych bezpośrednio zwiększają śmiertelność i ryzyko konieczności dializ. Zamiast tego stosuje się zrównoważone krystaloidy, dążąc do stabilizacji układu krążenia. Istotne jest także dbanie o odpowiedni bilans płynów, ponieważ przewodnienie prowadzi do zastoju żylnego i obrzęku nerki, co mechanicznie upośledza filtrację kłębuszkową (Joannidis et. al., 2017; Segev et. al., 2024). Równocześnie z optymalizacją hemodynamiki należy zadbać o eliminację czynników toksycznych. W ostrej fazie konieczne jest odstawienie leków zaburzających autoregulację nerkową, aby przywrócić nerkowe mechanizmy obronne (Kwiatkowska et. al., 2021; Yokota et. al., 2018). U seniorów niska masa mięśniowa fałszywie zaniża poziom kreatyniny, co może maskować faktyczną niewydolność. Dlatego dawkowanie leków musi być korygowane względem eGFR, a nie „prawidłowej” kreatyniny, aby uniknąć jatrogennego przedawkowania (Chang-Panesso, 2021; Zhang et. al., 2025). W przypadku konieczności użycia kontrastu lub leków takich jak cisplatyna czy tenofovir, wdraża się specyficzne protokoły ochronne (nawodnienie, suplementacja magnezu), aby zminimalizować uszkodzenia cewkowe (Kwiatkowska et. al., 2021; Yokota et. al., 2018). Całość postępowania dopełnia wsparcie metaboliczne. Ponieważ pacjenci

znajdują się w stanie silnego katabolizmu, należy zadbać o odpowiednią podaż białka (zalecane 1,0–1,5 g/kg/dobę), a żywienie powinno odbywać się drogą dojelitową (Joannidis et. al., 2017; Kellum & Lameire, 2013). Niezbędna jest także ścisła kontrola glikemii (<180 mg/dl) oraz stężenia elektrolitów, zwłaszcza potasu (Peerapornratana et. al., 2019; Vijayan, 2021). Decyzje terapeutyczne muszą uwzględniać nie tylko parametry nerkowe, ale ogólną jakość życia i rokowanie pacjenta (Yokota et. al., 2018). Po opanowaniu ostrego epizodu, pacjent wymaga co najmniej 3-miesięcznej obserwacji nefrologicznej, gdyż uszkodzone nerki seniora wykazują tendencję do progresji w stronę przewlekłej choroby nerek (PChN) (Kellum & Lameire, 2013; Matuszkiewicz-Rowińska & Małyшко, 2020).

Podsumowanie

Postęp współczesnej medycyny i wynikający z niego wzrost oczekiwanej długości życia doprowadziły do znaczącej zmiany w strukturze demograficznej pacjentów. Skutkuje to rosnącą populacją osób starszych, u których AKI staje się powszechnym i często niedocenianym problemem klinicznym. Epizody AKI u seniorów rzadko kończą się pełnym wyzdrowieniem, co predysponuje ich do konsekwencji klinicznych, takich jak śmierć, progresja przewlekłej choroby nerek i potrzeba długoterminowej dializy. Zwiększenie świadomości o modyfikowalnych czynnikach ryzyka powinno opierać się na działaniach prewencyjnych, takich jak ścisłe monitorowanie funkcji nerek podczas hospitalizacji, optymalizacja płynoterapii oraz unikanie leków nefrotoksycznych. Potrzebne są dalsze badania, aby zidentyfikować terapie, które mogą poprawić niektóre ze zmian w nerkach predysponujących do AKI, a także znaleźć metody leczenia poprawiające odpowiedź naprawczą tkanek i zmniejszające ryzyko progresji do schyłkowej przewlekłej choroby nerek.

Piśmiennictwo

- Ahn, Y. H., Yoon, S. M., Lee, J. et. al. (2024). Early sepsis-associated acute kidney injury and obesity. *JAMA Network Open*, 7(2), Article e2354923. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.54923>
- Baek, S. H., Lee, S. W., Kim, S. W. et. al. (2016). Frailty as a predictor of acute kidney injury in hospitalized elderly patients: A single center, retrospective cohort study. *PLOS ONE*, 11(6), Article e0156444. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0156444>

- Bai, Y. X., Wang, Z. H., Lv, Y. et. al. (2025). Association between frailty and acute kidney injury after cardiac surgery: Unraveling the moderation effect of body fat through an international, retrospective, multicohort study. *International Journal of Surgery*, 111(1), 761–770. <https://doi.org/10.1097/JS9.0000000000001861>
- Chan, L., Chaudhary, K., Saha, A. et. al. (2021). AKI in hospitalized patients with COVID-19. *Journal of the American Society of Nephrology*, 32(1), 151–160. <https://doi.org/10.1681/ASN.2020050615>
- Chang-Panesso, M. (2021). Acute kidney injury and aging. *Pediatric Nephrology*, 36(10), 2997–3006. <https://doi.org/10.1007/s00467-020-04849-0>
- Douville, N. J., Bastarache, L., Bertucci-Richter, E. et. al. (2024). Genetic variants associated with sepsis-associated acute kidney injury. *PLOS ONE*, 19(12), Article e0311318. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0311318>
- Fisher, M., Neugarten, J., Bellin, E. et. al. (2020). AKI in hospitalized patients with and without COVID-19: A comparison study. *Journal of the American Society of Nephrology*, 31(9), 2145–2157. <https://doi.org/10.1681/ASN.2020040509>
- Gupta, S., Short, S. A. P., Sise, M. E. et. al. (2021). Acute kidney injury in patients treated with immune checkpoint inhibitors. *Journal for ImmunoTherapy of Cancer*, 9(10), Article e003467. <https://doi.org/10.1136/jitc-2021-003467>
- Jiesisibieke, Z. L., Tung, T. H., Xu, Q. Y. et. al. (2019). Association of acute kidney injury with frailty in elderly population: A systematic review and meta-analysis. *Renal Failure*, 41(1), 1021–1027. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2019.1679644>
- Joannidis, M., Druml, W., Forni, L. G. et. al. (2017). Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: Update 2017: Expert opinion of the Working Group on Prevention, AKI section, European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Medicine*, 43(6), 730–749. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4832-y>
- Kane-Gill, S. L., Sileanu, F. E., Murugan, R., Trietley, G. S., Handler, S. M., & Kellum, J. A. (2015). Risk factors for acute kidney injury in older adults with critical illness: A retrospective cohort study. *American Journal of Kidney Diseases*, 65(6), 860–869. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.10.018>

