



# Wiadomości Lekarskie

Czasopismo Polskiego Towarzystwa Lekarskiego



Pamięci  
dra Władysława  
Biegańskiego

TOM LXXII, 2019, Nr 9 cz I, wrzesień

Rok założenia 1928

---

W ogłoszonym 31 lipca br. przez Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego wykazie czasopism naukowych Wiadomości Lekarskie otrzymały 20 punktów (pozycja 27088).

Wiadomości Lekarskie is abstracted and indexed in: PubMed/Medline, EBSCO, SCOPUS, Index Copernicus, Polish Medical Library (GBL), Polish Ministry of Science and Higher Education.

Copyright: © ALUNA Publishing.

Articles published on-line and available in open access are published under Creative Commons Attribution-Non Commercial-No Derivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0) allowing to download articles and share them with others as long as they credit the authors and the publisher, but without permission to change them in any way or use them commercially.

## **Zasady prenumeraty miesięcznika Wiadomości Lekarskie na rok 2019**

**Zamówienia na prenumeratę przyjmuje Wydawnictwo Aluna:**

– e-mailem: [prenumerata@wydawnictwo-aluna.pl](mailto:prenumerata@wydawnictwo-aluna.pl)  
– listownie na adres:

**Wydawnictwo Aluna**  
**ul. Z.M. Przesmyckiego 29, 05-510 Konstancin-Jeziorna**

**Prosimy o dokonywanie wpłat na numer rachunku Wydawnictwa:**  
**Credit Agricole Bank Polska S. A.: 82 1940 1076 3010 7407 0000 0000**

Cena prenumeraty dwunastu kolejnych numerów: 240 zł/rok (w tym 5% VAT)

Cena prenumeraty zagranicznej: 120 euro/rok.  
Cena pojedynczego numeru – 30 zł (w tym 5% VAT) + koszt przesyłki.  
Przed dokonaniem wpłaty prosimy o złożenie zamówienia.



# Wiadomości Lekarskie

**Editor in-Chief:**

Prof. Władysław Pierzchała

**Deputy Editor in-Chief:**

Prof. Aleksander Sieroń

**Editors of the issue:**

Prof. Maria Majdan

Prof. Mirosław Jabłoński

**Statistical Editor:**

Dr Lesia Rudenko

**Polskie Towarzystwo Lekarskie:**

Prof. Waldemar Kostewicz – President PTL

Prof. Jerzy Woy-Wojciechowski – Honorary President PTL

Prof. Tadeusz Petelenz

---

**International Editorial Board – in-Chief:**

Marek Rudnicki

Chicago, USA

**International Editorial Board – Members:**

Kris Bankiewicz	San Francisco, USA	George Krol	New York, USA
Christopher Bara	Hannover, Germany	Krzysztof Łabuzek	Katowice, Poland
Krzysztof Bielecki	Warsaw, Poland	Henryk Majchrzak	Katowice, Poland
Zana Bumbuliene	Vilnius, Lithuania	Ewa Małecka-Tendera	Katowice, Poland
Ryszarda Chazan	Warsaw, Poland	Stella Nowicki	Memphis, USA
Stanislav Czudek	Ostrava, Czech Republic	Alfred Patyk	Gottingen, Germany
Jacek Dubiel	Cracow, Poland	Palmira Petrova	Yakutsk, Russia
Zbigniew Gasior	Katowice, Poland	Krystyna Pierzchała	Katowice, Poland
Andrzej Gładysz	Wroclaw, Poland	Tadeusz Płusa	Warsaw, Poland
Nataliya Gutorova	Kharkiv, Ukraine	Waldemar Priebe	Houston, USA
Marek Hartleb	Katowice, Poland	Maria Siemionow	Chicago, USA
Roman Jaeschke	Hamilton, Canada	Vladyslav Smiiianov	Sumy, Ukraine
Andrzej Jakubowiak	Chicago, USA	Tomasz Szczepański	Katowice, Poland
Oleksandr Katrushov	Poltava, Ukraine	Andrzej Witek	Katowice, Poland
Peter Konturek	Saalfeld, Germany	Zbigniew Wszolek	Jacksonville, USA
Jerzy Korewicki	Warsaw, Poland	Vyacheslav Zhdan	Poltava, Ukraine
Jan Kotarski	Lublin, Poland	Jan Zejda	Katowice, Poland

---

**Managing Editor:**

Agnieszka Rosa

amarosa@wp.pl

**Graphic design / production:**

Grzegorz Sztank

www.red-studio.eu

**International Editor:**

Lesia Rudenko

l.rudenko@wydawnictwo-aluna.pl

**Publisher:**

ALUNA Publishing

ul. Przesmyckiego 29, 05-510 Konstancin – Jeziorna

www.aluna.waw.pl www.wiadomoscilekarskie.pl

www.medlist.org

**Distribution and Subscriptions:**

Bartosz Guterman prenumerata@wydawnictwo-aluna.pl









Konferencja Naukowo-Szkoleniowa

# Zdrowe starzenie

Lublin, 5 - 7 września 2019

## Ramowy program naukowy

### Czwartek, 5 września 2019 r.

*Aula Auditorium Maximum Collegium Novum Uniwersytetu Medycznego w Lublinie  
Al. Raławickie 1, Lublin*

**16:00 – 19:30 – Otwarcie konferencji i wystąpienia zaproszonych gości**

*Przewodniczy: Tomasz Blicharski*

### Piątek, 6 września 2019 r.

*Centrum Symulacji Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie  
ul. Chodźki 4, Lublin*

**09:00 – 10:30 – Sesja I. Epidemiologia i inwolucja w starości. Postępowanie**

*Przewodniczący: Wojciech Załuska, Andrzej Wysokiński, Alicja Nasiłowska-Barud, Elżbieta Pac-Kożuchowska*

**11:00 – 12:30 – Sesja II. Układowe choroby tkanki łącznej ludzi starszych**

**12:30 – 13:30 – Przerwa na posiłek**

**13:30 – 14:45 – Sesja III. Układowe choroby tkanki łącznej ludzi starszych**

*Przewodniczący: Maria Majdan, Jolanta Parada-Turska, Bożena Targońska-Stępnik*

**15:15 – 16:45 – Sesja IV. Osteoporoza**

*Przewodniczący: Mirosław Jabłoński, Tomasz Blicharski, Roman Lorenc*

**Sesja pod patronatem Amgen**

**17:15 – 19:00 – Sesja V. Postępowanie w niewydolności narządu ruchu**

*Przewodniczący: Roman Lorenc, Edward Czerwiński, Mirosław Jabłoński*

*Aula A Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 4 w Lublinie  
ul. Jaczewskiego 8, Lublin*

**14.00 – 15.00 – Sesja satelitarna fizjoterapeutyczna.**

**Fizjoterapii nigdy za mało - bo przecież chodzi o Twoje ciało.**

*Przewodniczący: Alicja Wójcik-Załuska, Anna Krawczyńska, Krzysztof Sokołowski*

### Sobota, 7 września 2019 r.

*Centrum Symulacji Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie  
ul. Chodźki 4, Lublin*

**09:00 – 10:20 – Sesja VI. Choroba zwyrodnieniowa**

*Przewodniczący: Mirosław Jabłoński, Tomasz Blicharski, Jaromir Jarecki*

**10:45 – 12:30 – Sesja VII. Rola suplementacji pokarmowej i ruchowej**

*Przewodniczący: Ewa Rudnicka-Drożak, Marcin Pencuła, Karolina Turzańska*

**12:30 – Zakończenie konferencji**

## CONTENS / SPIS TREŚCI

prof. dr hab. med. Maria Majdan PRZESŁANIE DO CZYTELNIKÓW WIADOMOŚCI LEKARSKICH	1601
<b>ARTYKUŁ REDAKCYJNY / EDITORIAL ARTICLE</b>	
Alicja Nasiłowska-Barud, Małgorzata Barud STAROŚĆ TEŻ MOŻE BYĆ POGODNA OLD AGE CAN BE JOYFUL TOO	1602
<b>PRACE ORYGINALNE / ORIGINAL ARTICLES</b>	
Robert Zwolak, Dorota Suszek, Aleksandra Graca, Marcin Mazurek, Maria Majdan REASONS FOR DIAGNOSTIC DELAYS OF AXIAL SPONDYLOARTHRITIS UWARUNKOWANIA OPÓŹNIENIA ROZPOZNAŃ OSIOWYCH SPONDYLOARTROPATII ZAPALNYCH	1697 1611
Joanna Niezbecka-Zajac, Aneta Zarebska, Rudolf Blicharski ROLA PIELĘGNIARKI W USPRAWNIANIU PACJENTÓW GERIATRYCZNYCH Z CHOROBYMI NARZĄDU RUCHU NURSE'S ROLE IN GERIATRIC PATIENTS REHABILITATION WITH MUSCULOSKELETAL SYSTEM DISEASES	1616
Iwona Morawik, Alina Jurewicz, Marian Jędrzych, Aneta Zarebska, Mirosław Jabłoński ANALIZA PORÓWNAWCZA JAKOŚCI ŻYCIA STARSZYCH KOBIET PRZED PROTEZOPLASTYKĄ STAWU BIODROWEGO LUB KOLANOWEGO COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE ELDERLY FEMALES BEFORE TOTAL HIP OR KNEE REPLACEMENTS	1621
Mariola Żuk AUTONOMIA – SPOŚÓB NA SAMOTNOŚĆ. ANALIZA DOŚWIADCZENIA SAMOTNOŚCI OSÓB Z NIEPEŁNOSPRAWNOŚCIĄ NARZĄDU RUCHU. AUTONOMY – A WAY FOR LONELINESS. ANALYSIS OF THE EXPERIENCE OF LONELINESS OF PEOPLE WITH PHYSICAL DISABILITIES.	1633
<b>PRACE POGŁĄDOWE / REVIEW ARTICLES</b>	
Roman S. Lorenc LEKI STOSOWANE W OSTEOPOROZIE ACTUAL TREATMENT OF OSTEOPOROSIS	1641
Jolanta Parada-Turska REUMATOLOGICZNE ZESPOŁY PARANOWOTWOROWE U OSÓB W STARSZYM WIEKU PARANEOPLASTIC RHEUMATOLOGIC SYNDROMES IN THE ELDERLY	1646
Jakub Kosiński, Tomasz Blicharski, Joanna Przepiórka-Kosińska, Anna Dubiel SARKOPENIA – NIEDOSTRZEGANY PROBLEM STARZEJĄCEGO SIĘ SPOŁECZEŃSTWA SARCOPENIA - UNNOTICED PROBLEM OF AGING SOCIETY	1655
Karolina Turzańska, Małgorzata Drelich, Agnieszka Posturzyńska ROLA PROTEIN I AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ W LECZENIU I ZAPOBIEGANIU SARKOPENII PROTEIN AND PHYSICAL ACTIVITY IN PREVENTION AND TREATMENT OF SARCOPENIA	1660
Zbigniew Śliwiński, Marek Żak FIZJOTERAPIA W GERIATRII – ROLA I ZNACZENIE W PROCESIE LECZENIA PHYSIOTHERAPY IN GERIATRICS - ITS SIGNIFICANCE IN OVERALL TREATMENT MANAGEMENT	1667
Jaromir Jarecki STARZENIE SIĘ CHRZĄSTKI I MOŻLIWOŚCI TERAPEUTYCZNE CARTILAGE AGEING AND TREATMENT POSSIBILITIES	1671
Bożena Targońska-Stępnik REUMATOIDALNE ZAPALENIE STAWÓW U LUDZI STARSZYCH RHEUMATOID ARTHRITIS IN ELDERLY PEOPLE	1676
Ewa Wielosz TWARDZINA UKŁADOWA O PÓŹNYM POCZĄTKU LATE-AGE ONSET SYSTEMIC SCLEROSIS	1683
Arkadiusz Koszarny, Anna Górak, Maria Majdan ZESPÓŁ SJÖGRENA O PÓŹNYM POCZĄTKU LATE-ONSET SJÖGREN'S SYNDROM	1687
Radosław Jeleniewicz ANCA-ZALĘŻNE UKŁADOWE ZAPALENIA NACZYŃ W WIEKU STARSZYM ANCA-ASSOCIATED VASCULITIDES IN ELDERLY PEOPLE	1691
Magdalena Sobiech, Maciej Kochman, Małgorzata Drelich, Tomasz Blicharski, Mirosław Jabłoński PRZEGLĄD WYBRANYCH TESTÓW STOSOWANYCH DO OCENY STANU FUNKCJONALNEGO U OSÓB STARSZYCH OVERVIEW OF SELECTED TESTS USED TO ASSESS THE FUNCTIONAL STATUS OF ELDERLY	1697
<b>OPIS PRZYPADKU / CASE REPORT</b>	
Magdalena Sobiech, Magdalena Zawadka, Maciej Kochman, Jaromir Jarecki, Tomasz Blicharski, Mirosław Jabłoński ZABURZENIA POSTAWY CIAŁA U OSÓB STARSZYCH W OCENIE STATYCZNEJ POSTURAL DISORDERS IN THE ELDERLY IN STATIC ASSESSMENT	1703





## WSTĘP

## PRZESŁANIE DO CZYTELNIKÓW WIADOMOŚCI LEKARSKICH



*Wielce Szanowni Państwo,  
Drogie Koleżanki,  
Drodzy Koledzy*

Dzięki życzliwej współpracy z Redakcją *Wiadomości Lekarskich* możemy gościć ponownie na łamach tego polskiego czasopisma lekarskiego o długoletnich tradycjach.

W ciągu ostatnich lat wydaliśmy wspólnie trzy numery *Wiadomości Lekarskich* poświęcone współczesnej tematyce reumatologicznej

i rehabilitacyjnej [1, 2, 3].

Bieżący numer czasopisma (już czwarty z tej serii) podobnie jak ten z 2016 roku przygotowujemy wspólnie z zespołem Profesora Mirosława Jabłońskiego – kierownika Katedry i Kliniki Rehabilitacji i Ortopedii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. Tym razem wiodąca tematyka numeru to też tytuł wspólnie organizowanej Konferencji Naukowo- Szkoleniowej: *Zdrowe Starzenie*, która odbywa się w Lublinie w dniach 5-7 września 2019.

Jesień życia powinna mieć wiele pięknych barw, tak jak jesień w polskiej przyrodzie. Jak rozwiązywać problemy zdrowotne, które ze sobą niesie, będziemy rozważać w czasie naszego spotkania oraz w prezentowanym numerze *Wiadomości Lekarskich*.

W numerze przedstawiamy prace oryginalne, poglądowe i opisy przypadków przygotowane do prezentacji w czasie Konferencji, głównie poświęcone problemom zdrowotnym ludzi starszych. Mam nadzieję, że kolejne wspólne

spotkanie Rehabilitantów i Ortopedów, Reumatologów oraz Lekarzy Rodzinnych odbywające się w Lublinie nie zawiedzie Państwa oczekiwań.

W imieniu Komitetu Naukowego i Organizacyjnego życzę Państwu satysfakcjonującej lektury bieżącego numeru *Wiadomości Lekarskich*, w którym pokazujemy, czym zajmujemy się w nauce i praktyce klinicznej w kontekście problemów ludzi starszych związanych z naszymi dziedzinami medycyny, wysłuchania wielu ciekawych wykładów, wielu owocnych dyskusji oraz atrakcyjnego towarzysko pobytu na Konferencji Naukowo- Szkoleniowej *Zdrowe Starzenie*, która odbędzie się 5-7 września 2019 roku w Lublinie.

W imieniu Komitetu Naukowego i Organizacyjnego Konferencji Naukowo-Szkoleniowej *Zdrowe Starzenie* organizowanej przez Katedrę i Klinikę Rehabilitacji i Ortopedii; Katedrę i Klinikę Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej, II Zakład Fizjoterapii i Ortopedii oraz Katedrę i Zakład Medycyny Rodzinnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie.

---

*prof. dr hab. med. Maria Majdan*  
Kierownik Katedry i Kliniki Reumatologii  
i Układowych Chorób Tkanki Łącznej  
Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

## PIŚMIENNICTWO

1. *Wiadomości Lekarskie* 2015; 68(3): 229-320
2. *Wiadomości Lekarskie* 2016; 69(4): 611-693
3. *Wiadomości Lekarskie* 2018; 72(1): 9-113



ARTYKUŁ REDAKCYJNY  
EDITORIAL ARTICLE

## STAROŚĆ TEŻ MOŻE BYĆ POGODNA

### OLD AGE CAN BE JOYFUL TOO

**Alicja Nasiłowska-Barud, Małgorzata Barud**

ZAKŁAD PSYCHOLOGII KLINICZNEJ KATEDRY I KLINIKI KARDIOLOGII UNIwersYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

I KLINIKA ANESTEZJOLOGII I INTENSywNEJ TERAPII KATEDRY ANESTEZJOLOGII I INTENSywNEJ TERAPII, UNIwersYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

#### STRESZCZENIE

Na całym świecie ludzie żyją dłużej. W społeczeństwach wysoko rozwiniętych ludzie starzy stanowią połowę populacji. Starość jest ukoronowaniem całego życia, jest okresem w którym zbiera się owoce swojej pracy. Człowiek żyjąc na ziemi wypełnia pewien cykl, który rozpoczyna się narodzinami, a jego uwieńczeniem jest starość. Każdy wiek jest piękny na swój sposób, ale największym szczęściem jest przeżycie całego cyklu. Starość jest swoistym pięknem ubogaconym przeszłością, która ją przygotowała. Przez całe życie powinniśmy przygotowywać się do tego, żeby mieć udaną pogodną starość, gdyż ona jest ukoronowaniem naszej egzystencji. Ludzie starzy lubią spokój, odpoczynek, ciszę i przytłumione dźwięki. Dzięki tym cechom wnoszą w każde środowisko równowagę, opanowanie i spokój. Czynią to bezwiednie, wyłącznie poprzez swoje istnienie, poprzez swoją obecność, ponieważ te cechy w nich tkwią i stanowią część ich życia. Starość jest łaską daną człowiekowi od Boga. Dlatego ze spokojem możemy powiedzieć, że stary człowiek ma w ręku dzieło swego życia, które kiedyś Bogu przedstawi.

**SŁOWA KLUCZOWE:** starzenie się, starość, wsparcie społeczne, religia, rodzina

#### ABSTRACT

All over world people live longer. In highly civilized societies the elderly people are half of the population. The old age crowns the whole life, it is the period when one enjoys the fruits of his labours. The man, when living on earth, completes a certain cycle which begins with the birth and is crowned with the old age. Each age is somehow beautiful but the extreme happiness is to go through the whole cycle. The old age is the specific beauty enriched with the past which had prepared it. Through their whole life one should be preparing to have successful, cheerful old age as it crowns air existence. The elderly like calmness, rest, silence and deadened sounds. Thanks to these traits they make every environment harmonious, calm and peaceful. They do it subconsciously thanks to their existence, exclusively through their own presence because these traits are the inherent part of their lives. The old age is God's grace given to man. That is why we may easily say that in their hand an old man holds their life's achievements that they will introduce to God one day.

**KEY WORDS:** ageing, old age, social support, religion, family

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1602-1606

#### WSTĘP

Kultura końca dwudziestego wieku wytworzyła model człowieka zdrowego, silnego, człowieka sukcesu, w którego życiu nie mówi się o upływie czasu i zbliżaniu się nieuchronnej starości. Żyjemy w dobie cywilizacji młodych, starości się boimy. Dlatego daleko odsuwamy ten problem i tak bardzo niechętnie o nim rozmawiamy.

Starość w życiu każdego człowieka jest faktem nieuchronnym. Upływ czasu jest jednym z podstawowych doświadczeń człowieka. Upływający czas może pociągnąć osobę w wir życia, a zatem uczynić ją aktywną. Zdarza się jednak tak, że czas paraliżuje i przeraża, kiedy ma się poczucie przemijania czasu, jego nieuchwytności i nieodwracalności.

Możemy powiedzieć za Antoine de Saint-Exupery – autorem *Małego Księcia*, że czas nie jest klepsydrą, która zużywa swój piasek, ale żniwiarzem, wiążącym swój snop [1].

Wielki psycholog Carl Gustaw Jung twierdził, że najważniejszym zadaniem człowieka jest nadążyć psychologicznie za fizjologiczną krzywą życia. A zatem, by żyć w zgodzie sami ze sobą, mamy bardzo trudne zadanie do wykonania. Musimy nauczyć się dostosowywać wewnętrznie do określonych wiekiem warunków zewnętrznych. Tylko wtedy, gdy ta adaptacja nam się uda, będziemy umieli przyjąć i wykorzystać wszystkie dary, jakie niesie nam ze sobą każda faza życia, a więc i starość [2].

#### PRZEMIJAJĄCY CZAS

Każdy z nas żyjąc na ziemi wypełnia pewien cykl: dziecko, młoda dziewczyna czy młody chłopak, człowiek dorosły i starzec. Starość jest uwieńczeniem całego cyklu. Jacques Leclercq w książce *Radość zmierzchu* porównuje życie człowieka do

wspinania się na górski szczyt. W ciągu naszego życia, pisze wspomniany autor, wspinamy się po stoku góry. Krajobraz coraz bardziej ubożeje, a na wierzchołku znajdujemy jedynie głązy i śnieg. Jednak widok ze szczytu jest wspaniały. Życie wiedzie każdego z nas różnymi drogami, czasami bardzo krętymi, a krajobraz wokół nas coraz bardziej pustoszeje: odchodzą jedni po drugich dziadkowie, rodzice – ci, którzy mieli nad nami władzę, którzy kierowali naszą młodością. Potem odchodzą koledzy, przyjaciele naszego życia. Człowiek idąc naprzód staje się coraz bardziej samotny.

Kto dożywa starości upodabnia się do alpinisty zdobywającego pozbawiony roślinności szczyt. Ale gdy się odwróci, jego życie roztacza się przed nim jak krajobraz widziany z wysokiego szczytu. Życie każdego z nas jest wspinaniem się ku starości, zaś starość jest wierzchołkiem. Swoją wędrówkę na szczyt rozpoczynamy jako roześmiane dzieci, biegające po zielonych, ukwieconych łąkach, po zielonych drogach i kwitnących sadach. Potem zaczynamy podchodzić do stoku. Życie wymaga od nas już znacznie więcej. Często z trudnością pokonujemy drogę wymagającą silnych nóg, silnych mięśni i bystrego oka, które wybierze właściwy kierunek. Wspinamy się powoli, dźwigając ciężar zmęczenia, ale jakaś dziwna siła popycha nas do przodu. Jakże często pragniemy chwili wytchnienia, aż wreszcie osiągamy wierzchołek. Starość jest piękna wyłącznie jako starość bogata przeszłością, która ją przygotowała [3].

Krajobraz naszego życia zmienia się wraz z naszym wiekiem. Inaczej spostrzega świat dziecko, inaczej widzi młoda osoba, a jeszcze inaczej człowiek dojrzały. Nieszczęśliwy jest ten, kto nie umie dostosować się do osiągniętego wieku. Czy nie śmiesznie, a może nawet żałośnie wygląda młodzieniec pozujący na starca lub odwrotnie, człowiek stary udający młodzieniaszka. Życie tylko wtedy jest kompletne, kiedy osiąga kres. Toteż starość kończy życie ostatecznie. Jeśli ktoś umiera nie dożywając starości, jego życie jest niepełne. Życie nie dało mu wszystkiego [4]. Szczęśliwy jest człowiek, który może wspominać i porównywać czasy sprzed 60 czy 70 lat.

Całe życie przygotowujemy się do tego, żeby mieć udaną starość, gdyż ona jest ukoronowaniem naszej egzystencji. Każdy z nas pragnie w swoim życiu zrealizować jakiś cel (ideał). Wraz z upływem czasu cel ten staje się bardziej przyziemny. Słabną marzenia o osiągnięciu wielkich sukcesów, a jedyną pobudką czynienia dobra staje się prawdziwa miłość [4, 5].

Przemijają dni i miesiące, każdemu z nas przybywa lat. Wszystko ulega złagodzeniu, znikają złe cechy naszego charakteru. Ludzie młodzi są zabiegani, żyją w ciągłym pośpiechu, niepewności, poszukiwaniu, ich myśl rozprasza się na tysiące różnych problemów. Wielu młodych lubi ciągle zmiany, pośpiech i niepewność każdego dnia, gdyż dostarcza im to licznych wrażeń. Starość niesie ze sobą spokój, odpoczynek, ciszę i stłumione dźwięki. Dlatego właśnie ludzie starzy w każde środowisko wnoszą równowagę, opanowanie, spokój. Czynią to nieświadomie, nie zdając sobie z tego sprawy, bezwiednie, po prostu poprzez swoją obecność, ponieważ wszystkie wymienione powyżej cechy w nich tkwią, stanowią część ich życia. Ileż rodzin rozpada się wraz z odejściem najstarszego jej członka [4, 6].

## AFIRMACJA STAROŚCI

Bardzo cennym i ważnym owocem długich, przeżytych lat jest doświadczenie i mądrość życiowa. Są to największe skarby i zalety starości. Filozofowie, poeci i naukowcy różnych dyscyplin podkreślają, że nauka i kultura więcej zawdzięcza starcom niż młodzieńcom.

Cyceron w dziele *Pochwała starości* napisał, że starość nie oddala od spraw, które wymagają sił duchowych – przeciwnie właśnie w tych sprawach jest najbardziej potrzebna. Rzeczy prawdziwie wielkich nie dokonuje się siłą fizyczną, wymagają one rozważań, mądrości i dojrzałej decyzji, a właśnie starość ma te zalety, wzrastają one z wiekiem. Starzec nie może bronić ojczyzny włócznią czy mieczem, ale może jej służyć rozwagą, rozumem i mądrą radą [7, 8].

Jakże często korzystamy w sytuacjach zagrożeń z bogactwa doświadczeń życiowych ludzi starych. Przykładem niech będzie odezwa Konwentu Narodowego w okresie Rewolucji Francuskiej z 1792 roku wzywająca Francuzów do broni. Skierowana była do wszystkich obywateli, a więc i do starców. „Starcy kazali się nieść na publiczny plac, by dodać odwagi walczącym”. Nie walczyli przecież szablą czy z karabinem w rękę, ale służyli radą, roztropnością, nieśli nadzieję i otuchę młodym [9].

W traktacie Cycerona starość przedstawiona jest jako wspaniały okres życia. Cechuje ją dojrzałość, mądrość i wielka użyteczność dla społeczeństwa. Zdaniem Cycerona, prawdziwie rozumny i cnotliwy człowiek jest w starości zdrowy, sprawny i szczęśliwy, jest nauczycielem młodzieży i pełni w różnych dziedzinach ważną rolę kierowniczą i doradczą [5, 7, 8].

Adam Mickiewicz w znanej nam wszystkim epopei narodowej *Pan Tadeusz* przedstawił postać Sędziego. Sędzia to nie tyle starzec, co patriarcha, głowa rodu Sopliców. W swoim dworze pielęgnuje tradycję i dobre obyczaje; w niczym nie uchybia zaproszonym gościom. Jest jednym z ostatnich wielkich odchodzącego świata, symbolem kultury szlacheckiej. Z kolei Gerwazy, dawny sługa Horeszków, jest skarbnicą wiedzy o rodach Sopliców i Horeszków [10, 11].

Inny przykład – *Lalka* Bolesława Prusa – Stary Mincel, właściciel sklepu na Podwalu był dla młodego Rzeckiego najwyższym autorytetem w sprawach handlu i wzorem kupca doskonałego. Krystalicznie uczciwy, oddany swojej pracy, do końca nie opuścił sklepu i umarł za kontuarem [11, 12].

Maciej Boryna z *Chłopów* Władysława Reymonta to bohater stylizowany na piastowskiego kmiecia, a zarazem patriarchę. Jest nie tylko głową rodziny, ale dzięki swemu doświadczeniu i statusowi majątkowemu zajmuje wysokie miejsce w społeczności Lipiec. Starość Boryny ukazana jest tu przede wszystkim jako pewna dojrzałość życiowa i ogromne doświadczenie [11, 13].

## GODNOŚĆ I RELIGIA

Podstawową kategorią rozumienia człowieka, także starego, jest kategoria godności osoby. Godność ludzi starych tak bardzo akcentował w swoich wystąpieniach św. Jan Paweł II. Godność człowieka wynika z jego osobowej natury i jest

istotą człowieczeństwa. Transcendentna wartość człowieka, jego godność pozostaje nienaruszona nawet mimo cierpienia, choroby i starości mówił Papież [14]. „Przed wszystkim trzeba patrzeć na ludzi starszych w świetle ich godności ludzkiej, która nie znika w miarę upływu lat i pogarszania się stanu psychicznego i fizycznego [św. Jan Paweł II]. W wielu księgach Starego Testamentu starość jest traktowana z wielkim poważaniem: „Młodość jak zorza polarna szybko przemija” cyt. z Koheleta (11, 10) „Marność nad marnościami – wszystko marność” (Kohelet 1, 2). Odnosi się to do nietrwałości życia i nieubłagalnego upływu czasu. Wiek podeszły w Księdze Rodzaju (11, 10-32) rozważany jest z wielkim uznaniem i poważaniem, a długowieczność jest postrzegana jako znak Bożej łaskawości. Biblia ukazuje wspaniałe świadectwa ludzi starych „Sprawiedliwy zakwitnie jak palma, rozrośnie się jak cedr na Libanie (...). Wydadzą owoc nawet w starości, pełni soków i zawsze żywotni, aby świadczyć, że Pan jest sprawiedliwy” (Ps 92, 13.15-16). W biblijnych przesłaniach, w Księdze Mądrości (4, 8-9) „starość jest czcigodna, nie przez długowieczność i liczbą lat się jej nie mierzy: sędziwością u ludzi jest mądrość, a miarą starości – życie nieskalane” [15].

Starość to ostatni etap ludzkiego dojrzewania i znak Bożego błogosławieństwa. Każdy człowiek na własne życie powinien spojrzeć jako na całość i z właściwej perspektywy. Właściwą perspektywę stanowi wieczność, każdy zaś etap życia jest ważkim przygotowaniem do niej. Także starość ma swoją rolę do odegrania w tym procesie stopniowego dojrzewania człowieka zmierzającego ku wieczności [14, 16–18].

U człowieka starego słabnie siła fizyczna, ciało staje się coraz mniej sprawne, coraz więcej przysparza kłopotów, przykrości i dolegliwości. W zamian za to wzrastają siły duchowe, rozwija się duchowe dojrzewanie. Dr Joseph Reveille w swojej pracy *Starość* wydanej we Lwowie w 1877 roku pisał: „Wprawdzie nie ma w wieku starości podobnie, jak w wiosnie życia ani tej świeżości uczuć i myśli, ani tej siły zapału i nadziei bez granic, co to unoszą i ujarzmiają, ale też nie jednego z tych szczęśnych pięknego wieku szaleńców do błędu, winy i fałszywego oceniania rzeczy prowadzą. Starzec nad wszystkim panuje rozumą: nawet w uczuciach duszy i serca widzimy tu i ów rozsądek, ową roztropność, ten zdrowego rozumu kwiat wonny, jako wynik znajomości rzeczy, drogo wprawdzie nabytej, gdyż tylko żyjąc uczymy się żyć dobrze. (...) Dlatego to człowiek co w ciągu swojego życia niemało doświadczył wypadków, wiele niedoli i ciężkich przeżyć zawodów, bez wątpienia nauczył się być słodkim, umiarkowanym i łatwo wyżej woli uległym. Z tem wszystkim znajdują się starcy, których serce, rzekłbyś ze stali ukute, tak wielką nie w jednym zdarzeniu gotowi okazać moc duszy. Znajdzie się u niejednego odwaga, gdy tego potrzeba wypadnie, odwaga co natchnie myśl wielką w obliczu niebezpieczeństwa wielkiego. „Zimna głowa a serce gorące, oto charakter znacznej większości ludzi wiekowych” [19].