- Kellum, J. A., & Lameire, N. (2013). Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: A KDIGO summary (Part 1). *Critical Care*, 17(1), Article 204. <https://doi.org/10.1186/cc11454>
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). 2026 AKI/AKD Guideline Public Review Draft. KDIGO; 2026. Pobrano 27 czerwca 2026 z <https://kdigo.org/guidelines/acute-kidney-injury/>
- Koza, Y. (2016). Acute kidney injury: Current concepts and new insights. *Journal of Injury and Violence Research*, 8(1), 58–62. <https://doi.org/10.5249/jivr.v8i1.610>
- Kwiatkowska, E., Domański, L., Dziedziejko, V., Kajdy, A., Stefańska, K., & Kwiatkowski, S. (2021). The mechanism of drug nephrotoxicity and the methods for preventing kidney damage. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(11), Article 6109. <https://doi.org/10.3390/ijms22116109>
- Li, X., Qiao, Y., Ruan, L. et. al. (2025). Stress hyperglycemia ratio as an independent predictor of acute kidney injury in critically ill patients with acute myocardial infarction: A retrospective U.S. cohort study. *Renal Failure*, 47(1), Article 2471018. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2025.2471018>
- Liu, F., Chen, J., Li, Z., & Meng, X. (2022). Recent advances in epigenetics of age-related kidney diseases. *Genes*, 13(5), Article 796. <https://doi.org/10.3390/genes13050796>
- Mahalingasivam, V., Faucon, A. L., Sjölander, A. et. al. (2024). Kidney function decline after COVID-19 infection. *JAMA Network Open*, 7(12), Article e2450014. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.50014>
- Matuszkiewicz-Rowińska, J., & Małyszko, J. (2020). Acute kidney injury, its definition, and treatment in adults: Guidelines and reality. *Polish Archives of Internal Medicine*, 130(12), 1074–1080. <https://doi.org/10.20452/pamw.15373>
- Mehta, R. L., Cerdá, J., Burdmann, E. A. et. al. (2015). International Society of Nephrology's Oby25 initiative for acute kidney injury (zero preventable deaths by 2025): A human rights case for nephrology. *The Lancet*, 385(9987), 2616–2643. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60126-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60126-X)
- Minister do spraw Polityki Senioralnej. (2025). *Informacja o sytuacji osób starszych w Polsce za 2024 r.* Kancelaria Prezesa Rady Ministrów. <https://www.gov.pl/attachment/84772355-b55e-49e1-af90-817518e42503>

- Molitoris, B. A. (2022). Low-flow acute kidney injury: The pathophysiology of prerenal azotemia, abdominal compartment syndrome, and obstructive uropathy. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 17(7), 1039–1049. <https://doi.org/10.2215/CJN.15341121>
- Murphy, D., Reule, S., Vock, D., & Drawz, P. (2021). Acute kidney injury in the outpatient setting: Developing and validating a risk prediction model. *Kidney Medicine*, 4(1), Article 100376. <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2021.08.011>
- Peerapornratana, S., Manrique-Caballero, C. L., Gómez, H., & Kellum, J. A. (2019). Acute kidney injury from sepsis: Current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. *Kidney International*, 96(5), 1083–1099. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.05.026>
- Perrotta, A. M., Rotondi, S., Mazzaferro, S. et. al. (2023). COVID-19 and kidney: Role of SARS-CoV-2 infection in the induction of renal damage. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 27(16), 7861–7867. https://doi.org/10.26355/eurev_202308_33441
- Rex, N., Melk, A., & Schmitt, R. (2023). Cellular senescence and kidney aging. *Clinical Science*, 137(24), 1805–1821. <https://doi.org/10.1042/CS20230140>
- Sancho-Martínez, S. M., & López-Hernández, F. J. (2023). Pathophysiology of acute kidney frailty. *Physiology*, 38(6). <https://doi.org/10.1152/physiol.00011.2023>
- Segev, G., Cortellini, S., Foster, J. D. et. al. (2024). International Renal Interest Society best practice consensus guidelines for the diagnosis and management of acute kidney injury in cats and dogs. *The Veterinary Journal*, 305, Article 106068. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2024.106068>
- Stille, K., Kribben, A., & Herget-Rosenthal, S. (2022). Incidence, severity, risk factors and outcomes of acute kidney injury in older adults: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Nephrology*, 35(9), 2237–2250. <https://doi.org/10.1007/s40620-022-01381-2>
- Susantitaphong, P., Cruz, D. N., Cerda, J. et. al. (2013). World incidence of AKI: A meta-analysis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 8(9), 1482–1493. <https://doi.org/10.2215/CJN.00710113>
- Turgut, F., Awad, A. S., & Abdel-Rahman, E. M. (2023). Acute kidney injury: Medical causes and pathogenesis. *Journal of Clinical Medicine*, 12(1), Article 375. <https://doi.org/10.3390/jcm12010375>

- Vijayan, A. (2021). Tackling AKI: Prevention, timing of dialysis and follow-up. *Nature Reviews Nephrology*, 17(2), 87–88. <https://doi.org/10.1038/s41581-020-00390-3>
- World Health Organization. (2025). *Ageing and health*. Pobrano 18 lutego 2026 z <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health>
- Xu, H., Garcia-Ptacek, S., Annetorp, M. et. al. (2021). Acute kidney injury and mortality risk in older adults with COVID-19. *Journal of Nephrology*, 34(2), 295–304. <https://doi.org/10.1007/s40620-021-01022-0>
- Xu, X., Nie, S., Liu, Z., Chen, C. et. al. (2015). Epidemiology and clinical correlates of AKI in Chinese hospitalized adults. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 10(9), 1510–1518. <https://doi.org/10.2215/CJN.02140215>
- Yokota, L. G., Sampaio, B. M., Rocha, E. P., Balbi, A. L., Sousa Prado, I. R., & Ponce, D. (2018). Acute kidney injury in elderly patients: Narrative review on incidence, risk factors, and mortality. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*, 11, 217–224. <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S170203>
- Zhang, M., Ni, H., Lin, Y. et. al. (2025). Renal aging and its consequences: Navigating the challenges of an aging population. *Frontiers in Pharmacology*, 16, Article 1615681. <https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1615681>

ACUTE KIDNEY INJURY (AKI) IN GERIATRIC PATIENTS – EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSTIC CHALLENGES, AND CLINICAL MANAGEMENT

Abstrakt: Acute kidney injury (AKI) in geriatric patients constitutes an escalating clinical challenge, exacerbated by the global phenomenon of population aging. This article aims to review the epidemiology, pathophysiology, and clinical outcomes of AKI within this demographic. Renal senescence and a precipitous decline in functional reserve severely compromise the homeostatic capacity of older adults. Compounded by multimorbidity and frailty syndrome, these physiological changes render patients exceptionally vulnerable to iatrogenic or infectious triggers of AKI. The sequelae of such injury encompass a multifold increase in mortality—reaching up to 80% in the intensive care unit (ICU) setting, as well as maladaptive repair progressing to chronic kidney disease (CKD), and a permanent loss of functional independence.

Keywords: AKI, elderly, geriatrics, epidemiology, pathophysiology, pharmacotherapy, comorbidities, clinical management.

STARZENIE SIĘ UKŁADU KOSTNEGO

Streszczenie: Dolegliwości związane ze starzeniem się układu ruchu człowieka są najpowszechniejszym problemem wśród osób starszych. Zrozumienie przemian fizjologicznych i strukturalnych zachodzących w kościach pozwala lepiej diagnozować, prowadzić profilaktykę i leczyć choroby z nimi związane. Z wiekiem ulegają zmianie mechanizmy rządzące przebudową tkanki kostnej i jej homeostazą, w konsekwencji procesy resorpcji przeważają nad jej odbudową, co skutkuje osłabieniem struktury kostnej i zmniejszeniem jej masy. Mezenchymalne komórki macierzyste u osób starszych słabiej się namnażają i częściej różnicują się w adipocyty, czyli komórki tłuszczowe niż w osteoblasty, upośledza to tworzenie nowej tkanki kostnej. Wzrasta natomiast aktywność osteoklastów, czyli komórek kościogubnych. Jednym z najpoważniejszych konsekwencji osłabienia kości u osób starszych jest ryzyko wystąpienia osteoporozy. Problem ten dotyka w Europie ponad 20% kobiet po 50 roku życia. Osteoporoza zwiększa znacznie ryzyko złamań, szczególnie biodra, co wiąże się z ryzykiem pojawienia się powikłań, a nawet śmierci. U osób starszych dominują złamania osteoporotyczne wynikające z niskoenergetycznych urazów, najczęściej biodra, kręgosłupa i przedramienia. Czynniki związane ze stylem życia, takie jak aktywność fizyczna, odżywianie i prawidłowa masa ciała, odgrywają istotną rolę w zachowaniu właściwej struktury kości i mają kluczowe znaczenie dla utrzymania gęstości kości i zmniejszenia ryzyka osteoporozy.