## RODZINA I WSPARCIE SPOŁECZNE

Uczucia wieku starczego są skierowane oczywiście ku miłości. Miłość ludzi starszych jest już uwolniona od namiętno-

ści, od zapatrzenia się w siebie i od pędu życiowego. Obszar miłości rozszerza się i znajdują w nim miejsce bliźni. Osoby starsze przestają myśleć tylko o sobie, a pragną dobra osób, które kochają. Usilnie dążą do tego, by dobro osób przez nich kochanych było ich osobistym dobrem. Rodzina dla osób starych jest ostoją, domeną, której niczym innym nie można zastąpić. Nie można zastąpić rodzinnej intymności uczuciowej, wspólnie przeżywanego dobrego i przykrego doświadczeń. Prawidłowe funkcjonowanie rodziny jest źródłem energii emocjonalnej, aktywności, równowagi i zdrowia psychicznego. Dzięki tym czynnikom osoba w podeszłym wieku potrafi przystosować się do starości, a to sprzyja dodatniemu bilansowi życiowemu [20, 21].

Rodzina jest naturalnym środowiskiem dla każdego człowieka. Zabezpiecza naturalne, podstawowe potrzeby: biologiczne, psychologiczne i społeczne. Pozytywne relacje między członkami rodziny sprawiają, że funkcjonuje ona dobrze jako system. Związki uczuciowe w rodzinie czynią, że każdy z jej członków otrzymuje potrzebne wsparcie. W prawidłowo funkcjonującej rodzinie proces starzenia się jej członków jest czymś naturalnym. Rodzina akceptuje osobę starzejącą się i w spokoju przyjmuje jej ograniczenia wynikające ze zmian powodowanych wiekiem. Proces starzenia należy do naturalnych procesów, a osoba starzejąca się jest akceptowana, szanowana i może powiedzieć, że jej starość jest pomyślnie ułożona, że doczekała, dojrzała pomyślnie starości. Przy prawidłowo zachowanych relacjach rodzinnych starość jest naturalnym procesem, jest okresem, do którego człowiek zmierza, a nie tragedią. Wsparcie rodziny dla człowieka starzejącego się ma wielką moc i pozwala na to, by mógł on cieszyć się, że dożył starości [22].

Pośród najważniejszych relacji z innymi szczególne znaczenie ma związek z rodzicami. Rola związku dzieci z rodzicami i rodziców z dziećmi ma podstawowe i zasadnicze znaczenie dla prawidłowych relacji z innym. Do ważnych związków należą przecież związki małżeńskie, siostrzane, braterskie, związki przyjacielskie, relacje między dziadkami a wnukami. Ileż to miłości, ciepła i serca dziadkowie okazują swoim wnukom. Mimo że każdy z tych związków charakteryzuje się inną miłością, wszystkie one pozwalają na pełniejsze życie, a zatem i pogodne starzenie się [23].

## ZAINTERESOWANIA I PRACA LUDZI W PODESZŁYM WIEKU

Proces starzenia się, praca zawodowa, twórczość naukowa i osiągnięcia społeczne człowieka w drugiej połowie jego życia muszą być rozpatrywane jako efekt czynników biologicznych i społecznych. Obecnie ludzie żyją dłużej niż w dawniejszych czasach. Zawdzięczamy to rozwojowi medycyny i poprawie warunków życia. E. Rosset w książce *Trwanie życia ludzkiego* daje syntetyczny obraz życia ludzi na przestrzeni wieków. Autor stwierdza, że dzieje ludzkości to dzieje wydłużania się życia człowieka. W epoce żelaza i brązu średnia długość życia człowieka wahała się w granicach dwudziestu lat. W starożytności ludzie żyli w przedziale wiekowym od dwudziestu do trzydziestu



lat. W XIX wieku życie człowieka było już dłuższe, bo od 30 do 50 lat, a w XX wieku – od 40 do 75 lat. Wzrost długości życia trwa nadal, zawdzięczamy to osiągnięciom medycyny, wzrostowi kultury materialnej rodziny, równości społecznej oraz technicyzacji i urbanizacji. W ślad za wzrostem długości życia człowiek więcej czasu poświęca na pracę i wypoczynek. W 1900 roku człowiek pracował przeciętnie 32 lata i żył przeciętnie 16 lat po jej zakończeniu. W 1950 roku pracował 42 lata i 20 lat odpoczywał na emeryturze czy rencie. Obecnie człowiek pracuje około 35 do 40 lat, a odpoczywa około 20 lat. Ponad 54% Polaków po osiągnięciu wieku emerytalnego chce nadal pracować, przedłużyć dotychczas wykonywaną pracę lub podejmować ją w innej instytucji. Praca ludzi starych powinna być zgodna z ich umiejętnościami, zainteresowaniami, zdolnościami i zamiłowaniem. Może być kontynuacją wykonywanego zawodu. Bardzo często swoją pracę po przejściu na emeryturę kontynuują lekarze, nauczyciele, prawnicy, naukowcy, osoby duchowne. Ważnym warunkiem jest fakt, że praca powinna być pożyteczna dla innych [24–27]. By przybliżyć, jak ważną rolę odgrywa praca w życiu człowieka można przywołać postać i dzieło Marka Tulliusza Cicerona. W 44 roku prz. Ch. Napisał traktat o starości *Cato Maior de senectute*, który zadedykował przyjacielowi Attykowi. Attyk miał wówczas 65 lat, a Ciceron 62 lata i wiele nieszczęśliwych przeżyć za sobą, takich jak: przerwana karierę polityczną przez dyktaturę Cezara, śmierć córki Tullii. Wiek 62 lat w ówczesnych czasach był już zaliczany do starości. Był to okres, w którym Ciceron pisał traktaty filozoficzne i poświęcił się przede wszystkim pracy pisarskiej. Pisanie dawało mu zadowolenie satysfakcją i radość, pozwalało chociaż częściowo zapomnieć o przykrych przeżyciach „Praca nad książeczką tak była miła, że pozwoliła mi zapomnieć o wszystkich przykrościach starszego wieku, co więcej starość wydała mi się lekką, a nawet wprost przyjemną” [7, 8].

Ludzie starsi wkładają w swoją pracę dużo starań i ambicji, a osłabienie sprawności fizycznej nadrabiają wprawą i doświadczeniem. Wykonywana praca staje się źródłem nie tylko dochodów, ale i głębokiego zadowolenia. W 1998 roku, a więc przed dwudziestoma laty, ukazał się w amerykańskim czasopiśmie *The Economist Publisher* artykuł *To idzie starość*. Amerykański rynek pracy zaczął odkrywać zalety starszych pracowników. W tym artykule opisano super wydajną bostońską firmę Vita Needle, w której przeciętny wiek pracownika to ...73 lata. Właściciel Vita Needle – Fred Hartman zaczął zatrudniać emerytów, bo byli tańsi. Odkrył też, że są lepszymi pracownikami niż młodzi, bardziej odpowiedzialnymi, chętnymi i bardziej elastycznymi. Potrafią wszystko, a w razie potrzeby zastępują nieobecne kolegi. Każdy ma własne klucze do zakładu – niektórzy, by uniknąć upału, przychodzą do pracy już bladym świtem. Właściciel firmy zmienił urządzenie miejsca pracy, by było im wygodniej. Szanuje ich letnie urlopy, koniecznie dostosowane do wakacji wnuków. Zatrudnienie starszych osób ma zalety, po pierwsze są solidni w pracy, po drugie po usamodzielnieniu się dzieci nic już nie odciąga ich od pracy do domu [28].

Z biegiem lat człowiek na sprawy, które dawniej uważał za ważne zaczyna patrzeć inaczej, a nawet je podważać. Praca zawodowa, zdrowie, możliwości zabezpieczenia ekonomicznego, wszystko to staje się mniej istotne niż w latach ubiegłych. Dla ludzi wierzących wiara, która przecież jest częścią składową życia człowieka na tym etapie, musi pogłębiać się i dojrzewać. Człowiek szuka syntezy swojego życia, szuka jego sensu i znajduje go w Bogu. To religia osobom wierzącym ukazuje pozaziemską, wieczną ojczyznę. Jest lekarstwem, które łagodzi lęk przed starością i przed zbliżającą się śmiercią [29].

„W miarę, jak posuwasz się w życie, bacz, byś serce twoje wypełnił samą dobrocią i słodyczą. Wypleniał zeń wszelką gorycz, usiłuj myśleć łagodnie o wszystkim: o ludziach, o przeszłości, o życiu, nawet o cierpieniach, błędach i winach własnych i cudzych. Pamiętaj, że w sieci wydarzeń każdy ścieg był potrzebny: nawet ten, który źle był postawiony i musiał być odrobiony, służył nieraz w rękę Mistrza, kierującego twoim losem, za tło tkaniny do zakreślonego z góry wzoru, którego całość i misterne piękno danem ci będzie dopiero kiedyś oglądać na drugim brzegu i z odwrotnej strony” [30].

## PIŚMIENNICTWO

1. De Saint-Exupery A. Mały Książę. Warszawa: Instytut Wydawniczy PAX, 1976.
2. Jung CG. Sztuka życia. In: Jung CG. Rozmowy, wywiady, spotkania. Warszawa: Wydawnictwo KR, 1999.
3. Leclercq J. Szczyt. In: Radość zmiernych. Warszawa: PAX 1978.
4. Bliwies T, Daim W, Gangl J et al. Wieczór życia. Poznań: Księgarnia Świętego Wojciecha, 1976.
5. Wiśniewska-Roszkowska K. Pochwała starości: Marki: Michalineum, 1994.
6. Wiśniewska-Roszkowska K. Starość jako zadanie. Warszawa: Instytut Wydawniczy PAX, 1989.
7. Ciceron Plutarch. Katon Starszy o starości. Pochwała starości. Warszawa: Unia Wydawnicza „Verum”, 1966.
8. Kowalski H. Spokój czy smutek? Koncepcja starości w pismach Marka Tulliusza Cicerona. *Vox Patrum* 2011;31:119-131.
9. Baszkiewicz J. Wielka rewolucja. Deklaracja praw. Nowa interwencja ludu. In: Baszkiewicz J. Historia Francji. Poznań: Ossolineum, 2001.
10. Mickiewicz A. Księga I Gospodarstwo. In: Mickiewicz A. Pan Tadeusz. Warszawa: Czytelnik, 1982.
11. Drabarek B, Falkowski J, Rowińska I. Szkolny słownik motywów literackich. Warszawa: Kram, 1998.
12. Prus B. Z pamiętnika starego subiekta. In: Prus B. Lalka. Warszawa: PIW, 1955.
13. Reymont W. Chłopi. Warszawa: Wyd. Zielona Sowa, 2000.
14. Jan Paweł II. List do osób w podeszłym wieku. Poznań: Pallotinum, 1999.
15. Księga Rodzaju, Księga Koheleta, Księga Psalmów, Księga Mądrości. In: Pismo Święte Starego i Nowego Testamentu. Poznań – Warszawa: Pallotinum, 1980.
16. Jan Paweł II. Ludzie starsi w życiu społeczeństwa. List papieski do uczestników II Światowego Zgromadzenia poświęconego problemom starzenia się ludności. 3 kwietnia 2002, Watykan. *L'Osservatore Romano*, 2002;6:8-9.
17. Opiela M. Jan Paweł II słowem i życiem o starości i posłannictwie osób w podeszłym wieku. *Rozprawy Społeczne* 2015;4:42-47.
18. Moleszczak A. Wybrane poglądy Jana Pawła II o seniorach. *Rozprawy Społeczne* 2015;4:48-56.

19. Reveille JH. Starość - Popularny Wykład Fizjologii, Psychologii, Medycyny i Hygieny Względnie do wieku starożytności. Lwów: Nakład Księgarni Polskiej, 1877.
20. Dyczewski L. Więzy między pokoleniami w rodzinie. Lublin: Tow. Nauk. KUL, 2002.
21. Szatur-Jaworska B. Ludzie starzy i starość w polityce społecznej. Warszawa: Oficyna Wydawnicza ASPRA-JR, 2000.
22. Brzeziński M. O czci i szacunku wobec ludzi starych na kanwie listu do osób w podeszłym wieku Jana Pawła II. Roczniki Nauk o Rodzinie i Pracy Socjalnej 2012;4:253-266.
23. Ziomek-Michalak K. Znaczenie rodziny w starzeniu się i starości człowieka Roczniki Teologiczne. 2015;10: Nauki o Rodzinie 175-194.
24. Rembowski J. Demograficzno-społeczna problematyka starzenia się ludzkości. Człowiek stary w społeczeństwie i rodzinie. Praca i wypoczynek oraz twórcza predylekacja ludzi starych. In: Psychologiczne problemy starzenia się człowieka. Warszawa-Poznań: PWN, 1984.
25. Rosset E. Trwanie życia ludzkiego. Wrocław – Warszawa: Ossolineum, 1979.
26. Szukalski P. Trwanie życia osób starych w Europie na przełomie XX i XXI wieku. Gerontologia Polska 2003;2:55-62.
27. Kaczmarczyk M, Trafiałek E. Aktywizacja osób w starszym wieku jako szansa na pomyślne starzenie się. Gerontologia Polska 2007;4:116-118.
28. Can America's workforce grow old gainfully? Publication: The Economist Publisher: The Economist Group Limited Date: Jul 23, 1998.
29. Deeken A. Jak się pięknie zestarzeć. Dojrzewanie wiary. Odnajdywanie wartości. In: Gdy przychodzi starość. Kraków: Wydawnictwo Apostolstwa Modlitwy, 1977.
30. Hartingh Z. Wieczorne blaski. Warszawa: Nakładem Kasy Przechodności i Pomocy Warszawskich Pomocników Księgarskich. Składy Główne, 1919.

**Numery ORCID autorów:**

*Alicja Nasiłowska-Barud - 0000-0002-5707-2238*

*Małgorzata Barud - 0000-0002-3734-2421*

**Konflikt interesów:**

*Brak konfliktu interesów.*

---

**ADRES DO KORESPONDENCJI**

**Alicja Nasiłowska - Baruch**

Zakład Psychologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego

ul. Chodźki 7, 20-093 Lublin,

tel. 81-72-44-327.

e-mail: alicja.nasilowska-barud@umlub.pl

**Nadesłano:** 03.04.2019

**Zaakceptowano:** 12.07.2019

ORIGINAL ARTICLE  
PRACA ORYGINALNA

## REASONS FOR DIAGNOSTIC DELAYS OF AXIAL SPONDYLOARTHRITIS

Robert Zwolak, Dorota Suszek, Aleksandra Graca, Marcin Mazurek, Maria Majdan

DEPARTMENT OF RHEUMATOLOGY AND CONNECTIVE TISSUE DISEASES, MEDICAL UNIVERSITY OF LUBLIN, LUBLIN, POLAND

### ABSTRACT

**Introduction:** The probability of development of axial spondyloarthritis (axSpA) is estimated to be above 90% among patients with chronic back pain, presence of HLA B27 antigen and positive family history of ankylosing spondylitis (AS), psoriasis, reactive arthritis, inflammatory bowel disease or uveitis. The nonradiographic axSpA and ankylosing spondylitis diseases' activity has a comparable impact on the patients' quality of life and from the practical point of view the approach to treatment of each of them is the same.

**The aim:** The attempt to identify the reasons of diagnostic delays of AS among patients hospitalized in the Rheumatology and Connective Tissue Diseases Department in Lublin and to suggest the ways of improving the accuracy of diagnostic track among other healthcare providers than rheumatologists.

**Material and methods:** We performed a retrospective analysis of the records of 82 patients' with the established diagnosis of AS, hospitalized in the Rheumatology and Connective Tissue Diseases Department in Lublin in 2000-2019, and of 45 years of age and older.

**Results:** From among 82 patients (28 women and 54 men) the diagnosis of AS after 45 years of age was established in 25 patients (10 women and 15 men) – group t, and in the other 57 patients (group n) the diagnosis was established before 45 years of age. On average the age at the time of diagnosis in the whole group (t+n) was  $40,7 \pm 10,2$  (18-76) years, the age at the beginning of inflammatory back pain (age of axial symptoms) was  $30,9 \pm 8,5$  (13-51) years and the diagnostic delay (period between first axial symptoms and diagnosis establishment) was  $9,75 \pm 9,5$  (0-46) years. We did not find any statistically significant associations between sex and age at the moment of diagnosis, age of the beginning of axial symptoms and the time of diagnostic delay. There was no significant difference of incidence of enthesitis, uveitis, arthritis, prevalence of family history of spondyloarthritis and CRP level between group t and n. Antigen HLA B27 was more frequently present in group t.

**Conclusions:** Instead of the recognition progress and worldwide popularization of knowledge about axSpA, the diagnostic delays in this field are still estimated to last many years, the patients are looking for other specialists' help, and they can be not knowledgeable of the inflammatory back pain criteria. Currently, HLA B27 antigen and C-reactive protein are the two most commonly used biomarkers for diagnostic and disease activity monitoring purposes of axSpA and magnetic resonance is the only "imaging biomarker". The presence of extra-axial symptoms does not improve the diagnostic sensitivity.

**KEY WORDS:** axial spondyloarthritis, ankylosing spondylitis, sacroiliitis

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1607-1610

### INTRODUCTION

The term ankylosing spondylitis (AS) was created in 1900, and the disease was diagnosed on the basis of clinical symptoms in patients with advanced limitation of mobility of the spine. In the thirties of the last century, in the era of evolving X-ray diagnostics, it was proved that the inflammatory process initially develops in the sacroiliac joints [1]. The modified New York criteria from 1984 are based on the X-ray assessment of the sacroiliac joints. However, they reflect the late phase of the disease, identifying structural changes resulting from chronic post-inflammatory changes, not actually detecting active inflammation [2, 3].

The ASAS (Assessment of Spondyloarthritis International Society) group proposed the term non-radial axial spondyloarthritis (nraxSpA) and its classification criteria in 2009 aimed to early identification of patients with spondylitis prior to irreversible radiological changes in the sacroiliac joints and spine instead of the previous ESSG criteria (European Spondyloarthropathy Study Group) from 1991 and Amor's criteria from 1990 [4-6]. The new ASAS criteria have a sensitivity of 82.9% and a specificity

of 84% compared to 70.7% and 63.5% or 69.4% and 78.4% for ESSG criteria and Amor criteria, respectively.

The probability of the development of the axial form of spondyloarthritis is over 90% in patients with chronic back pain, the present HLA B27 antigen and the positive family history in the direction of AS, psoriasis, reactive arthritis, inflammatory bowel diseases or uveitis [3]. The activity of the disease in the form of nraxSpA and AS similarly affects the quality of life, and from a practical point of view the approach to the treatment is the same [7]. In the light of the ASAS group criteria, chronic back pain typically occurs before the age of 45 in 90% - 95% of patients (on average, aged 25-28). Early treatment of nraxSpA relieves symptoms of the disease, improves spine mobility and reduces the severity of inflammatory changes detected in the magnetic resonance imaging (MRI) of the spine and sacroiliac joints [7]. The incidence of spondyloarthritis in the world depends on the presence of HLA B27 antigen in the population, which is found in white people in 4.6-7.5% and in black - in 1.1% of the total population. It should be emphasized that diseases related to the presence

**Table 1.** Age dependences at the time of diagnosis, the age of onset of axial symptoms and the time of diagnosis delay between the t and n groups.

	Age at the time of diagnosis	The age of onset of axial symptoms	The time of diagnosis delay
Group t (25pts)	52.5 ± 6.0	35.1 ± 9.7	18.0 ± 11.3
Group n (57pts)	35.4 ± 6.6	29.1 ± 7.3	6.2 ± 5.7
p	P = 0.0000001	P = 0.003	P = 0.000001

Group t – the diagnosis of AS was established after 45 years of age

Group n – the diagnosis of AS was established before the age of 45

**Table 2.** Associations regarding the incidence of HLA B27 antigen, tendonitis, uveitis, peripheral joints inflammation, positive family history of spondyloarthritis and elevated CRP concentration between t and n groups.

	Incidence of HLA B27 antigen (%)	Tendinitis present or history (%)	Uveitis present or history (%)	Peripheral joints inflammation present or history (%)	Positive family history of HLA-B27-dependent diseases (%)	elevated CRP concentration (%)
Group t (25)	22 (96.0)	6 (26.0)	10 (40.0)	13 (52.0)	0	18 (72.0)
Group n (57)	40 (75.5)	10 (17.5)	15 (26.3)	24 (42.1)	6 (11.3)	48 (84.2)
p	P = 0.03	NS	NS	NS	NS	NS

Group t - the diagnosis of AS was established after 45 years of age

Group n – the diagnosis of AS was established before the age of 45

of HLA B27 antigen affect only 8% of people possessing this antigen [8].

The ratio of men to women suffering from AS is 2 : 1 and in nraxSpA - 1: 1, which indicates that women later or less often develop structural changes than men [1]. However, male gender has not been a better predictor of a good response to the treatment with anti-TNF molecules in AS and nraxSpA [9].

Sampaio-Barros et al. observed that the progression rate of the nrSpA form towards AS in 2 years is 10% and 24.3% in 5-10 years. It increases with age and in the group of patients with active inflammatory changes in the MRI of sacroiliac joints and/or increased concentration of reactive protein C (CRP) increases to 20-24% in 2 years [10, 11]. The ASAS classification criteria include only radiographic changes or in the MRI only changes located in the sacroiliac joint region and not in other parts of the axial skeleton. Inflammation within the spine may be present in 12% - 70% of patients with no changes in the sacroiliac joints. The structural changes in the form of erosions are not taken into account in the diagnosis of axSpA in the absence of active inflammation manifested as bone marrow edema [12, 13]. Histopathological evaluation of tissues taken from the same sites indicated by MRI as an active arthritis indicates low sensitivity of MRI [14]. In addition, fluctuation during inflammatory changes in the spine and sacroiliac joints indicates that initially the normal MRI can be positive - showing typical inflammatory changes in the joints later [15]. At the same time, numerous studies have shown a poor correlation between changes in the MRI and clinical symptoms [16-18].

In our work, we discuss the causes of late or abnormal diagnoses of AS in patients hospitalized in the Department

of Rheumatology and Connective Tissue Diseases in Lublin and suggestions for improving the sensitivity of the diagnostic track, especially among doctors of other specialties than rheumatologists.

## MATERIALS AND METHODS

History records of 82 patients (≥45 years old) with AS hospitalized in the Rheumatology Department of Medical University of Lublin in the years 2000-2019 were retrospectively analyzed.

Statistical analysis of the obtained results was carried out using the STATISTICA 13.1 computer program from StatSoft. For quantitative purposes, the arithmetic mean, standard deviation (SD) and the minimum and maximum values were calculated. The Mann-Whitney tests for the values presented on the quotient scale and the significance test of differences for the values presented in the nominal scale were used to assess the differences between groups.

## RESULTS

Out of 82 patients (28 women and 54 men), the diagnosis of AS after 45 years of age was established in 25 patients - 30.4% (10 women and 15 men) - group t, in the remaining 57 patients (group n) diagnosis was established before the age of 45. The mean age at diagnosis in the whole group (t + n) was 40.7±10.2 (18 - 76) years, the age at which inflammatory back pain appeared (age of axial symptoms) was 30.9±8.5 (13-51) years and the delay of diagnosis (period from the onset of axial symptoms to the diagnosis) was 9.75±9.5 (0 - 46) years.



In subgroup analysis, the age at the onset of the first axial symptoms was  $35.1 \pm 9.7$  years in group t and  $29.1 \pm 7.3$  years in group n, whereas the delay in diagnosis was  $18 \pm 11.3$  and  $6.2 \pm 5.7$  years, respectively. There were no statistically significant correlations between gender and age at diagnosis, the age of onset of axial symptoms and the delay of diagnosis. There were no significant correlations between the incidence of tendinitis, uveitis, peripheral artery inflammation, inflammatory spondyloarthritis diseases, and CRP concentration between the t and n groups. HLA B27 antigen was more often present in the t group. Age dependences at the time of diagnosis, the age of onset of axial symptoms and the time of diagnosis delay between the t and n groups are shown in Table 1.

Associations regarding the incidence of HLA B27 antigen, tendonitis, uveitis, peripheral joints inflammation, positive family history of spondyloarthritis and elevated CRP concentration between t and n groups are presented in Table 2.

## DISCUSSION

A delay in the diagnosis or inappropriate treatment of axSpA may lead to a decrease in the quality of life and in life expectancy of patients as well as long-term adverse consequences in the form of irreversible damages to the spine, peripheral joints, vision organs, aorta, osteoporosis and amyloidosis [19]. The incidence of axSpA in the population is estimated at 0.9% - 1.4% and the diagnosis delay is estimated even at 14 years [20, 21]. The disease can be diagnosed earlier if a suitably selected group of patients is referred to the rheumatologist. Only 37% of patients with ankylosing spondylitis in the United States are diagnosed by rheumatologists, the remaining 63% by family doctors (26%), physiotherapists (7%), orthopedists (4%), pain specialists (4%), by hospital emergency departments (3%) and other health care units (19%) [21]. A number of causes have been identified that lead to delayed diagnoses of axial spondyloarthritis, including AS. Spinal pain is common, affects 80% of adults at some point in their life. 13% of adults experience chronic pain, and only 5% of these patients have inflammatory pain [22, 23]. Patients very often seek help from other specialists like ophthalmologists, gastroenterologists, and dermatologists because of non-articular symptoms. Unfortunately, these doctors may be unfamiliar with the criteria of inflammatory back pain.

Another problem is the objective assessment of spinal and sacroiliac joints, as opposed to peripheral joints. None of the physical backbone tests, including the measurement of spinal mobility, distinguishes inflammation of the spine joints from abnormalities found in the osteoarthritis [24, 25].

At present, the only biomarkers used in the diagnosis and monitoring of the activity of spondyloarthritis are HLA B27 presence and CRP concentration, respectively and MRI is the only "imaging biomarker". The presence of HLA B27 antigen may be associated with faster progression of the disease and direct to the proper diagnosis. Observations from Seo and colleagues and our results do not confirm

this relationship [26]. The HLA B27 antigen was more frequently observed in the group of patients diagnosed with AS after the age of 45 and thus with the longest delay.

The authoritative and reproducible interpretation of X-ray and MRI images of sacroiliac joints between different radiologists and the lack of joint training of radiologists and rheumatologists is of great difficulty. The X-ray of the sacroiliac joints has very low sensitivity in the early forms of spondyloarthritis. The specificity in the identification of inflammation in the MRI is also low, and foci of bone marrow edema may appear in healthy, physically active young adults, after trauma, in overload syndromes and degenerative disease joints [27-29]. Uncritical assessment of MRI images can lead to overinterpretation of results and false positive diagnoses.

In the patient population we examined, the diagnosis delay was  $9.7 \pm 9.5$  years. There were no statistically significant correlations between the groups diagnosed with AS before and after the age of 45, and the presence of tendinitis, uveitis, peripheral joint inflammation, family history for spondyloarthritis and elevated CRP. Similar observations are confirmed by other researchers [26, 30, 31]. Different conclusions were presented by Dincer et al., who demonstrated a shorter delay period in the diagnosis of axSpA among patients with a positive history towards AS [31].

## CONCLUSIONS

Delay in the diagnosis of axSpA, especially the non-radiological form, which very often leads to the development of AS, remains a challenge for modern rheumatology. Despite advances in diagnostics and greater dissemination of knowledge about spondyloarthritis, the delays in diagnosing these diseases are long-term, because patients very often seek help from other specialists who do not focus sufficiently on the criteria of back pain. Popularization of the ASAS axSpA criteria among specialists other than rheumatologists, especially the features of spinal inflammatory pain, HLA B27 antigen determination, wider access to the MRI of the sacroiliac joints and spine, and early referral for a rheumatologist may improve the diagnostic sensitivity of axSpA, allow rapid treatment and protect the patient against irreversible damages to the musculoskeletal system. Special attention is required for young patients with chronic back pain, the current HLA B27 antigen and family history of HLA B27 dependent diseases. The occurrence of extra-axial symptoms does not improve the diagnostic sensitivity.

## REFERENCES

1. Sieper J, Braun J, Rudwaleit M et al. Ankylosing spondylitis: an overview. *Ann Rheum Dis* 2002;61(Suppl 3):iii8-18.
2. Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis: a proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum* 1984;27:361-8.
3. Rudwaleit M, Khan MA, Sieper J. The challenge of diagnosis and classification in early ankylosing spondylitis: do we need new criteria? *Arthritis Rheum* 2005;52:1000-8.

4. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewe R et al. The development of Assessment of Spondylo- Arthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis* 2009;68:777–83.
5. Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, Huitfeldt B i wsp. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum* 1991;34:1218–27.
6. Amor B, Dougados M, Mijiyawa M. Criteria for the classification of spondylarthropathies. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1990;57:85–9.
7. Ciurea A, Scherer A, Exer P et al. Tumor necrosis factor alpha inhibition in radiographic and nonradiographic axial spondyloarthritis: results from a large observational cohort. *Arthritis Rheum* 2013; 65:3096–3106
8. Reveille JD, Witter JP, Weisman MH. Prevalence of axial spondyloarthritis in the United States: estimates from a cross sectional survey. *Arthritis Care Res* 2012; 64: 905–910.
9. Sieper J, van der Heijde D, Dougados M et al. Efficacy and safety of adalimumab in patients with non-radiographic axial spondyloarthritis: results of a randomised placebo-controlled trial (ABILITY-1). *Ann Rheum Dis*. 2013;72:815–22.
10. Sampaio-Barros PD, Bertolo MB, Kraemer MH et al. Undifferentiated spondylarthropathies: a 2-year followup study. *Clin Rheumatol* 2001;20:201–6.
11. Sampaio-Barros PD, Bortoluzzo AB, Conde RA et al. Undifferentiated spondyloarthritis: a longterm followup. *J Rheumatol* 2010;37:1195–9.
12. Barkham N, Keen HI, Coates LC et al. Clinical and imaging efficacy of infliximab in HLA-B27-positive patients with magnetic resonance imaging–determined early sacroiliitis. *Arthritis Rheum* 2009;60:946–54.
13. Song IH, Hermann K, Haibel H et al. Effects of etanercept versus sulfasalazine in early axial spondyloarthritis on active inflammatory lesions as detected by whole-body MRI (ESTHER): a 48-week randomized controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2011;70:590–6.
14. Gong Y, Zheng N, Chen SB et al. Ten years' experience with needle biopsy in the early diagnosis of sacroiliitis. *Arthritis Rheum* 2012;64:1399–406.
15. Van Onna M, Jurik AG, van der Heijde et al. HLA-B27 and gender independently determine the likelihood of a positive MRI of the sacroiliac joints in patients with early inflammatory back pain: a 2-year MRI followup study. *Ann Rheum Dis* 2011;70:1981–5.
16. Kiltz U, Baraliakos X, Karakostas P et al. The degree of spinal inflammation is similar in patients with axial spondyloarthritis who report high or low levels of disease activity: a cohort study. *Ann Rheum Dis* 2012;71:1207–11.
17. Machado P, Landewe RB, Braun J et al. MRI inflammation and its relation with measures of clinical disease activity and different treatment responses in patients with ankylosing spondylitis treated with a tumour necrosis factor inhibitor. *Ann Rheum Dis* 2012;71:2002–5.
18. Sieper J, Baraliakos X, Listing J et al. Persistent reduction of spinal inflammation as assessed by magnetic resonance imaging in patients with ankylosing spondylitis after 2 yrs of treatment with the anti-tumour necrosis factor treatment agent infliximab. *Rheumatology (Oxford)* 2005;44:1525–30.
19. Strand V, Singh JA. Evaluation and management of the patient with suspected inflammatory spine disease. *Mayo Clin Proc* 92:555–564. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.12.008>.
20. Deodhar A, Mittal M, Reilly P i wsp. Ankylosing spondylitis diagnosis in US patients with back pain: identifying providers involved and factors associated with rheumatology referral delay. *Clin Rheumatol* 2016; 35:1769–1776.
21. Deodhar A, Mease PJ, Reveille JD et al. Frequency of axial spondyloarthritis diagnosis among patients seen by US rheumatologists for evaluation of chronic back pain. *Arthritis Rheumatol* 2016; 68:1669–1676.
22. Underwood MR, Dawes P Inflammatory back pain in primary care. *Br J Rheumatol* 1995; 34:1074–1077.
23. Bernard SA, Kransdorf MJ, Beaman FD et al. ACR Appropriateness Criteria® chronic back pain suspected sacroiliitis-spondyloarthropathy. *J Am Coll Radiol* 2017; 14: S62–S70.
24. Castro MP, Stebbings SM, Milosavljevic S et al. Role of physical evaluation in the early identification of axial spondyloarthritis: a research proposal. *Clin Med Insights Arthritis Musculoskelet Disord* 8:59–64. <https://doi.org/10.4137/CMAMD.S28347>.
25. Zochling J, Braun J. Assessment of ankylosing spondylitis. *Clin Exp Rheumatol* 2005; 23: S133–S141.
26. Seo MR, Baek HL, Yoon HH et al. Delayed diagnosis is linked to worse outcomes and unfavorable treatment responses in patients with axial spondyloarthritis. *Clin Rheumatol* 2015;34:1397–405.
27. Deodhar A. Sacroiliac joint magnetic resonance imaging in the diagnosis of axial spondyloarthritis: “a tiny bit of white on two consecutive slices” may be objective, but not specific. *Arthritis Rheumatol* 2010;68:775–778.
28. Weber U, Jurik AG, Zejden A et al. Frequency and anatomic distribution of magnetic resonance imaging features in the sacroiliac joints of young athletes: exploring “background noise” toward a data-driven definition of sacroiliitis in early spondyloarthritis. *Arthritis Rheumatol* 2018; 70:736–745.
29. Weber U, Lambert RG, Østergaard M et al. The diagnostic utility of magnetic resonance imaging in spondylarthritides: an international multicenter evaluation of one hundred eighty-seven subjects. *Arthritis Rheum* 2010; 62:3048–3058.
30. Aggarwal R, Malaviya AN. Diagnosis delay in patients with ankylosing spondylitis: factors and outcomes—an Indian perspective. *Clin Rheumatol* 2009;28:327–31.
31. Dincer U, Cakar E, Kiralp MZ et al. Diagnosis delay in patients with ankylosing spondylitis: possible reasons and proposals for new diagnostic criteria. *Clin Rheumatol* 2008;27:457–62.