Słowa kluczowe: Starzenie się układu kostnego, osteoporoza, złamania osteoporotyczne, osteoklasty, osteoblasty.

Budowa tkanki kostnej

Układ szkieletowy człowieka podlega przez całe życie złożonym zjawiskom przebudowy tkanki kostnej. W procesie tworzenia się kości lub gojenia się złamań powstaje pierwotna tkanka grubowłóknista. Charakteryzuje się ona nieuporządkowanym rozmieszczeniem osteocytów, grubymi pęczkami włókien kolagenowych i niską krystalicznością związków mineralnych, co skutkuje słabszą wytrzymałością mechaniczną. U osób dorosłych ten rodzaj tkanki występuje m.in. w szwach czaszkowych, w wyrostkach zębodołowych czy w miejscach przyczepu ścięgien. Z czasem w miejsce grubowłóknistej tkanki kostnej tworzy się tkanka drobnowłóknista o strukturze blaszkowej, zbudowanej z osteoidu i minerałów oraz włókien kolagenowych przebiegających pojedynczo, nie tworzących pęczków (Spodaryk, 2006). Według układu przestrzennego beleczek wyróżnia się tkankę kostną gąbczastą i zbitą.

Kość gąbczasta składa się z blaszek kostnych o różnej grubości przebiegających wielokierunkowo. Na powierzchni beleczek występują osteoblasty i osteoklasty, natomiast wewnątrz nich osteocyty, czyli komórki kształtujące strukturę kości. Ten rodzaj beleczek kostnych występuje przede wszystkim w kościach płaskich, krótkich oraz nasadach i częściach przynasadowych kości długich. Natomiast, w kości zbitej, podstawowe jednostki strukturalno-czynnościowe, czyli osteony rozmieszczone są w sposób regularny. Tworzą one rurkowato ułożone blaszki kostne - blaszki systemowe (Niedźwiedzki, 2013). Występujący w środku kanał zawiera włosowate naczynia krwionośne i nerwy, które łączą się między sobą za pomocą kanalików biegnących w poprzek osi długiej kości zbitej. Kanał osteonu otacza 10-15 blaszek ułożonych cylindrycznie, w których znajdują się jamki i kanaliki zawierające płyn śródkostkowy oraz komórki kostne – osteocyty, połączone w obrębie danego osteonu wypustkami. Przestrzeń między poszczególnymi osteonami wypełniona jest przez blaszki międzysystemowe. Ponadto wyróżnia się jeszcze dwa rodzaje blaszek tkanki kostnej: blaszki podstawowe zewnętrzne, leżące pod okostną i blaszki podstawowe wewnętrzne, położone pod śródkostną od strony jamy szpikowej. Układ blaszek, osteonów i przebieg włókien kolagenowych nadaje odpowiednią wytrzymałość mechaniczną na nacisk, zginanie czy złamanie (Niedźwiedzki, 2013).

W ciągu całego życia następuje wymiana macierzy kostnej m.in. na skutek obumarcia danego osteonu i powstanie nowego w jego miejsce. U dorosłej osoby przebudowa obejmuje około 25% masy kości gąbczastej i 1-2% kości zbitej (Spodaryk, 2006). Proces resorpcji i tworzenia nowej tkanki kostnej jest ze sobą ściśle powiązany i pozostaje przez większość życia w równowadze, dzięki czemu masa kostna utrzymuje się na podobnym poziomie. W okresie starości obserwowana jest przewaga

procesów resorpcji nad odbudową tkanki kostnej, co prowadzi do zaburzeń architektury beleczek kostnych, a w konsekwencji całej kości (Mi et. al., 2024).

W układzie szkieletowym człowieka podstawową rolę tworzenia i przebudowy tkanki kostnej spełniają wyspecjalizowane komórki m.in. są to: osteocyty, osteoblasty i osteoklasty. Stanowią one około 5% masy tkanki kostnej. Kościotwórcze osteoblasty pochodzą z mezenchymalnych komórek macierzystych (Roberts et. al., 2016). Ich podstawową funkcją jest syntetyzowanie kolagenu i innych białek tworzących macierz pozakomórkową (osteoid). Odpowiadają również za mineralizację i regulację poziomu wapnia i fosforu w tkance kostnej. Osteoblasty tworząc kolejne beleczki kostne kształtują architekturę danej kości, czym ustanawiają odporność kości na działanie sił zewnętrznych. Po otoczeniu przez zmineralizowany osteoid, czyli po zakończeniu cyklu budowy macierzy kostnej, stają się osteocytami, czyli podstawowymi komórkami ukształtowanej kości. Osteocyty znajdują się w jamkach kostnych, ale dzięki licznym wypustkom cytoplazmatycznym łączą się między sobą, ponadto ich błona komórkowa jest oddzielona od ścian mineralnych kanału cienką warstwą, w której znajduje się płyn zewnątrzkomórkowy wraz z jonami pierwiastków i związkami małowczątkowymi. Jednym z fizjologicznych zadań takiego układu jest szybka reakcja na zaburzenia homeostazy wapnia. Osteocyty w trakcie swojego rozwoju ulegają kolejnym zmianom czynnościowym i strukturalnym, w związku z tym wyróżniono cztery fazy ich aktywności: fazę formacyjną, resorpcyjną, spoczynkową i zwyrodnieniową. W pierwszej fazie przypominają budowę osteoblasty i charakteryzują się wysoką zdolnością wytwarzania osteoidu oraz włókien kolagenowych. W kolejnych fazach wykazują zmniejszenie obszaru ziarnistej siateczki śródplazmatycznej, czyli obniżeniu ulega zdolność syntezy białek. Osteocyty zapewniają integralność tkanki kostnej poprzez formowanie macierzy pozakomórkowej oraz chronią kość przed resorpcją, czyli działaniem osteoklastów. Te ostatnie komórki nie pochodzą z nieodróżnicowanych komórek mezenchymalnych, ale są rodzajem makrofagów i biorą początek z linii monocytarno-makrofagowej szpiku kostnego. W wyniku fuzji jednojądrzastych prekursorów powstają wielojądrzaste komórki osiągające średnicę do 100 mikrometrów, o gładkiej powierzchni błony komórkowej (Barszczewski et. al., 2024). Migrują do miejsc, w których następuje modelowanie i ich przebudowa. Aktywne osteoklasty leżą w jamkach na powierzchni kości, a ich najbardziej charakterystyczną cechą staje się pofałdowana błona komórkowa, złożona z setek mikrokosmków, przylegająca do fragmentu aktualnie resorbowanej kości. Osteoklasty wydzielają enzymy proteolityczne rozkładające macierz kostną zawierającą hydroksyapatyt - zbudowany z hydroksyfosforanu wapnia. Kwasy organiczne i enzymy trawiące kość są uwalniane z mikrokosmków. Rozbijają one hydroksyapatyt