#### ORCI numbers:

Robert Zwolak – 0000-0002-5160-6390  
 Dorota Suszek – 0000-0001-8131-6709  
 Aleksandra Graca – 0000-0003-3331-8763  
 Marcin Mazurek – 0000-0002-5352-5017  
 Maria Majdan – 0000-0002-4345-1675

#### Conflic of interest:

*There is no conflict of interest.*

---

#### CORRESPONDING AUTHOR

##### Robert Zwolak

Department of Rheumatology and Connective Tissue Diseases,  
 Medical University of Lublin,  
 Jaczewskiego Street 8, 20-090 Lublin  
 tel.: +48817244790, fax +48817244271  
 e-mail: zwolakr@wp.pl

**Received:** 06.02.2019

**Accepted:** 18.07.2019

ORIGINAL ARTICLE  
PRACA ORYGINALNA – TŁUMACZENIE

## UWARUNKOWANIA OPÓŹNIENIA ROZPOZNAŃ OSIOWYCH SPONDYLOARTROPATII ZAPALNYCH

Robert Zwolak, Dorota Suszek, Aleksandra Graca, Marcin Mazurek, Maria Majdan

KATEDRA I KLINIKA REUMATOLOGII I UKŁADOWYCH CHOROÓB TKANKI ŁĄCZNEJ, UNIWERSYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

### STRESZCZENIE

**Wstęp:** Prawdopodobieństwo rozwoju osiowej postaci spondyloartropatii zapalnej (axSpA) wynosi ponad 90% u chorych z przewlekłym bólem kręgosłupa, obecnym antygenem HLA B27 i dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku zeszytniającego zapalenia stawów kręgosłupa (ZZSK), łuszczycy, reaktywnego zapalenia stawów, chorób zapalnych jelit lub zapalenia błony naczyniowej oka. Aktywność choroby w postaci nieradiologicznej axSpA i ZZSK podobnie wpływa na jakość życia a z praktycznego punktu widzenia podejście do leczenia jest jednakowe.

**Cel pracy:** Próba identyfikacji przyczyn spóźnionych rozpoznania ZZSK wśród chorych hospitalizowanych w Klinice Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej w Lublinie oraz sugestie dotyczące poprawy ścieżki diagnostycznej, zwłaszcza wśród lekarzy innych specjalności niż reumatolodzy.

**Materiał i metody:** Retrospektywnej analizie poddano historie chorób 82 pacjentów z ustalonym rozpoznaniem ZZSK hospitalizowanych w Klinice Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej w Lublinie w latach 2000–2019, którzy ukończyli 45. rok życia.

**Wyniki:** Spośród 82 chorych (28 kobiet i 54 mężczyzn) rozpoznanie ZZSK po 45. roku życia postawiono u 25 chorych (10 kobiet i 15 mężczyzn) – grupa t (30,4%), u pozostałych 57 chorych (grupa n) rozpoznanie ustalono przed 45. rokiem życia. Średni wiek w chwili rozpoznania w całej grupie (t+n) wynosił  $40,7 \pm 10,2$  (18–76) roku, wiek, w którym pojawił się zapalny ból kręgosłupa (wiek objawów osiowych) wynosił  $30,9 \pm 8,5$  (13–51) roku a opóźnienie rozpoznania (okres od pojawienia się objawów osiowych do ustalenia rozpoznania)  $9,7 \pm 9,5$  (0–46) roku. Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności między pcią a wiekiem w chwili rozpoznania, wiekiem pojawienia się objawów osiowych i opóźnieniem rozpoznania. Nie zaobserwowano istotnych zależności między częstością występowania zapalenia przyczepów ścięgniętych, błony naczyniowej oka, stawów obwodowych, chorób z kręgu spondyloartropatii zapalnych w rodzinie oraz stężenia CRP między grupą t i n. Antygen HLA B27 częściej obecny był w grupie t.

**Wnioski:** Mimo postępu w diagnostyce i większego upowszechniania wiedzy na temat spondyloartropatii zapalnych, opóźnienia w rozpoznaniu tych chorób są wieloletnie, ponieważ pacjenci bardzo często poszukują pomocy u innych specjalistów, którzy mogą być niezaznajomieni z kryteriami bólu zapalnego kręgosłupa. W chwili obecnej jedynymi biomarkerami wykorzystywanymi w diagnostyce i monitorowaniu aktywności spondyloartropatii zapalnych jest odpowiednio obecność antygeny HLA B27 i stężenie CRP a jedynym „biomarkerem obrazowym” jest rezonans magnetyczny. Występowanie objawów pozaosiowych nie poprawia czułości diagnostycznej.

**SŁOWA KLUCZOWE:** osiowa spondyloartropatia zapalna, zeszytniające zapalenie stawów kręgosłupa, zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1611-1615

### WSTĘP

Termin zeszytniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK) powstał w 1900 r., chorobę rozpoznawano na podstawie objawów klinicznych u chorych z zaawansowanym ograniczeniem ruchomości kręgosłupa. W latach trzydziestych ubiegłego wieku, w dobie rozwijającej się diagnostyki rentgenowskiej dowiedziano, że proces zapalny początkowo rozwija się w stawach krzyżowo-biodrowych [1]. Na ocenie rentgenowskiej stawów krzyżowo-biodrowych opierają się zmodyfikowane kryteria nowojorskie, które pochodzą z 1984 r., odzwierciedlają jednak późny okres choroby, identyfikując zmiany strukturalne będące konsekwencją przewlekłych, dokonanych zmian pozapalnych, nie wykrywając w istocie samego, aktywnego zapalenia [2, 3].

Termin nieradiologicznej osiowej spondyloartropatii (nraxSpA) i jej kryteriów klasyfikacyjnych zaproponowała grupa ASAS (*Assessment of Spondyloarthritis International Society*) w 2009 r. celem wczesnej identyfikacji chorych z zapaleniem stawów kręgosłupa jeszcze przed pojawieniem

się nieodwracalnych zmian radiologicznych w stawach krzyżowo-biodrowych i kręgosłupie w miejsce stosowanych wcześniej kryteriów ESSG (*The European Spondyloarthropathy Study Group*) z 1991 r. i kryteriów Amora z 1990 r. [4–6]. Nowe kryteria ASAS charakteryzują się czułością na poziomie 82,9% i swoistością wynoszącą 84% w porównaniu odpowiednio do 70,7% i 63,5% oraz 69,4% i 78,4% według kryteriów ESSG i kryteriów Amora.

Prawdopodobieństwo rozwoju osiowej postaci spondyloartropatii zapalnej wynosi ponad 90% u chorych z przewlekłym bólem kręgosłupa, obecnym antygenem HLA B27 i dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku ZZSK, łuszczycy, reaktywnego zapalenia stawów, chorób zapalnych jelit lub zapalenia błony naczyniowej oka [3]. Aktywność choroby w postaci nraxSpA i ZZSK podobnie wpływa na jakość życia a z praktycznego punktu widzenia podejście do leczenia jest jednakowe [7]. W świetle kryteriów grupy ASAS przewlekły ból kręgosłupa typowo pojawia się przed 45. rokiem życia u 90–95% chorych (średnio w wieku 25–28 lat). Wczesne leczenie nraxSpA



łagodzi objawy choroby, poprawia ruchomość kręgosłupa i zmniejsza nasilenie zmian zapalnych stwierdzanych w badaniu metodą rezonansu magnetycznego (RM) kręgosłupa i stawów krzyżowo-biodrowych [7].

Częstość występowania spondyloartropatii zapalnej na świecie uzależniona jest od obecności antygenu HLA B27 w populacji, który stwierdza się u ludzi rasy białej u 4,6–7,5%, a rasy czarnej u 1,1% ogółu ludności. Należy podkreślić, że choroby związane z obecnością antygenu HLA B27 dotyczą tylko 8% osób posiadających ten antygen [8].

Stosunek mężczyzn do kobiet chorujących na ZZSK wynosi 2:1, a w nraxSpA 1:1, co wskazuje, że kobiety później lub rzadziej rozwijają zmiany strukturalne niż mężczyźni [1]. Płeć męska nie okazała się jednak lepszym predyktorem dobrej odpowiedzi na leczenie cząsteczkami anty TNF w ZZSK i nraxSpA [9].

Sampaio-Barros i wsp. zaobserwowali, że wskaźnik progresji postaci nrSpA w kierunku ZZSK wynosi 10% w ciągu 2 lat oraz 24,3% w ciągu 5–10 lat i rośnie z wiekiem, a w grupie chorych z aktywnymi zmianami zapalnymi w RM stawów krzyżowo-biodrowych i/lub podwyższonym stężeniem białka C reaktywnego (CRP) rośnie w ciągu 2 lat do 20–24% [10, 11]. Kryteria klasyfikacyjne ASAS obejmują jedynie zmiany radiologiczne lub w RM w obszarze stawów krzyżowo-biodrowych, a nie w innych częściach szkieletu osiowego. Zapalenie w obrębie kręgosłupa może być obecne u 12–70% chorych przy braku zmian w stawach krzyżowo-biodrowych. Dokonane zmiany strukturalne pod postacią nadżerek nie są brane pod uwagę w diagnostyce axSpA przy braku aktywnego zapalenia w postaci obrzęku szpiku kostnego [12, 13]. Ocena histopatologiczna tkanek pobranych z tych samych miejsc wskazywanych przez RM jako aktywne zapalenie kości wskazuje na małą czułość RM [14]. Dodatkowo fluktuacja w czasie zmian zapalnych w kręgosłupie i stawach krzyżowo-biodrowych wskazuje, że wyjściowo prawidłowy RM może być pozytywny – wykazując typowe zmiany zapalne w stawach w późniejszym okresie [15]. Jednocześnie w licznych badaniach wykazano słabą korelację między zmianami w RM a objawami klinicznymi [16–18].

W naszej pracy omawiamy przyczyny spóźnionych lub nieprawidłowych rozpoznań ZZSK wśród chorych hospitalizowanych w Klinice Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki łącznej w Lublinie oraz przedstawiamy sugestie dotyczące poprawy czułości ścieżki diagnostycznej zwłaszcza wśród lekarzy innych specjalności niż reumatolodzy.

## MATERIAŁ I METODY

Retrospektywnej analizie poddano historie chorób 82 pacjentów z ZZSK hospitalizowanych w Klinice Reumatologii UM w Lublinie w latach 2000–2019, którzy ukończyli 45. rok życia.

Analizę statystyczną uzyskanych wyników przeprowadzono przy użyciu programu komputerowego STATISTICA 13.1 firmy StatSoft. Dla celów ilościowych obliczono średnią arytmetyczną, odchylenie standardowe (SD) oraz wartość minimalną i maksymalną. Do oceny różnic między

badanymi grupami wykorzystywano testy: Manna-Whitney'a dla wartości przedstawionych w skali ilorazowej oraz test istotności różnic dla wartości przedstawionych w skali nominalnej.

## WYNIKI PRZEPROWADZONEJ ANALIZY

Spośród 82 chorych (28 kobiet i 54 mężczyzn) rozpoznanie zsk po 45 roku życia ustalono u 25 chorych - 30,4% (10 kobiet i 15 mężczyzn) – grupa t, u pozostałych 57 chorych (grupa n) rozpoznanie ustalono przed 45 rokiem życia. Średni wiek w chwili rozpoznania w całej grupie (t+n) wynosił  $40,7 \pm 10,2$  (18–76) lat, wiek, w którym pojawił się zapalny ból kręgosłupa (wiek objawów osiowych) wynosił  $30,9 \pm 8,5$  (13–51) lat a opóźnienie rozpoznania (okres od pojawienia się objawów osiowych do ustalenia rozpoznania)  $9,75 \pm 9,5$  (0–46) lat.

Po uwzględnieniu podziału na grupy, wiek w chwili pojawienia się pierwszych objawów osiowych wynosił odpowiednio  $35,1 \pm 9,7$  roku – grupa t oraz  $29,1 \pm 7,3$  l roku – grupa n, opóźnienie rozpoznania odpowiednio  $18 \pm 11,3$  i  $6,2 \pm 5,7$  roku. Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności między płcią a wiekiem w chwili rozpoznania, wiekiem pojawienia się objawów osiowych i opóźnieniem rozpoznania. Nie zaobserwowano istotnych zależności między częstością występowania zapalenia przyczepów ścięgniętych, błony naczyniowej oka, stawów obwodowych, chorób z kręgu spondyloartropatii zapalnych w rodzinie oraz stężenia CRP między grupą t i n. Antygen HLA B27 częściej obecny był w grupie t. Zależności dotyczące wieku w chwili rozpoznania, wieku pojawienia się objawów osiowych oraz czasu opóźnienia rozpoznania między grupą t a n przedstawia tabela 1.

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Opóźnienie rozpoznania lub niewłaściwe leczenie axSpA może prowadzić do obniżenia jakości i oczekiwanej długości życia chorych oraz odległych, niekorzystnych następstw pod postacią nieodwracalnego uszkodzenia kręgosłupa, stawów obwodowych, narządu wzroku, aorty, osteoporozy i amyloidozy [19]. Częstość występowania axSpA w populacji ocenia się na 0,9–1,4% a opóźnienie rozpoznania szacuje się nawet na 14 lat [20, 21]. Choroba może być rozpoznana wcześniej, jeżeli odpowiednio wyselekcjonowana grupa chorych zostanie skierowana do reumatologa. W Stanach Zjednoczonych tylko 37% chorych z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa diagnozowanych jest przez reumatologów, pozostałe 63% – przez lekarzy rodzinnych (26%), fizjoterapeutów (7%), ortopedów (4%), specjalistów leczenia bólu (4%), przez szpitalne oddziały ratunkowe (3%) i inne jednostki ochrony zdrowia (19%) [21]. Zidentyfikowano szereg przyczyn, które prowadzą do opóźnionych rozpoznań spondyloartropatii osiowych, w tym ZZSK. Bóle kręgosłupa są powszechne, dotyczą 80% dorosłych w jakimś momencie życia, bólu przewlekłego doświadcza 13% dorosłych, spośród nich ból zapalny dotyczy tylko 5% chorych z bólem przewlekłym [22, 23]. Pacjenci



**Tabela 1.** Zależności dotyczące wieku w chwili rozpoznania, wieku pojawienia się objawów osiowych oraz czasu opóźnienia rozpoznania między grupą t a n.

	Wiek w chwili rozpoznania	Wiek pojawienia się objawów osiowych	Opóźnienie rozpoznania
Grupa t (25 osób)	52,5±6,0	35,1±9,7	18,0±11,3
Grupa n (57 osób)	35,4±6,6	29,1± 7,3	6,2±5,7
p	p=0,0000001	p=0,003	p=0,000001

Grupa t – diagnozę postawiono po 45. r.ż.

Grupa n – diagnozę postawiono przed 45. r.ż.

Zależności dotyczące częstości występowania antygenu HLA B27, zapalenia przyczepów ścięgniętych, błony naczyniowej oka, stawów obwodowych, dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku chorób z kręgu spondyloartropatii zapalnych i podwyższonego stężenia CRP między grupą t a n przedstawia tabela 2.

**Tabela 2.** Zależności dotyczące częstości występowania antygenu HLA B27, zapalenia przyczepów ścięgniętych, błony naczyniowej oka, stawów obwodowych, dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku chorób z kręgu spondyloartropatii zapalnych i podwyższonego stężenia CRP między grupą t i n

	Obecność antygenu HLA B27 n (%)	Zapalenie przyczepów ścięgniętych obecnie lub w wywiadzie n (%)	Zapalenie błony naczyniowej oka obecne lub w wywiadzie n (%)	Zapalenie stawów obwodowych obecnie lub w wywiadzie n (%)	Wywiad rodzinny w kierunku chorób z kręgu HLA B27-zależnych n (%)	Podwyższone stężenie białka C-reaktywnego
Grupa t (25)	22 (96,0)	6 (26,0)	10 (40,0)	13 (52,0)	0	18 (72,0)
Grupa n (57)	40 (75,5)	10 (17,5)	15 (26,3)	24 (42,1)	6 (11,3)	48 (84,2)
p	p=0,03	NS	NS	NS	NS	NS

Grupa t – diagnozę postawiono po 45. r.ż.

Grupa n – diagnozę postawiono przed 45. r.ż.

bardzo często poszukują pomocy u innych specjalistów, jak: okuliści, gastrologi, dermatolodzy ze względu na objawy pozastawowe, którzy mogą być niezaznajomieni z kryteriami bólu zapalnego kręgosłupa.

Kolejnym problemem jest ocena przedmiotowa zajęcia stawów kręgosłupa i stawów krzyżowo-biodrowych, w przeciwieństwie do stawów obwodowych, żaden z testów oceny fizycznej kręgosłupa, w tym pomiar ruchomości kręgosłupa nie odróżnia zapalenia stawów kręgosłupa od nieprawidłowości stwierdzanych w chorobie zwyrodnieniowej [24, 25].

W chwili obecnej jedynymi biomarkerami wykorzystywanymi w diagnostyce i monitorowaniu aktywności spondyloartropatii zapalnych jest odpowiednio obecność antygenu HLA B27 i stężenie CRP, a jedynym „biomarkerem obrazowym” jest RM. Obecność antygenu HLA B27 może wiązać się z szybszą progresją choroby i ukierunkować właściwe rozpoznanie. Obserwacje Seo i wsp. oraz nasze wyniki nie potwierdzają tej zależności [26]. W grupie chorych z rozpoznaniem ZZSK po 45. roku życia, a więc z najdłuższym opóźnieniem częściej stwierdzano antygen HLA B27.

Dużych trudności nastęrcza miarodajna i powtarzalna interpretacja obrazów RTG i RM stawów krzyżowo-biodrowych między różnymi radiologami oraz brak wspólnych szkoleń radiologów i reumatologów. RTG stawów krzyżowo-biodrowych ma bardzo niską czułość we wczesnych postaciach spondyloartropatii zapalnych, swoistość w identyfikacji zapalenia w RM jest również niska, ogniska obrzęku szpiku kostnego mogą pojawiać się u osób zdrowych, aktywnych fizycznie młodych dorosłych, po urazie,

w zespołach przeciążeniowych i chorobie zwyrodnieniowej stawów [27–29]. **Bezkrytyczna ocena obrazów RM może prowadzić do nadinterpretacji wyników i fałszywie dodatnich rozpoznań.**

W badanej przez nas populacji chorych opóźnienie rozpoznania wynosiło 9,7±9,5 roku. Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności między grupami z rozpoznaniem ZZSK ustalonym przed i po 45. roku życia a występowaniem: zapalenia przyczepów ścięgniętych, błony naczyniowej oka, stawów obwodowych, wywiadu rodzinnego w kierunku chorób z kręgu spondyloartropatii zapalnych i podwyższonego stężenia CRP. Podobne spostrzeżenia potwierdzają inni badacze [26, 30, 31]. Odmienne wnioski przedstawili Dincer i wsp., wykazując krótszy okres opóźnienia rozpoznania axSpA wśród pacjentów z pozytywnym wywiadem w kierunku zszk [31].

## PODSUMOWANIE

Opóźnienie rozpoznania axSpA, zwłaszcza postaci nie-radiologicznej, która bardzo często prowadzi do rozwoju ZZSK pozostaje wciąż wyzwaniem dla współczesnej reumatologii. Mimo postępu w diagnostyce i większego upowszechniania wiedzy na temat spondyloartropatii zapalnych opóźnienia w diagnostyce tych chorób są wieloletnie, ponieważ pacjenci bardzo często poszukują pomocy u innych specjalistów, którzy nie koncentrują się dostatecznie na kryteriach bólu zapalnego kręgosłupa.

Popularyzacja kryteriów axSpA grupy ASAS wśród specjalistów innych niż reumatolodzy, zwłaszcza cech bólu zapalnego kręgosłupa, oznaczanie antygenu HLA

B27, szerszy dostęp do RM stawów krzyżowo-biodrowych i kręgosłupa oraz wczesne skierowanie na konsultację do reumatologa może poprawić czułość diagnostyczną axSpA, umożliwić szybkie podjęcie leczenia i uchronić pacjenta przed nieodwracalnym uszkodzeniem narządu ruchu. Szczególnej uwagi wymagają młodzi pacjenci z przewlekłym bólem kręgosłupa, obecnym antygenem HLA B27 i wywiadem rodzinnym w kierunku chorób z kręgu HLA B27 zależnych. Występowanie objawów pozaosiowych nie poprawia czułości diagnostycznej.

## PIŚMIENNICTWO

- Sieper J, Braun J, Rudwaleit M et al. Ankylosing spondylitis: an overview. *Ann Rheum Dis* 2002;61(Suppl 3):iii8–18.
- Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis: a proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum* 1984;27:361–8.
- Rudwaleit M, Khan MA, Sieper J. The challenge of diagnosis and classification in early ankylosing spondylitis: do we need new criteria? *Arthritis Rheum* 2005;52:1000–8.
- Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewe R et al. The development of Assessment of Spondylo- Arthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis* 2009;68:777–83.
- Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, Huitfeldt B i wsp. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum* 1991;34:1218–27.
- Amor B, Dougados M, Mijiyawa M. Criteria for the classification of spondylarthropathies. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1990;57:85–9.
- Ciurea A, Scherer A, Exer P et al. Tumor necrosis factor alpha inhibition in radiographic and nonradiographic axial spondyloarthritis: results from a large observational cohort. *Arthritis Rheum* 2013; 65:3096–3106
- Reveille JD, Witter JP, Weisman MH. Prevalence of axial spondylarthritis in the United States: estimates from a cross sectional survey. *Arthritis Care Res* 2012; 64: 905–910.
- Sieper J, van der Heijde D, Dougados M et al. Efficacy and safety of adalimumab in patients with non-radiographic axial spondyloarthritis: results of a randomised placebo-controlled trial (ABILITY-1). *Ann Rheum Dis*. 2013;72:815–22.
- Sampaio-Barros PD, Bertolo MB, Kraemer MH et al. Undifferentiated spondyloarthropathies: a 2-year followup study. *Clin Rheumatol* 2001;20:201–6.
- Sampaio-Barros PD, Bortoluzzo AB, Conde RA et al. Undifferentiated spondyloarthritis: a longterm followup. *J Rheumatol* 2010;37:1195–9.
- Barkham N, Keen HI, Coates LC et al. Clinical and imaging efficacy of infliximab in HLA-B27-positive patients with magnetic resonance imaging–determined early sacroiliitis. *Arthritis Rheum* 2009;60:946–54.
- Song IH, Hermann K, Haibel H et al. Effects of etanercept versus sulfasalazine in early axial spondyloarthritis on active inflammatory lesions as detected by whole-body MRI (ESTHER): a 48-week randomized controlled trial. *Ann Rheum Dis* 2011;70:590–6.
- Gong Y, Zheng N, Chen SB et al. Ten years' experience with needle biopsy in the early diagnosis of sacroiliitis. *Arthritis Rheum* 2012;64:1399–406.
- Van Onna M, Jurik AG, van der Heijde et al. HLA-B27 and gender independently determine the likelihood of a positive MRI of the sacroiliac joints in patients with early inflammatory back pain: a 2-year MRI followup study. *Ann Rheum Dis* 2011;70:1981–5.
- Kiltz U, Baraliakos X, Karakostas P et al. The degree of spinal inflammation is similar in patients with axial spondyloarthritis who report high or low levels of disease activity: a cohort study. *Ann Rheum Dis* 2012;71:1207–11.
- Machado P, Landewe RB, Braun J et al. MRI inflammation and its relation with measures of clinical disease activity and different treatment responses in patients with ankylosing spondylitis treated with a tumour necrosis factor inhibitor. *Ann Rheum Dis* 2012;71:2002–5.
- Sieper J, Baraliakos X, Listing J et al. Persistent reduction of spinal inflammation as assessed by magnetic resonance imaging in patients with ankylosing spondylitis after 2 yrs of treatment with the anti-tumour necrosis factor treatment agent infliximab. *Rheumatology (Oxford)* 2005;44:1525–30.
- Strand V, Singh JA. Evaluation and management of the patient with suspected inflammatory spine disease. *Mayo Clin Proc* 92:555–564. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.12.008>.
- Deodhar A, Mittal M, Reilly P i wsp. Ankylosing spondylitis diagnosis in US patients with back pain: identifying providers involved and factors associated with rheumatology referral delay. *Clin Rheumatol* 2016; 35:1769–1776.
- Deodhar A, Mease PJ, Reveille JD et al. Frequency of axial spondyloarthritis diagnosis among patients seen by US rheumatologists for evaluation of chronic back pain. *Arthritis Rheumatol* 2016; 68:1669–1676.
- Underwood MR, Dawes P Inflammatory back pain in primary care. *Br J Rheumatol* 1995; 34:1074–1077.
- Bernard SA, Kransdorf MJ, Beaman FD et al. ACR Appropriateness Criteria® chronic back pain suspected sacroiliitis-spondyloarthropathy. *J Am Coll Radiol* 2017; 14: S62–S70.
- Castro MP, Stebbings SM, Milosavljevic S et al. Role of physical evaluation in the early identification of axial spondyloarthritis: a research proposal. *Clin Med Insights Arthritis Musculoskelet Disord* 8:59–64. <https://doi.org/10.4137/CMAMD.S28347>.
- Zochling J, Braun J. Assessment of ankylosing spondylitis. *Clin Exp Rheumatol* 2005; 23: S133–S141.
- Seo MR, Baek HL, Yoon HH et al. Delayed diagnosis is linked to worse outcomes and unfavorable treatment responses in patients with axial spondyloarthritis. *Clin Rheumatol* 2015;34:1397–405.
- Deodhar A. Sacroiliac joint magnetic resonance imaging in the diagnosis of axial spondyloarthritis: “a tiny bit of white on two consecutive slices” may be objective, but not specific. *Arthritis Rheumatol* 2010; 68:775–778.
- Weber U, Jurik AG, Zejden A et al. Frequency and anatomic distribution of magnetic resonance imaging features in the sacroiliac joints of young athletes: exploring “background noise” toward a data-driven definition of sacroiliitis in early spondyloarthritis. *Arthritis Rheumatol* 2018; 70:736–745.
- Weber U, Lambert RG, Østergaard M et al. The diagnostic utility of magnetic resonance imaging in spondylarthritis: an international multicenter evaluation of one hundred eighty-seven subjects. *Arthritis Rheum* 2010; 62:3048–3058.
- Aggarwal R, Malaviya AN. Diagnosis delay in patients with ankylosing spondylitis: factors and outcomes—an Indian perspective. *Clin Rheumatol* 2009;28:327–31.
- Dincer U, Cakar E, Kiralp MZ et al. Diagnosis delay in patients with ankylosing spondylitis: possible reasons and proposals for new diagnostic criteria. *Clin Rheumatol* 2008;27:457–62.

**Numery ORCID autorów:**

*Robert Zwolak – 0000-0002-5160-6390*

*Dorota Suszek – 0000-0001-8131-6709*

*Aleksandra Graca – 0000-0003-3331-8763*

*Marcin Mazurek – 0000-0002-5352-5017*

*Maria Majdan – 0000-0002-4345-1675*

**Konflikt interesów:**

*Wszyscy autorzy deklarują brak konfliktu interesów.*

---

**AUTOR KORESPONDUJĄCY**

**Robert Zwolak**

Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej

Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

ul. Jaczewskiego 8, 20-090 Lublin,

tel.: +48817244790, fax +48817244271

e-mail: zwolakr@wp.pl

**Nadesłano:** 06.02.2019

**Zaakceptowano:** 18.07.2019

ORIGINAL ARTICLE  
PRACA ORYGINALNA

## ROLA PIELEŃNIARKI W USPRAWNIANIU PACJENTÓW GERIATRYCZNYCH Z CHOROBYMI NARZĄDU RUCHU

### NURSE'S ROLE IN GERIATRIC PATIENTS REHABILITATION WITH MUSCULOSKELETAL SYSTEM DISEASES

Joanna Niezbecka-Zajac<sup>1</sup>, Aneta Zarębska<sup>2</sup>, Rudolf Blicharski<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ZAKŁAD REHABILITACJI I FIZJOTERAPII, UNIwersYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

<sup>2</sup>KATEDRA I KLINIKA REHABILITACJI I ORTOPEDII, UNIwersYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

#### STRESZCZENIE

**Wstęp:** Nieustannie wzrasta liczba osób starszych z chorobami narządu ruchu, które niejednokrotnie wymagają pomocy i informacji ze strony personelu pielęgniarskiego. Według Głównego Urzędu Statystycznego, liczba osób powyżej 60. roku życia w Polsce wynosi 25,4% ogólnej populacji. W 2050 roku liczba ta ma wynieść prawie 40% (39,9%). Jest to bardzo istotne, ponieważ im większa liczba osób starszych tym ważniejsza będzie opieka geriatryczna, która sprawowana jest częściowo przez pielęgniarzy i pielęgniarki. Dlatego tak ważne jest, aby mieli oni poczucie jak najwyższej satysfakcji i zadowolenia z wykonywanej pracy oraz poczucie spełnienia oczekiwań, które kierowały nimi, wybierając ten zawód.

**Cel pracy:** Analiza pracy pielęgniarek z pacjentami, sprawdzenie jakie działania z zakresu pielęgnacji wykonują, jak świadczenia te oceniają same pielęgniarki, jaką rolę pełnią w procesie rehabilitacji pacjentów.

**Materiał i metody:** W przedstawionej pracy przeanalizowano pracę pielęgniarek z pacjentami geriatrycznymi, sprawdzono jakie wykonują działania z zakresu pielęgnacji, jak świadczenia te oceniają same pielęgniarki, jaką rolę pełnią w procesie rehabilitacji pacjentów i jak obciążenie typowymi czynnościami wpływa na poczucie satysfakcji z wykonywanej pracy.

**Wyniki:** Przeprowadzona analiza wyników pokazuje, że istnieje duży deficyt wiedzy u pielęgniarek oraz brak podejścia kompleksowo do pacjenta starszego i niepełnosprawnego. Brakuje programu przygotowania i edukacji pielęgniarek w zakresie niesienia holistycznej opieki, która obejmuje monitorowanie, ocenę i potrzeby osób starszych.