w różne bezpostaciowe sole amorficzne z wiązaniami Ca^{2+} , głównie fosforan wapnia $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$. Produkty degradacji wnikają do osteoklastów dzięki endocytozie, a dalsze trawienie w lizosomach daje możliwość powtórnego wykorzystania jonów. Gdy w organizmie stężenie Ca^{2+} spada poniżej 9 ml/dL, przytarczycy wydzielają parathormon, który stanowi czynnik aktywizujący osteoklasty (McDonald, 2022). Komórki te trawiąc macierz kostną uwalniają jony Ca^{2+} , sole amorficzne oraz czynnik wzrostu. Po resorpcji Ca^{2+} przez osteoklasty w kości powstaje zagłębienie, które uprzednio było wypełnione macierzą kostną. Jeżeli nie nastąpi odbudowa tego fragmentu, to struktura kości ulega zachwianiu i jej wytrzymałość maleje. Powstawanie nowej kości jest aktywizowane przez uwalniany czynnik wzrostu, przede wszystkim przez: transformujący czynnik wzrostu beta (TGF-B), płytkopochodny czynnik wzrostu (PDGF), insulinopodobne czynniki wzrostu 1 i 2 (IGF-1, IGF-2), które stymulują różnicowanie preosteoblastów w dojrzałe osteoblasty (McDonald, 2022). Komórki te odtwarzają macierz kostną wydzielając substancje budulcowe, w tym kolagen i enzym - m.in. fosfatazę alkaliczną - osadzający sole fosforanu wapnia, który ostatecznie przekształca się w kryształy hydroksyapatytu, co stanowi końcowy etap przebudowy danego fragmentu kości.

Przebudowa kości zachodzi nieprzerwanie przez całe życie. Ogólne tempo tego procesu zarówno tworzenia jak i rozkładu tkanki kostnej jest determinowane przez wiele czynników, m.in. hormony przytarczyc, nadnerczy, jąder lub jajników, trzustki, przysadki mózgowej. Jednak dla utrzymania prawidłowego bilansu wapnia najważniejsze są: parathormon, witamina D_3 i kalcytonina, które to hormony wtórnie wpływają na remodelowanie tkanki kostnej.

Związane z wiekiem zmiany zachodzące w kościach

Z wiekiem mechanizmy przebudowy kości czy kontroli homeostazy zachodzą inaczej niż w młodszy organizmie. Różnice te obserwowane są na poziomie strukturalnym i funkcjonalnym, zarówno całych tkanek, komórek czy związków organicznych.

Z mezenchymalnych komórek macierzystych może powstać szereg typów komórek, w tym chondrocytów, miocytów, adipocytów i fibroblastów, w zależności od lokalnych bodźców (Pittenger et. al., 1999). W związku tym aktywność komórek macierzystych może potencjalnie wpływać na szereg tkanek układu mięśniowo-szkieletowego poprzez zmianę np. liczby osteoblastów. Obserwowano, że mezenchymalne komórki macierzyste izolowane od starszych dawców wykazywały zmniejszoną zdolność do namnażania się in vitro w porównaniu z szybko proliferującymi,

wrzecionowatymi komórkami od młodszych dawców (Baxter et. al., 2004). Wyraźna jest również zmiana potencjału różnicowania, ponieważ starzejące się mezenchymalne komórki macierzyste preferują tworzenie adipocytów kosztem tworzenia osteoblastów, co prowadzi do zwiększonej akumulacji tłuszczu w szpiku kostnym (cecha powszechna w starzejących się kościach) i zmniejszonego tempa tworzenia kości (Sethe et. al., 2006).

Połączona, współzależna, lokalna regulacja komórek kostnych wykazuje również zaburzenie w starych mikrośrodkach szkieletowych, w porównaniu z młodymi. Komórki podścieliska lub osteoblastów hodowane wspólnie z komórkami progenitorowymi osteoklastów zazwyczaj stymulują osteoklastogenezę. Jednak, gdy hodowane są stare komórki podścieliska lub osteoklastów, osteoklastogeneza wykazuje znaczne zwiększenie, w porównaniu z komórkami pochodzącymi od młodych dawców, ze względu na zwiększoną wraz z wiekiem ekspresję czynników pro-osteoklastogennych, czyli białek RANKL (Receptor Activator of Factor Kappa-B Ligand) i M-CSF (Macrophage Colony-Stimulating Factor) (Cao et. al., 2005). Białka te stymulują różnicowanie i aktywację osteoklastów, wspomagają przejście komórek prekursorowych w dojrzałe osteoklasty. Również sama starzejąca się kość stymuluje wyższy poziom formowania się osteoklastów i resorpcji (Henriksen et. al., 2007), co sugeruje, że związana z wiekiem zmiana białek macierzy w kościach, wpływa również na starzejące się środowisko komórkowe.

Zdolność komórek wielu linii do wyczuwania i reagowania na zmiany mechaniczne ulega osłabieniu wraz z wiekiem, co negatywnie wpływa na ich zdolność do przeciwstawiania się uszkodzeniom tkanek (Wu et. al., 2011). Osadzony w kości, samotny, izolowany osteocyt jest głównym mechanosensorem, przekazującym sygnały do powierzchni kości, aby wywołać zmiany w kościach (Bonewald, 2015). Wraz z wiekiem nasila się apoptoza osteocytów, zmniejszając zdolność szkieletu do wyczuwania i reagowania na siły mechaniczne. Osteocyty reagują na zmiany obciążenia na różne sposoby, na przykład poprzez zmiany przepływu wapnia (Huang & Ogawa, 2010) lub stężenia interferonu γ , czego skutkiem starsze komórki nie potrafią przekształcić sił mechanicznych – takich jak przepływ płynu – w zmiany w funkcjonowaniu komórek (Donahue et. al., 2001).

Wpływ hormonów związanych ze starzeniem się

Zmiany w wydzielaniu hormonów płciowych związane z wiekiem również wpływają na prawidłową biologię szkieletu. U kobiet spadek poziomu estrogenów

po menopauzie prowadzi do drastycznej utraty kości zarówno w warstwie korowej, ale przede wszystkim bełeczkowej (Manolagas, 2000). Wynika to z podwyższonego tempa obrotu kostnego, w którym osteoklasty są uwalniane z hamowania estrogenowego, aby zwiększyć ogólną resorpcję kości. Wzmoczona faza resorpcji kości w wyniku niedoborów estrogenów zależy m.in. od wydłużenia życia osteoklastów poprzez hamowanie ich apoptozy. Ponadto niski poziom estrogenów prowadzi do zwiększenia produkcji cytokin odpowiedzialnych za aktywację osteoklastów i resorpcję kości (Barszczewski et. al., 2024).

U mężczyzn niski poziom androgenów powoduje również wzmoczoną przebudowę kości i utratę masy kostnej, co częściowo przypisuje się obniżonemu poziomowi estrogenów, które powstają w wyniku aromatyzacji testosteronu (Falahati-Nini et. al., 2000).

Reakcje komórkowe na hormon insulinopodobny - czynnik wzrostu 1 (IGF1), ulegają zmianie wraz z wiekiem, co objawia się zmniejszeniem liczby proliferujących osteoblastów. Ponadto, w podeszłym wieku zmniejszona jest zdolność IGF1 do tworzenia osteogennych komórek progenitorowych (Cao et. al., 2007). Czynniki proliferacyjne i antyapoptotyczne stymulowane przez IGF1 wykazują również niższą aktywność w starszych komórkach w porównaniu z komórkami młodszymi. W związku z tym przyjmuje się, że proces starzenia się organizmu prowadzi do zmniejszenia wrażliwości komórek na sygnalizację IGF1, przyczyniając się tym samym do utraty masy kostnej.

Jednym z elementów kluczowych dla utrzymania prawidłowej masy kostnej, jest działanie aktywnej postaci 1,25-dihydroksywitaminy D₃ (kalcytriol), czynnika zapewniającego wchłanianie wapnia i fosforu w jelitach, a z drugiej strony hamowanie syntezy hormonu przytarczyc (PTH). W konsekwencji niedobór witaminy D₃ może prowadzić do wtórnej nadczynności przytarczyc, stymulując większy obrót kostny i utratę masy kostnej (Barszczewski et. al., 2024).

Choroby układu szkieletowego zależne od wieku

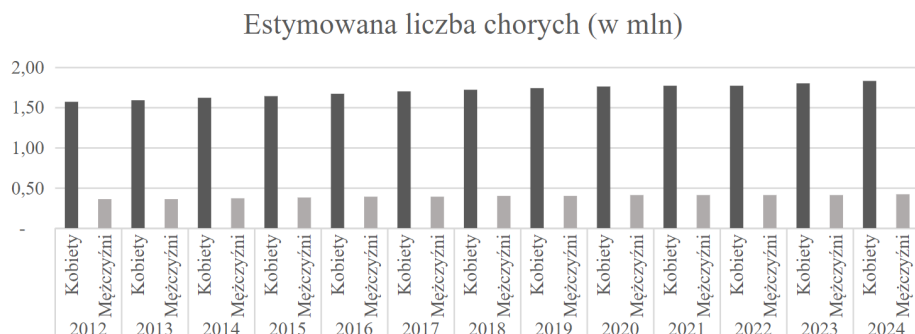
Do najpowszechniejszych schorzeń układu kostnego u osób w wieku senioralnym należy osteoporoza, definiowana według WHO jako choroba charakteryzująca się przede wszystkim zmniejszoną gęstością kości i zaburzeniem struktury macierzy kostnej. W konsekwencji prowadzi ona do zwiększenia ryzyka wystąpienia złamań. Złamania związane z osteoporozą, takie jak złamania biodra i kręgow, stanowią poważny problem u osób starszych, przyczyniając się do niepełnosprawności, utraty samodzielności i zwiększonej śmiertelności (Zanker & Duque, 2019).

Ze względu na przyczynę powstania wyróżnia się osteoporozę pierwotną, inaczej inwolucyjną, która wiąże się przede wszystkim z wiekiem badanego oraz osteoporozę wtórną, będącą konsekwencją przebiegu wielu chorób lub stosowania terapii. Osteoporozę pierwotną dzieli się na dwa typy: I typ dotyczy kobiet i wiąże się z zmianą gospodarki hormonalnej spowodowanej menopauzą, czyli nagłym obniżeniem poziomu estrogenów regulujących metabolizm tkanki kostnej gąbczastej. Natomiast II typ – tzw. osteoporoza starcza, charakteryzuje się powolnym zmniejszaniem się masy kostnej postępującym wraz z wiekiem. Dotyczy zarówno warstwy zbitej i gąbczastej kości (World Health Organization, 1994).

Podstawowym kryterium diagnostycznym w badaniu osteoporozy jest pomiar gęstości mineralnej kości (BMD – ang. bone mineral density), który analizuje się za pomocą różnych technik densytometrycznych. Na jego podstawie określa się następujące kategorie występowania osteoporozy:

- norma, gdzie poziom BMD mieści się w granicach 1 SD (odchylenia standardowego) w odniesieniu do wartości średnich dla młodych osób;
- niska masa kostna (osteopenia) – wielkość BMD znajduje się między 1 SD, ale nie przekracza 2,5 SD;
- osteoporoza: masa kostna odbiega o 2,5 SD lub więcej względem średniej wartości dla młodych osób;
- ciężka osteoporoza: określana jest w momencie, gdy poziom BMD znajduje się poniżej 2,5 SD i wystąpiło jedno lub więcej złamań kości (World Health Organization, 1994).

Frekwencja osteoporozy w Polsce i na świecie rośnie ze względu na starzenie się społeczeństw, zarówno w krajach wysokorozwiniętych, ale także w krajach rozwijających się. W odniesieniu do Europy szacowana częstotliwość osteoporozy u osób powyżej 50. roku życia stanowi ponad 20% dla kobiet, a w odniesieniu do mężczyzn osiąga ponad 6% populacji. Polska znajduje się wśród krajów o niższej zachorowalności niż średnia dla Europy. Analizując częstość występowania tej choroby w kategoriach wieku, bardzo wyraźnie widać gwałtowny wzrost liczby zachorowań w coraz starszych grupach wieku. Przykładowo w Szwecji odsetek populacji mężczyzn w kategorii wieku 50-54 z diagnozowaną osteoporozą wynosił 2,5%, ale już u 80-latków 16,6%. W odniesieniu do kobiet w tych samych kategoriach wieku odsetki te stanowiły odpowiednio 6,3% i 47,2% (Narodowy Fundusz Zdrowia, 2023).



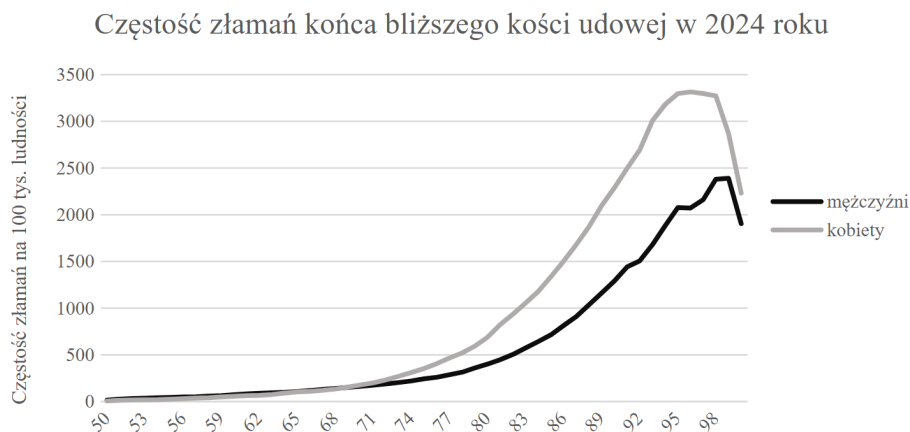
Rycina 1. Estymowana liczba chorych z diagnozowaną osteoporozą w Polsce w latach 2013-2024 w podziale na płeć

Źródło: (Narodowy Fundusz Zdrowia, 2023).