**Wnioski:** Pielęgniarka jest pierwszym ogniwem pozwalającym zorientować się pacjentowi w jego położeniu. Wytwarza również kontakt terapeutyczny, który pozwala czuć się pacjentowi bezpiecznie i pozytywnie reagować na prowadzoną terapię.

**SŁOWA KLUCZOWE:** rola pielęgniarki, osoba starsza, geriatryka

#### ABSTRACT

**Introduction:** There is the increasing number of elderly patients with motion disabilities who require help and information from nursing staff. According to the Central Statistical Department (GUS), 25,4% people in Poland is over 60. In 2050 this number will increase to 40%(39,9%). This is very important topic because when the number of old people will increase the geriatric care will be more important. Especially because this is partially covered by nursing team. They should be satisfied and content of the job they do, and they should fulfill the aim they had when they started this profession.

**The aim:** Analysis of nurse's work with patients, nursing procedures evaluation, how this procedure is scored by the nurse, what is the nurse's role in the rehabilitation process.

**Material and methods:** There were nursing process with geriatric patients analyzed in this article. There were nursing procedures investigated with the opinion of the person who performed this procedure. Role of the nurse in rehabilitation process was and the satisfaction from typical work load was analyzed.

**Results:** Analyzed results showed that there is a deficit in the nurse's knowledge and the lack of the complex care in elderly patient with disabilities. There is lack of the preparation and education program to perform holistic patient care. This includes monitoring, examination and elderly needs.

**Conclusions:** The nurse is the first link that helps the patient to understand his disease. The nurse develops therapeutic contact that helps the patient to feel safe and positively react for the introduced treatment.

**KEY WORDS:** role of a nurse, elderly, geriatric medicine

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1616-1620

#### WSTĘP

Geriatryka jest działem medycyny poświęconym kompleksowej opiece zdrowotnej nad osobami starszymi. Celem tej specjalności jest m.in. promowanie zdrowia i leczenie osób w starszym wieku, a także zapobieganie leczeniu cho-

rób i zapobieganie nim oraz niepełnosprawności. Nie ma ustalonego wieku pacjenta, który może pozostawać pod opieką lekarza geriatry. Decyzja zależy od indywidualnych potrzeb oraz od dostępności specjalisty. Przyjmuje się jednak powszechnie, że granicą jest wiek powyżej 60. roku życia.

Geriatrya różni się od standardowego podejścia do dorosłego człowieka, gdyż skupia się na unikalnych potrzebach osoby starszej. Fizjologia ciała różni wtedy się od młodego dorosłego organizmu, oczywiście stają się dysfunkcje wielu układów i narządów. Spadek rezerwy fizjologicznej sprawia, że u osób starszych mogą rozwijać się szczególnie łatwo niektóre choroby o powikłanym przebiegu. Rozróżnia się skutki normalnego starzenia organizmu od następstw chorób, które mogą być (często przewlekłe) skutecznie leczone [1].

W związku ze starzeniem się społeczeństwa rośnie liczba chorych z dysfunkcjami narządu ruchu. Zmiany zwyrodnieniowe kręgosłupa i innych stawów, powikłania po chorobach neurologicznych (niedowłady, przykurcze), choroby wrodzone (zniekształcenia kończyn), wszystko to powoduje niepełnosprawność i konieczność korzystania z pomocy personelu medycznego, w tym pielęgniarek, pielęgniarzy i fizjoterapeutów.

Schorzenia te wymagają ciężkiej pracy całego zespołu rehabilitacyjnego. Celem tego postępowania jest całkowity lub częściowy powrót do zdrowia. Rozwijający się postęp wiedzy medycznej oraz złożoność procesów zmusza do tworzenia zespołów wielodyscyplinarnych. Podstawowy zespół rehabilitacyjny powinien składać się z lekarza kierującego zespołem, fizjoterapeutów, techników zaopatrzenia ortopedycznego, psychoterapeuty oraz koordynującego postępowanie z pacjentem zespołu pielęgniarskiego. Celem tej współpracy jest osiągnięcie najlepszych wyników rehabilitacji w najkrótszym możliwym czasie.

Niewątpliwie zaznacza się tutaj rolę pielęgniarki. Wśród funkcji zawodowych pielęgniarek wyróżnia się funkcję rehabilitacyjną. Pielęgniarka powinna być świadoma inicjowania usprawniania w procesie pielęgnowania osób niepełnosprawnych ruchowo i starszych. Od tego zależy poziom jakości ich życia [2]. Pielęgnowanie i usprawnianie osób geriatrycznych jest działaniem ukierunkowanym na osobę starszą, która wymaga odzyskania optymalnej dla niej sprawności motorycznej i funkcjonalnej [3]. Wymaga ona również odzyskania niezależności i kształtowania umiejętności radzenia sobie w nowej sytuacji, zdobycia nowych umiejętności, niezbędnych do bezpiecznej aktywności oraz sprawności we wszystkich aspektach życia człowieka. W procesie pielęgnowania i rehabilitacji ważna jest psychoterapia, czyli pozytywne oddziaływanie na pacjenta i stworzenie terapeutycznej relacji pielęgniarka–pacjent. Ważny jest tu pozytywny komunikat, niosący wsparcie, mobilizację, podniesienie na duchu. Komunikat wzbudzający zaufanie, stwarzający atmosferę uwalniającą od negatywnych uczuć związanych z aktywnym usprawnianiem [4]. Mając na uwadze odpowiedzialność za drugiego człowieka i zakres obowiązków w zawodzie pielęgniarskim czy pielęgniarki, niejednokrotnie mogłoby to doprowadzić do wypalenia i rezygnacji z zawodu. Celem tej pracy jest analiza pracy pielęgniarek z pacjentami, sprawdzenie, jakie działania z zakresu pielęgnacji wykonują, jak świadczenia te oceniają same pielęgniarki, jaką rolę pełnią w procesie rehabilitacji pacjentów i jak obciążenie typowymi czynnościami wpływa na poczucie satysfakcji z wykonywanej pracy.

## MATERIAŁY I METODY

Analizie poddano 27 pielęgniarek pracujących w Klinice Ortopedii i Rehabilitacji Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego Nr 4 w Lublinie w latach 2014-2016. Badanie przeprowadzone było z personelem w oparciu o opracowaną w Klinice ankietę. Kwestionariusz zawierał pytania o samopoczucie związane z wykonywaniem zawodu, rozkład obowiązków między członkami zespołu rehabilitacyjnego, współpracę i kontakty z innymi zawodami medycznymi oraz inne informacje poddane analizie. Do analizy statystycznej zastosowano oprogramowanie Statistica 12.

## WYNIKI

Ankietę przeprowadzono wśród pielęgniarek Kliniki Ortopedii i Rehabilitacji Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego Nr 4 w Lublinie. Kwestionariusz wypełniło 27 pań. Pytania odnosiły się do aspektów pracy pielęgniarki, do zadań służbowych i współpracy pomiędzy stanowiskami.

Znaczna większość pielęgniarek w Klinice Ortopedii i Rehabilitacji jest w wieku powyżej 45 lat (70,4%,  $p < 0,01$ ) a pracują w zawodzie ponad 25 lat (66,7%,  $p < 0,01$ ). Spośród 27 pielęgniarek, tytuł magistra posiada 9 osób (33,3%), licencjata 2 osoby (7,4%), bez tytułu jest 16 osób (59,3%),  $p < 0,01$ .

11 pielęgniarek jest po skończonej specjalizacji (40,7%), 9 posiada stopień zawodowy starszej pielęgniarki (33,3%), 5 stopień pielęgniarki (18,5%), a 2 stopień pielęgniarki kwalifikowanej (7,4%),  $p < 0,01$ .

Personel pielęgniarski uważa, że aby usługi pielęgniarskie były lepiej oceniane przez pacjentów należałoby zmniejszyć stopień zburokratyzowania (70,4%), delegować niektóre obowiązki na inne stanowiska (18,5%), zwiększyć liczbę personelu pielęgniarskiego (7,4%) i lepiej wyposażać stanowiska pracy (3,7%),  $p < 0,01$ .

Większość pielęgniarek przeprowadza instruktaż z pacjentami na temat ćwiczeń (66,7%),  $p < 0,01$ . Mimo to, 52% uważa, że powinien to robić fizjoterapeuta, a 44,5% – że inna osoba, 1 pielęgniarka udzieliła odpowiedzi, że powinien to lekarz,  $p < 0,01$ .

Pielęgniarki informują pacjentów (81,5%) o przeprowadzanych badaniach, choć część uważa, że powinien to robić lekarz (18,5%),  $p < 0,01$ . Wszystkie pielęgniarki towarzyszą pacjentom przy wykonywaniu badań.

19 pielęgniarek (70,4%) informuje pacjentów o składzie diety, w pozostałych przypadkach robi to dietetyk,  $p < 0,01$ .

Zasady zdrowego trybu życia w oddziale w 96% przypadków przedstawia pielęgniarka, dietetyk (44%) i pielęgniarka oddziałowa (40%). Następnie są to: lekarz (36%), fizjoterapeuta (12%), psycholog (8%), lekarz kierujący oddziałem (4%).

Ponad połowa pielęgniarek (55,6%) udziela pacjentom wsparcia, porady i pomocy,  $p < 0,01$ .

Wszystkie pielęgniarki odpowiedziały, że udzielają pacjentom wsparcia, porady i pomocy w sytuacji lęku, 92,6% kiedy pacjent odczuwa ból, 81,5% w przypadku osamotnienia i 3,7% – żalu. 7,4% udziela wsparcia w sytuacji problemów rodzinnych i 3,7% w sytuacji problemów bytowych.



Jedna czwarta zespołu pielęgniarskiego nie udziela pacjentowi informacji odnośnie zaopatrzenia ortopedycznego, przez przekonanie, że nie należy to do ich obowiązków.

Znaczna większość informuje pacjentów o możliwych powikłaniach związanych z chorobą. Tylko 4 panie odpowiedziały, że tego nie robią, gdyż nie należy to do ich obowiązków.

Pielęgniarki uważają, że jakość wykonywanych przez nie usług jest dobra (88,89%) lub zadawalająca (11,1%),  $p < 0,01$ . Żadna z pań nie odpowiedziała, że jakość opieki pielęgniarskiej jest zła. Na takie opinie mają wpływ takie czynniki jak: dobra atmosfera w zespole (25%), biurokracja, formalizm (21,2%), mała obsada pielęgniarska (15,4%), przerzucanie licznych obowiązków nie leżących w kompetencji pielęgniarki (15,4%), dużo obowiązków (11,5%), duża liczba pacjentów (11,5%).

Tylko 2 panie udzielające odpowiedzi nie wybrałyby pielęgniarstwa, gdyby miały wybierać ponownie zawód, pozostałe raczej by wybrały jeszcze raz (51,9%) lub zdecydowanie dokonałyby takiego wyboru (40,7%),  $p < 0,01$ .

Pięć pań zrezygnowałoby z wykonywania zawodu, gdyby miały taką możliwość (13,3%). Pozostałe panie nie podjęłyby takiego kroku, gdyż lubią swoją pracę, kontakt z drugim człowiekiem, realizują się w swoim wyborze, lubią nieść pomoc i czują satysfakcję wykonując ten zawód,  $p < 0,01$ . W dwóch przypadkach jest to wybór ze względu na wiek.

W wyniku przeprowadzonej analizy zależności pomiędzy wiekiem a ponownym wyborem zawodu nie można stwierdzić istotnego powiązania pomiędzy tymi zmiennymi,  $p = 0,9594$ . Bez względu na wiek, żadna z ankietowanych pielęgniarek nie zdecydowałaby się na rezygnację z zawodu.

Nie można stwierdzić związku pomiędzy stażem pracy a ponownym wyborem zawodu.  $p = 0,91$ , lecz istnieje powiązanie pomiędzy stażem pracy a rezygnacją z zawodu,  $p = 0,04$ . Pielęgniarki pracujące poniżej 5 lat w zawodzie nie zdecydowałyby się na rezygnację ze względu na satysfakcję, jaką on za sobą niesie. W przedziale 11–15 lat pracy pielęgniarki najczęściej odpowiadały, że zrezygnowałyby z zawodu.

Personel poproszono również o wypowiedzenie się na temat atmosfery i kontaktów między osobami na różnych stanowiskach w klinice. Posłużono się skalą od 1 – źle do 5 – bardzo dobrze). Według oceny pielęgniarek atmosfera w pracy jest dobra (44,4%) lub bardzo dobra (10%), pozostałe uważają, że jest dostateczna,  $p < 0,01$ . Współpraca pomiędzy lekarzem a pielęgniarką jest dobra lub dostateczna, pielęgniarką a sanitariuszkami – bardzo dobra lub dobra, pielęgniarką a pielęgniarką oddziałową – bardzo dobra, pielęgniarką a lekarzem kierującym oddziałem – bardzo dobra lub dobra. Duże rozbieżności są w ocenie współpracy pomiędzy pielęgniarką a fizjoterapeutą, 29,63% pielęgniarek uważa, że współpraca jest dobra, 25,9% – dostateczna lub bardzo dobra, 11,1% – dopuszczająca, 7,4% – zła.

Największy wpływ na uczucie niezadowolenia z pracy wśród pielęgniarek mają: biurokracja i formalizm (17,2%), stresujące kontakty z rodzinami pacjentów (13,9%), niska płaca (11,48%), duże obciążenie psychofizyczne pracą (9,0%), przerzucanie licznych obowiązków nieleżących

w kompetencji pielęgniarki (8,2%), duża odpowiedzialność (6,6%), niepewność organizacyjna (5,7%), mała obsada pielęgniarska w stosunku do liczby i stanu zdrowia chorych (5,7%), poczucie braku skuteczności (4,9%), brak systemu premiowania (4,9%), niski status zawodu (2,5%), zła atmosfera w pracy (1,6%), stresujące kontakty z pacjentami (1,6%), praca zmianowa (1,6%), autokratyczny styl zarządzania (1,6%), niewłaściwe traktowanie przez współpracowników (0,8%), ścisła zależność od lekarza (0,8%), brak wcześniejszych grafików (0,8%), niemożność pogodzenia pracy z życiem osobistym (0,8%).

Uczucie satysfakcji z wykonywanej pracy wśród pielęgniarek wywołują: chęć pomocy chorym (21,5%), dobra atmosfera w pracy (18,3%), właściwe traktowanie przez bezpośrednich przełożonych (11,8%), odpowiednie traktowanie przez współpracowników (11,8%), dłużejletnia praca z pacjentami (8,6%), możliwości rozwoju zawodowego (5,4%), poczucie skuteczności (4,3%), praca zmianowa (4,3%), prestiż zawodu (3,2%), regularne szkolenia (3,2%), odpowiednia obsada pielęgniarska w stosunku do liczby i stanu zdrowia chorych (2,2%), odpowiednia płaca (2,2%), samodzielność w podejmowaniu decyzji (1,1%), demokratyczny styl zarządzania (1,1%), odpowiedzialność adekwatna do wykonywanej pracy i płacy (1,1%).

Pielęgniarki w większości wykonują typowe dla nich czynności i zadania. Nieliczne odpowiedziały, że nie przypominają o wykonywaniu ćwiczeń popołudniu i w dni wolne od pracy fizjoterapeutów (18,2%), nie prowadzą gimnastyki oddechowej połączonej z ćwiczeniami stóp (18,2%), nie uczą siadania na niskim siedzisku w sytuacji awaryjnej (16,7%), nie nadzorują sposobu noszenia rzeczy w czasie chodzenia z pomocą kul (9,1%), nie przypominają o wykonywaniu wyuczonych ćwiczeń w łóżku (9,1%), nie pokazują ćwiczeń przyłóżkowych (8,7%), nie korygują postawy ciała w czasie używania balkonika i chodzenia z pomocą kul (8,7%), nie nadzorują bezpieczeństwa w czasie chodzenia z pomocą kul (4,2%). Wyniki przedstawiono w Tabeli 1.