Złamania osteoporotyczne

Według WHO w 2019 roku na świecie odnotowano 178 milionów nowych złamań kości, co stanowi wzrost o 33,4% bezwzględnej liczby nowych złamań od 1990 roku. Częściowo jest to wynik powszechnego w wielu krajach starzenia się społeczeństwa. W raportowanym roku odnotowano również 455 milionów przypadków ostrych lub długotrwałych objawów złamania, czyli wzrost o 70,1% względem 1990 roku. Zdecydowana większość złamań u osób starszych jest spowodowana kruchością kości – złamania łamliwe. Powstają one w wyniku działania siły mechanicznej równoważnej upadkowi nie większemu niż z wysokości osoby stojącej (złamania, urazy niskoenergetyczne). Ten typ złamań definiuje się jako złamania osteoporotyczne, czyli takie, które nie powstałyby w zdrowej kości na skutek zadziałania danej siły. Najczęściej występujące złamania osteoporotyczne dotyczą bliższego końca kości udowej (złamania biodra), kręgosłupa, dalszego końca kości promieniowej i nasady bliższej kości ramiennej. Ze względu na sytuację demograficzną na świecie przypuszcza się, że liczba złamań kości, szczególnie tych niskoenergetycznych, będzie rosła. Należy jednak podkreślić, że ten rodzaj urazów jest możliwy do przewidzenia u danej osoby i można im zapobiegać poprzez skuteczną profilaktykę (World Health Organization, 2026). Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ) podaje, że w Polsce w 2018 roku największą grupę złamań osteoporotycznych stanowiły złamania kości przedramienia tj. 34% (43 tys.), następnie koniec bliższy kości udowej – 27% (35 tys.), a najmniej odnotowano złamań kości ramiennej 16% (Narodowy Fundusz Zdrowia, 2023). NFZ odnotowuje również wzrost liczby złamań końca bliższego kości udowej w latach 2013-2018 z 31,5 tys. do 34,7 tys. przypadków. Wiek stanowi bardzo

istotny czynnik wpływający na częstość złamań tej okolicy u obu płci. Dane z 2024 roku pokazują, że wśród osób do 65 roku życia na 100 tys. mieszkańców zanotowano poniżej 100 przypadków złamania końca bliższego kości udowej, zarówno u kobiet jak i mężczyzn, ale już w kolejnych grupach wieku liczba ta gwałtownie wzrosła, co przedstawiono na rycinie 2 (Narodowy Fundusz Zdrowia, 2023).



Rycina 2. Częstość złamań końca bliższego kości udowej w 2024 roku w odniesieniu do wieku i płci
Źródło: (Narodowy Fundusz Zdrowia, 2023).

Rodzaje złamań kości udowej i ich rozmieszczenie jest również związane z wiekiem pacjenta. Osoby poniżej 20. roku życia doświadczają częściej złamań trzonu i dalszego końca kości udowej niż złamań bliższego końca kości udowej. Wraz z wiekiem odsetek złamań trzonu i dalszego końca kości udowej maleje, podczas gdy odsetek złamań bliższego końca kości udowej stale rośnie (Borgström et. al., 2020). Badanie przeprowadzone w 2012 roku wśród starszych Chińczyków wykazało, że kruchość kości była związana ze zwiększonym ryzykiem nawracających upadków, złamań i zgonów (Fang et. al., 2012). Natomiast badanie przeprowadzone w 2014 roku w Kanadzie wykazało, że zmniejszająca się gęstość kości wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wszystkich złamań, a w szczególności złamań biodra i kręgow (Kennedy et. al., 2014). Kolejne badanie przeprowadzone w 2021 roku w Stanach Zjednoczonych wykazało, że pacjenci w stanie skrajnej kruchości, po złamaniu biodra, byli częściej wypisywani do hospicjum. U tych pacjentów występowało również większe niedożywienie na początku leczenia oraz ryzyko rozwoju zakrzepicy żył głębokich po złamaniu (Sang et. al., 2021). Zaobserwowano, że wyższe wartości wskaźnika BMI (Body Mass Index) mają ochronny wpływ na ryzyko wszystkich złamań kości udowej i znaczny ochronny wpływ na ryzyko wystąpienia złamań bliższego końca kości

udowej. Wyniki te można również interpretować poprzez wpływ niskiej masy ciała i kruchości kości oraz innymi problemami zdrowotnymi (Manirajan et. al., 2022). Natomiast zaobserwowano negatywny związek występowania otyłości trzewnej z gęstością kości, co podkreśla wpływ składu ciała na zdrowie kości (Mitchell, 2011). Przewlekły stan zapalny o niewielkim nasileniu i zaburzenia hormonalne mogą predisponować do słabego stanu kości, co podkreśla wagę leczenia chorób współistniejących w celu utrzymania gęstości kości (Eekman et. al., 2014). Spożycie białka w diecie jest również powiązane ze zdrowiem kości, a masa mięśniowa działa jako czynnik pośredniczący (Huntjens et. al., 2014).

Istotnych obserwacji dokonano analizując zmniejszenie wysokości ciała u starszych osób. Wykazano, że zjawisko to może służyć jako predyktor wielokrotnych złamań osteoporotycznych w długoterminowej obserwacji pacjenta. Ubytek wysokości ciała u kobiet ze złamaniami podłużnymi był większy niż u kobiet w tym samym wieku bez odnotowanych złamań. Autorzy badania podkreślają, że analiza obniżenia wysokości ciała powinna być zawsze uwzględniana w badaniach pacjentów w wieku senioralnym, a obniżenie większe niż 6 cm jest predyktorem złamań wielokrotnych. Należy również brać pod uwagę, że obniżenie wysokości ciała może być markerem wcześniejszych złamań, w szczególności złamań kręgow, niezależnie od tego, czy zostało ono zdiagnozowane, czy nie. Ponadto marker ten można wykorzystać przy ocenie ryzyka wystąpienia złamań w przyszłości (Pluskiewicz et. al., 2024).

Różne typy złamań osteoporotycznych wiążą się z innym poziomem zagrożenia wystąpienia przewlekłych stanów chorobowych. Złamania Collesa niemal zawsze powodują jedynie krótkotrwałe następstwa, podczas gdy zachorowalność z powodu złamań kręgow wzrasta wraz z liczbą złamań i, w przypadku złamań wielokrotnych, może prowadzić do trwałego upośledzenia i kalectwa. Do najpoważniejszych urazów należy złamanie biodra, które zazwyczaj powoduje długotrwałe powikłania. Ponieważ wskaźnik złamania biodra rośnie wraz z wiekiem pacjenta i stanowi przyczynę znacznych powikłań, stąd zachorowalność również rośnie w starszych grupach (World Health Organization, 2003).

Czynniki zapobiegające niskiej masie kostnej

Osoby z większą siłą mięśni zazwyczaj wykazują wyższą gęstość kości, szczególnie w kościach utrzymujących postawę ciała, takich jak miednica i kręgosłup (Burt et. al., 2016). Ta dodatnia zależność podkreśla znaczenie zdrowia mięśni w utrzymaniu integralności kości i zapobieganiu schorzeniom takim jak osteoporoza. Silne mięśnie zapewniają wsparcie strukturalne dla układu kostnego, poprawiając stabilność

i zmniejszając ryzyko upadków oraz złamań, co jest szczególnie istotne u osób starszych, które są bardziej narażone na tego typu urazy. Skurcze mięśni wywierają siły mechaniczne na kości i wyzwalają uwalnianie czynników wzrostu i hormonów, które wpływają na metabolizm kości i procesy jej przebudowy (Arounleut et. al., 2013; Tanaka et. al., 2018). Te bodźce mechaniczne są niezbędne do utrzymania integralności strukturalnej i funkcjonalnej oraz homeostazy układu kostnego. Badania wskazują na istotny związek między gęstością kości (BMD) a siłą mięśni szkieletowych oraz ich pozytywną zależność (Riviati et. al., 2025). Utrzymanie optymalnej masy mięśniowej poprzez regularną aktywność fizyczną oraz trening siłowy, połączony z prawidłowym odżywianiem, może pozytywnie wpływać na zdrowie kości, prowadząc do wzmocnienia i wzrostu jej wytrzymałości, a tym samym do zapobiegania chorobom tj. osteoporozie (Bechtold et. al., 2009; Fricke et. al., 2010).

Spadek siły mięśni związany z wiekiem może prowadzić do zmniejszenia aktywności fizycznej, co dodatkowo nasila utratę gęstości kości. Z drugiej strony zaobserwowano korzystny wpływ ćwiczeń siłowych na gęstość mineralną kości kręgosłupa u kobiet po menopauzie z niskim poziomem estrogenów. Badania porównawcze kobiet, z którymi prowadzono trening siłowy i grupą kontrolną wykazały istotny statystycznie wzrost gęstości kości kręgosłupa, jednak w odniesieniu do szyjki kości udowej i dystalnych części kości przedramienia takich zależności nie stwierdzono (Rashid, 2021).

Z uwagi na powyższe, interwencje mające na celu zachowanie lub wzmocnienie siły mięśni poprzez regularne ćwiczenia, takie jak trening oporowy, mają kluczowe znaczenie, nie tylko dla funkcji mięśni, ale także mogą przyczynić się do utrzymania gęstości kości i ogólnego zdrowia układu mięśniowo-szkieletowego (Taaffe et. al., 2001).

Sarkopenia jako problem spadku siły mięśni u osób starszych bardzo wyraźnie przekłada się na zagrożenie wystąpienia chorób układu kostnego. Badania kobiet w wieku senioralnym z diagnozowaną sarkopenią wskazały ryzyko osteoporozy o 12,9 razy większe w porównaniu z kobietami bez sarkopenii (Sjöblom et. al., 2013). Wyniki te sugerują, że niska gęstość kości i sarkopenia są ze sobą powiązane, wskaźnik sarkopenii wzrasta wraz z postępującą redukcją gęstości kości (Lima et. al., 2019). Jednak nie wszystkie badania wykazują związek między masą kostną a sarkopenią (Nonaka et. al., 2020).

Należy podkreślić, że czynniki związane ze stylem życia, takie jak aktywność fizyczna, odżywianie i masa ciała, odgrywają istotną rolę w zachowaniu właściwej gęstości kości. Ćwiczenia, zwłaszcza ćwiczenia z obciążeniem i trening siłowy, mają kluczowe znaczenie dla utrzymania gęstości kości i zmniejszenia ryzyka osteoporozy

(Osiński, 2013). Zwrócenie uwagi na te czynniki związane ze stylem życia poprzez ukierunkowane interwencje, może pomóc prewencji osteoporozy i złamań u osób starszych.

Piśmiennictwo

- Arounleut, P., Bialek, P., Liang, L. F. et. al. (2013). A myostatin inhibitor (propeptide-Fc) increases muscle mass and muscle fiber size in aged mice but does not increase bone density or bone strength. *Experimental Gerontology*, 48, 898–904.
- Barszczewski, K., Karaś, R., Kępczyńska, A., Górecki, K., & Lepich, T. (2024). Osteoporoza starcza – poważny problem starzejącego się społeczeństwa. *Gerontologia Polska*, 32, 105–111.
- Baxter, M. A., Wynn, R. F., Jowitt, S. N., Wraith, J. E., Fairbairn, L. J., & Bellantuono, I. (2004). Study of telomere length reveals rapid aging of human marrow stromal cells following in vitro expansion. *Stem Cells*, 22(5), 675–682.
- Bonewald, L. F. (2015). Does defective bone lead to defective muscle? *Journal of Bone and Mineral Research*, 30(4), 593–595.
- Borgström, F., Karlsson, L., Ortsäter, G. et. al. (2020). Fragility fractures in Europe: Burden, management and opportunities. *Archives of Osteoporosis*, 15, Article 59, 1–21.
- Burt, L. A., Schipilow, J. D., & Boyd, S. K. (2016). Competitive trampolining influences trabecular bone structure, bone size, and bone strength. *Journal of Sport and Health Science*, 5, 469–475.
- Cao, J., Kurimoto, P., Boudignon, B., Rosen, C., Lima, F., & Halloran, B. P. (2007). Aging impairs IGF-I receptor activation and induces skeletal resistance to IGF-I. *Journal of Bone and Mineral Research*, 22(8), 1271–1279.
- Cao, J., Wronski, T. J., Iwaniec, U. et. al. (2005). Aging increases stromal/osteoblastic cell-induced osteoclastogenesis and alters the osteoclast precursor pool in the mouse. *Journal of Bone and Mineral Research*, 20(9), 1659–1668.
- Donahue, S. W., Jacobs, C. R., & Donahue, H. J. (2001). Flow-induced calcium oscillations in rat osteoblasts are age, loading frequency, and shear stress dependent. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 281(5), C1635–C1641.
- Eekman, D. A., van Helden, S. H., Huisman, A. M. et. al. (2014). Optimizing fracture prevention: The fracture liaison service, an observational study. *Osteoporosis International*, 25, 701–709.
- Falahati-Nini, A., Riggs, B. L., Atkinson, E. J., O’Fallon, W. M., Eastell, R., & Khosla, S. (2000). Relative contributions of testosterone and estrogen in regulating bone resorption and formation in normal elderly men. *Journal of Clinical Investigation*, 106(12), 1553–1560.

- Fang, X., Shi, J., & Song, X. (2012). Frailty in relation to the risk of falls, fractures, and mortality in older Chinese adults: Results from the Beijing Longitudinal Study of Aging. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 16, 903–907.
- Henriksen, K., Leeming, D. J., Byrjalsen, I. et. al. (2007). Osteoclasts prefer aged bone. *Osteoporosis International*, 18(6), 751–759.
- Huang, C., & Ogawa, R. (2010). Mechanotransduction in bone repair and regeneration. *The FASEB Journal*, 24(10), 3625–3632.
- Huntjens, K. M., van Geel, T. A., van den Bergh, J. P., van Helden, S., Willems, P., Winkens, B. et. al. (2014). Fracture liaison service: Impact on subsequent nonvertebral fracture incidence and mortality. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 96(4), Article e29.
- Kennedy, C. C., Ioannidis, G., Rockwood, K. et. al. (2014). A Frailty Index predicts 10-year fracture risk in adults age 25 years and older: Results from the Canadian Multicentre Osteoporosis Study (CaMos). *Osteoporosis International*, 25, 2825–2832.
- Manirajan, A., Seisel, H., Bhattacharjee, S., Dillman, D., Shi, L., & Strelzow, J. (2022). Effect of body mass index on femur fracture location: A retrospective database study. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 36(10), 519–524.
- Manolagas, S. C. (2000). Birth and death of bone cells: Basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocrine Reviews*, 21(2), 115–137.
- McDonald, R. B. (2022). *Biologia starzenia*. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Mi, B., Xiong, Y., Knoedler, S., Alfertshofer, M. et. al. (2024). Ageing-related bone and immunity changes: Insights into the complex interplay between the skeleton and the immune system. *Bone Research*, 12, Article 42, 1–15.
- Mitchell, P. J. (2011). Fracture liaison services: The UK experience. *Osteoporosis International*, 22(Suppl. 3), 487–494.
- Narodowy Fundusz Zdrowia. (2023). *NFZ o zdrowiu. Osteoporoza*. <https://ezdrowie.gov.pl/portal/home/badania-i-dane/zdrowe-dane/raporty/nfz-o-zdrowiu-osteoporoza>
- Niedźwiedzki, T. (2013). Kość – procesy starzenia. W A. Marchewka, Z. Dąbrowski, & J. Żołądź (Red.), *Fizjologia starzenia się. Profilaktyka i rehabilitacja* (s. 219–241). Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Pittenger, M. F., Mackay, A. M., Beck, S. C., Jaiswal, R. K., Douglas, R., Mosca, J. D. et. al. (1999). Multilineage potential of adult human mesenchymal stem cells. *Science*, 284(5411), 143–147.
- Pluskiewicz, W., Adamczyk, P., Werner, A., Bach, M., & Drozdowska, B. (2024). Height loss in postmenopausal women predicts multiple fractures in 10-year follow-up: Results from the RAC-OST-POL study. *Endokrynologia Polska*, 75(1), 95–101.
- Roberts, S., Colombier, P., Sowman, A., Mannan, C., Rölfling, J., Guicheux, J., & Edwards, J. (2016). Ageing in the musculoskeletal system: Cellular function and dysfunction throughout life. *Acta Orthopaedica*, 87(Suppl. 363), 15–25.

- Sang, W. A., Durrani, H., Liu, H. et. al. (2021). Frailty score as a predictor of outcomes in geriatric patients with isolated hip fractures. *The American Surgeon*, Article 31348211058629. Advance online publication.
- Sethe, S., Scutt, A., & Stolzing, A. (2006). Aging of mesenchymal stem cells. *Ageing Research Reviews*, 5(1), 91–116.
- Spodaryk, K. (2006). Fizjologia kości. W J. Górski (Red.), *Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego* (s. 414–418). Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Tanaka, K. I., Xue, Y., Nguyen-Yamamoto, L. et. al. (2018). FAM210A is a novel determinant of bone and muscle structure and strength. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 115, E3759–E3768.
- World Health Organization. (1994). *Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: Report of a WHO Study Group* (Technical Report Series 843).
- World Health Organization. (2003). *Prevention and management of osteoporosis: Report of a WHO Scientific Group* (Technical Report Series 921). <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/d7e15236-588c-4fce-ba62-0e0894c98185/content>
- World Health Organization. (2026). *Fragility fractures*. Pobrano z <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/fragility-fractures>
- Wu, M., Fannin, J., Rice, K. M., Wang, B., & Blough, E. R. (2011). Effect of aging on cellular mechanotransduction. *Ageing Research Reviews*, 10(1), 1–15.
- Zanker, J., & Duque, G. (2019). Osteoporosis in older people: Old and new players. *Journal of the American Geriatrics Society*, 67, 831–840.
- Rivati, N., Darma, S., Reagan, M., Iman, M. B., Syafira, F., & Indra, B. (2025). Relationship between muscle mass and muscle strength with bone density in older adults: A systematic review. *Annals of Geriatric Medicine and Research*, 29(1), 1–14.
- Bechtold, S., Dalla Pozza, R., Schwarz, H. P., & Simon, D. (2009). Effects of growth hormone treatment in juvenile idiopathic arthritis: Bone and body composition. *Hormone Research*, 72(Suppl. 1), 60–64.
- Fricke, O., Beccard, R., Semler, O., & Schoenau, E. (2010). Analyses of muscular mass and function: The impact on bone mineral density and peak muscle mass. *Pediatric Nephrology*, 25, 2393–2400.
- Rashid, M. K. (2021). Effectiveness of resistance training on bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *Ginekologia Polska Medical Project*, 1(59), 001–005.
- Taaffe, D. R., Cauley, J. A., Danielson, M. et. al. (2001). Race and sex effects on the association between muscle strength, soft tissue, and bone mineral density in healthy elders: The Health, Aging, and Body Composition Study. *Journal of Bone and Mineral Research*, 16, 1343–1352.

- Sjöblom, S., Suuronen, J., Rikkonen, T., Honkanen, R., Kröger, H., & Sirola, J. (2013). Relationship between postmenopausal osteoporosis and the components of clinical sarcopenia. *Maturitas*, 75, 175–180.
- Lima, R. M., de Oliveira, R. J., Raposo, R., Neri, S. G. R., & Gadelha, A. B. (2019). Stages of sarcopenia, bone mineral density, and the prevalence of osteoporosis in older women. *Archives of Osteoporosis*, 14, Article 86.
- Nonaka, K., Murata, S., Nakano, H. et. al. (2020). Association of low bone mass with decreased skeletal muscle mass: A cross-sectional study of community-dwelling older women. *Healthcare*, 8, Article 343, 1–8.
- Osiński, W. (2013). *Gerokinezyjologia. Nauka i praktyka aktywności fizycznej w wieku starszym*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL.

AGING OF THE SKELETAL SYSTEM

Abstrakt: Complaints related to the aging of the musculoskeletal system are the most prevalent issues among older adults. Understanding the physiological and structural changes occurring in bones enables better diagnosis, prevention, and treatment of associated diseases. With age, the mechanisms governing bone remodeling and homeostasis are altered; consequently, bone resorption prevails over bone formation, resulting in compromised bone architecture and decreased bone mass. In the elderly, mesenchymal stem cells show reduced proliferation rates and a higher propensity to differentiate into adipocytes rather than osteoblasts, thereby impairing new bone formation. Conversely, the activity of osteoclasts increases. One of the most severe consequences of bone fragility in older adults is the risk of osteoporosis. In Europe, this condition affects over 20% of women over 50 years of age. Osteoporosis significantly elevates the risk of fractures, particularly of the hip, which carry a high risk of complications and even mortality. Osteoporotic fractures in the elderly primarily result from low-energy trauma and most frequently involve the hip, spine, and forearm. Lifestyle factors, such as physical activity, nutrition, and maintaining a normal body weight, play a crucial role in preserving optimal bone structure and are essential for maintaining bone mineral density and reducing the risk of osteoporosis.

Keywords: Skeletal aging, osteoporosis, osteoporotic fractures, osteoclasts, osteoblasts.

Monografia pod tytułem „Kompleksowa opieka nad pacjentem geriatrycznym. Interdyscyplinarne podejście do chorób wieku podeszłego” pod redakcją lek. Anny Zwierzyńskiej-Furmanek i lek. Tomasza Ambryszewskiego stanowi kompleksowe, wieloaspektowe opracowanie tematyki opieki nad pacjentem geriatrycznym. Porusza bardzo aktualne w kontekście współczesnej medycyny kwestie, skupiając się na odmiennościach charakterystycznych dla pacjentów w starszym wieku. Pomimo rozwoju medycyny, w wielu przypadkach nadal brakuje jasnych wytycznych w zakresie postępowania u pacjentów geriatrycznych. Kluczowe jest więc poruszanie tematów zawartych w publikacji, szczególnie w kontekście starzejącego się społeczeństwa. [...]

dr. hab. n. med. i n. o zdr. Marek Łyp, prof. WAM

[...] monografia prezentuje wysoki poziom merytoryczny i obejmuje ważne aspekty współczesnej geriatrii oraz kardiologii wieku podeszłego. Jej mocną stroną jest aktualność tematyki oraz uwzględnienie konsekwencji funkcjonalnych chorób wieku podeszłego. Uważam, że monografia może stanowić wartościowe opracowanie naukowo-edukacyjne dla lekarzy, pielęgniarek i innych członków zespołu geriatrycznego.

dr. hab. n. med. Ilona Klejbor, prof. UJK