Pielęgniarki w większości uważają, że rehabilitacja przez nie wykonywana ma duży wpływ na poprawę sprawności pacjenta (16 osób), 10 osób nie ma zdania, a jedna osoba uważa, że nie ma wpływu.

Personel pielęgniarski został zapytany o obciążenie typowymi czynnościami w pracy pielęgniarek, poproszono o ocenę w skali 1–5. Wyniki opisano w Tabeli 2.

Najwięcej najwyższych ocen panie przypisały czynności zaspokajania potrzeb fizjologicznych u pacjentów obłożnie chorych (51,7%), wykonywaniu toalety pacjenta obłożnie chorego w łóżku (48,3%), następnie usprawnianiu psychicznemu i fizycznemu pacjenta (34,5%) i prowadzeniu dokumentacji (34,5%). Najwyższą średnią ocenę uzyskało zaspokajanie potrzeb fizjologicznych u pacjentów obłożnie chorych (4,3), a najniższą kontrola parametrów życiowych (2,3). Jak można również zauważyć, pielęgniarki zajmują się również karmieniem i pojeniem pacjenta, co jest szczególnie ważne przy pacjentach geriatrycznych, gdzie ważne jest nie tylko dobre przygotowanie posiłków tak, aby zapewniały odpowiednie wartości odżywcze, ale również prawidłowe podanie oraz spożywanie posiłków [5].

**Tabela 1.** Wykonywanie czynności i zadań przez pielęgniarki

L.p.	Zadanie/czynność:	Tak [%]	Czasami [%]	Nie [%]
1	Pokazywanie ćwiczeń przyłóżkowych	43,38	47,83	8,70
2	Pokazywanie samodzielnej zmiany ułożenia	95,65	4,35	0,00
3	Poprawianie nieprawidłowego ułożenia kończyn w czasie ćwiczeń w łóżku – w odciążeniu	52,17	30,43	17,39
4	Poprawianie nieprawidłowego ułożenia kończyn dolnych	95,65	4,35	0,00
5	Pomoc przy wstawaniu z łóżka	100,00	0,00	0,00
6	Korygowanie postawy ciała w czasie używania balkonika i chodzenia z pomocą kul	56,52	34,78	8,70
7	Nadzorowanie sposobu noszenia rzeczy w czasie chodzenia z pomocą kul	54,55	36,36	9,09
8	Przypominanie o wykonywaniu ćwiczeń popołudniu, w dni wolne od pracy fizjoterapeutów	72,73	9,09	18,18
9	Przypominanie o wykonywaniu wyuczonych ćwiczeń łóżku	63,64	27,27	9,09
10	Ostrzeżenie przed przeciążeniem	72,73	27,27	0,00
11	Prowadzenie gimnastyki oddechowej połączonej z ćwiczeniami stóp	63,64	18,18	18,18
12	Nauka siadania na niskim siedzisku w sytuacji awaryjnej	54,17	29,17	16,67
13	Nadzorowanie bezpieczeństwa w czasie chodzenia z pomocą kul	62,50	33,33	4,17
14	Zrozumienie, wsparcie, mobilizowanie do bezpiecznej samodzielności	100,00	0,00	0,00

Źródło: opracowanie własne

**Tabela 2.** Obciążenie typowymi czynnościami w pracy pielęgniarek

L.p.	Czynność	1 [%]	2 [%]	3 [%]	4 [%]	5 [%]	Średnia ocena
1	Wykonywanie toalety pacjenta obłożnie chorego w łóżku	0,00	3,45	17,24	24,14	48,28	4,26
2	Wykonywanie toalety pod prysznicem, w wannie	0,00	10,34	17,24	34,48	31,03	3,93
3	Zaspokajanie potrzeb fizjologicznych u pacjentów obłożnie chorych	0,00	3,45	20,69	13,79	51,72	4,27
4	Wykonywanie toalety przeciwoleżynowej	0,00	13,79	10,34	34,48	31,03	3,92
5	Usprawnianie psychiczne i fizyczne pacjenta	0,00	10,34	20,69	24,14	34,48	3,92
6	Zmiana opatrunku	3,44	41,38	37,93	6,90	3,45	2,63
7	Cewnikowanie	13,79	31,03	37,93	3,45	6,90	2,56
8	Spacery z pacjentem	27,59	24,14	27,59	3,45	10,34	2,41
9	Karmienie i pojenie pacjenta	10,34	31,03	34,48	3,45	13,79	3,22
10	Karmienie i pojenie pacjenta przez sondę	10,34	31,03	24,14	17,24	10,34	2,85
11	Prowadzenie dokumentacji	0,00	13,79	10,34	34,48	34,48	3,96
12	Podawanie leków	17,24	24,14	24,14	17,24	10,34	2,78
13	Pobieranie materiału do badań	3,45	44,83	31,03	6,90	6,90	2,67
14	Edukacja w zakresie promocji zdrowia i higieny	13,79	34,48	41,38	0,00	3,45	2,41
15	Kontrola parametrów życiowych	17,24	51,72	13,79	3,45	6,90	2,26

Źródło: opracowanie własne

## DYSKUSJA

Pielęgniarki spełniają się w swojej pracy, są wsparciem dla osób starszych i ich rodzin, służą pomocą w zakresie czynności pielęgnacyjnych, uczą czynności dnia codziennego i pomagają w ich wykonywaniu. Bezpieczeństwo usług wymaga odpowiednich kwalifikacji pielęgniarek, stosowania nowoczesnych metod pielęgnowania oraz posługiwania się standardami postępowania [6].

Z analizy uzyskanych wyników wynika, że istnieje duży deficyt wiedzy wśród pielęgniarek oraz brak spojrzenia i podejścia kompleksowo do pacjenta starszego i niepełnosprawnego.

Wiążemy te zachowania z brakiem programu przygotowania i edukacji pielęgniarek w zakresie niesienia holistycznej opieki, która radykalnie obejmuje monitorowanie, ocenę i potrzeby osób starszych i niepełnosprawnych. Z badań jakościowych, opartych na zogniskowanych wywiadach grupowych, wynika,

że szczególnie istotnym zadaniem pielęgniarki jest udzielanie wsparcia informacyjnego i emocjonalnego starszym podopiecznym oraz ich rodzinom [7]. Opieka geriatryczna jest w Polsce niedoceniana, a edukacja pielęgniarek w zakresie postępowania z pacjentem starszym i niepełnosprawnym mocno zaniedbana.

Dotychczas zakres wiedzy pielęgniarek oraz pozostałych grup społecznych na temat roli pielęgniarek opierał się tylko na instrumentalnym wykonywaniu zleceń lekarskich, zapewnieniu opieki i pielęgnacji w podstawowych czynnościach. Polskie wskaźniki opieki geriatrycznej mocno odbiegają od notowanych w krajach Unii Europejskiej. W Polsce nie docenia się roli aktywności fizycznej w promocji zdrowego stylu życia. Rehabilitacja nie jest należycie finansowana przez NFZ, jak również brakuje wyceny pracy pielęgniarek na udzielane świadczenia. Brakuje specjalizacji z zakresu rehabilitacji, która uświadomiłaby pielęgniarkom, jak ważną rolę mogą odegrać w procesie starzenia się oraz życia z niepełnosprawnością. Potrzeba również wielu zmian w mentalności społeczeństwa, gdzie szerząca się opinia o pielęgniarstwie stawia je w świetle „pomocników lekarzy”, a nie samodzielnego zawodu, wykonywanego przez osoby, które zdobyły mnóstwo wiedzy z zakresu medycyny, znają przyczyny, objawy i postępowanie w poszczególnych jednostkach chorobowych, obsługę sprzętu medycznego, posiadają wiedzę z farmakoterapii. Jest to olbrzymia wiedza medyczna zdobyta w szkole średniej, na studiach, kursach i specjalizacjach oraz na drodze doświadczenia w pracy. To niejednokrotne ratowanie życia i zdrowia pacjentowi, kiedy brakuje lekarza i sprzętu.

Możemy pójść jeszcze dalej poprzez zmianę w systemie edukacji – utworzenie specjalizacji z rehabilitacji geriatrycznej i osób niepełnosprawnych dla pielęgniarek, zmianę systemu finansowania i rozbudzenie chęci do pracy z osobami starszymi oraz niepełnosprawnymi. Aktywność pielęgniarek w zakresie działań profilaktycznych i promujących zdrowie znajduje potwierdzenie w doniesieniach naukowych i jest udokumentowana w piśmiennictwie [8–10]. Kolejnym problemem, który może mieć wpływ na pracę zawodową i dotyczy ogółu pielęgniarek i położnych, jest wzrost średniej wieku osób wykonujących tę pracę. Z analiz Naczelnej Izby Pielęgniarek i Położnych wynika, że w 2008 roku średnia wieku pielęgniarek wynosiła 44,19, a położnych – 43,23 roku, natomiast w 2013 roku odpowiednio: 48,69 i 47,69 roku.

## PODSUMOWANIE

Pielęgniarka opiekując się pacjentem w jego chorobie uwzględnia dodatkowo otoczenie, z którego wywodzi się pacjent, warunki socjoekonomiczne oraz wartości kulturalne. Pomaga też rodzinie, która zajmuje się pacjentem. Od pielęgniarki wymaga się wysokiego poziomu etyczno-moralnego i dużej odpowiedzialności. Współczesna pielęgniarka w opiece nad starszymi osobami z chorobami narządu ruchu nie spełnia się we wszystkich swoich funkcjach, a najbardziej w funkcji terapeutycznej, nie udziela informacji na temat ćwiczeń czy zaopatrzenia ortopedycznego. Pielęgniarki mówią o nadmiernej biurokracji, stresujących warunkach pracy, dużej rozbieżności postępowania we współpracy z fizjoterapeutą. Mimo to, większość z nich nie zmieniałaby zawodu, ma satysfakcję z wykonywanej pracy. Pielęgniarka jest pierwszym ogniwem pozwalającym zorientować się pacjentowi w jego położeniu. Buduje również kontakt

terapeutyczny, który pozwala czuć się pacjentowi bezpiecznie i pozytywnie reagować na prowadzoną terapię.

## PIŚMIENICTWO

1. Zarębska A, Pencuła M, Jabłoński M. Economic aspect of treatment of geriatrics, *Pol J Public Health*, 2016; 126(4):187-191.
2. Kozłowska D, Wojciechowska M. Realizowanie funkcji rehabilitacyjnej przez pielęgniarki w opinii pacjentów niepełnosprawnych ruchowo. *Probl Pielęg*, 2007;15(2):3.
3. Osiński W. Nauka i praktyka aktywności fizycznej w wieku starszym. In: Osiński W. *Gerkokineziologia. Kształtowania i wymagania dotyczące instruktorów aktywności fizycznej osób starszych*. Warszawa: Wyd. Lekarskie PZWL, 2013, 248-251.
4. Osiński W. Umiejętności i postępowanie instruktora aktywności fizycznej osób starszych. In: Osiński W. *Gerkokineziologia. Nauka i praktyka aktywności fizycznej w wieku starszym*. Warszawa: Wyd. Lekarskie PZWL, 2013, 244-251.
5. Kwolek A: *Rehabilitacja Medyczna*. Vol. 2. Wrocław: Urban&Partner 2009, 541-547.
6. Kilańska D (ed.). *Pielęgniarstwo w podstawowej opiece zdrowotnej*. Lublin: Wydawnictwo Makmed, 2010, 141-142.
7. Zaczek I, Brzyska M, Stypuła A, Tobiasz-Adamczyk B. Zadania pielęgniarki środowiskowej związane z potrzebami ludzi starszych na podstawie wyników grup fokusowych przeprowadzonych w ramach projektu europejskiego PROGRESS: Zwiększenie dostępu do środowiskowych form opieki dla osób starszych, mieszkających we własnych gospodarstwach domowych. *Probl. Pielęg*. 2011;19:239-243.
8. Stefanowicz A, Kulik TB, Żołnierczuk-Kieliszek D, Pacian A, Janiszewska M. Czy uczestnictwo pielęgniarek środowiskowych w szkoleniach onkologicznych ma wpływ na podejmowanie działań z zakresu profilaktyki nowotworów złośliwych w podstawowej opiece zdrowotnej?. *Probl Pielęg*. 2011;19:365-371.
9. Rząca M, Charzyńska-Gula M, Stanisławek A. Zadania pielęgniarki rodzinnej wobec osób zagrożonych chorobą niedokrwienną serca w świetle diagnozy zachowań zdrowotnych wybranej grupy osób. *Probl Pielęg*. 2011;19(4):515-519.
10. Doroszkiewicz H. Elementy promocji zdrowia wobec ludzi starszych w aktywności zawodowej pielęgniarki środowiskowej. *Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska [Med.]* 2007;62(Suppl 18.);2:66-68.

## Numery ORCID autorów:

Joanna Niezbecka-Zajac - 0000-0001-8591-4490

Aneta Zarębska - 0000-0003-0208-7157

Rudolf Blicharski - 0000-0002-3538-8688

## Konflikt interesów:

Wszyscy autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

---

## AUTOR KORESPONDUJĄCY

Aneta Zarębska,

Katedra i Klinika Rehabilitacji i Ortopedii,

Uniwersytet Medyczny w Lublinie,

ul. Jaczewskiego 8, 20-954 Lublin,

e-mail: aneta.zarebska@umlub.pl

Nadesłano: 03.04.2019

Zaakceptowano: 18.07.2019



ORIGINAL ARTICLE  
PRACA ORYGINALNA

## ANALIZA PORÓWNAWCZA JAKOŚCI ŻYCIA STARSZYCH KOBIEC PRZED PROTEZOPLASTYKĄ STAWU BIODROWEGO LUB KOLANOWEGO

### COMPARATIVE ASSESSEMENT OF THE ELDERLY FEMALES BEFORE TOTAL HIP OR KNEE REPLACEMENTS

Iwona Morawik<sup>1</sup>, Alina Jurewicz<sup>2</sup>, Marian Jędrych<sup>3</sup>, Aneta Zarębska<sup>4</sup>, Mirosław Jabłoński<sup>4</sup>

<sup>1</sup>ZAKŁAD PIELĘGNIARSTWA ANESTEZJOLOGICZNEGO I INTENSYWNEJ OPIEKI MEDYCZNEJ, UNIWERSYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

<sup>2</sup>KLINIKA ORTOPEDII, TRAUMATOLOGII I ONKOLOGII NARZĄDU RUCHU, POMORSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY W SZCZECINIE, SZCZECIN, POLSKA

<sup>3</sup>ZAKŁAD INFORMATYKI I STATYSTYKI MEDYCZNEJ Z PRACOWNIĄ ZDALNEGO NAUCZANIA, UNIWERSYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

<sup>4</sup>KATEDRA I KLINIKA REHABILITACJI I ORTOPEDII, UNIWERSYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

#### STRESZCZENIE

**Wstęp:** Choroba zwyrodnieniowa stawów jest najczęściej spotykanym i najbardziej uciążliwym problemem medycznym wieku podeszłego i stanowi jedną z głównych przyczyn utraty sprawności fizycznej i obniżenia jakości życia większości wysoko cywilizowanych populacji. Skuteczność protezoplastyk stawów biodrowych i kolanowych wiąże się z ustąpieniem dolegliwości bólowych oraz odzyskaniem rozległego zakresu ruchów po wszczepieniu sztucznego stawu, a uzyskane wyniki przy zastosowaniu wszczepów nowej generacji są długotrwałe.

**Cel pracy:** Porównanie dwóch grup kobiet pomenopauzalnych z klinicznie izolowanymi i zaawansowanymi zmianami zwyrodnieniowo-zniekształcającymi stawu biodrowego lub kolanowego.

**Materiał i metody:** Poddano ocenie 100 losowo wybranych pacjentek w wieku 60–80 lat (średnia wieku 69 lat) zakwalifikowanych do protezoplastyk, 50 kobiet ze zmianami zwyrodnieniowymi stawu biodrowego i 50 z chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego. Z badań wyłączono osoby z towarzyszącymi innymi zaawansowanymi zmianami zniekształcającymi dużych stawów kończyn dolnych. Brak wskaźników norm jakości życia mierzonej kwestionariuszem SF-36v2 ze względu na obciążenia chorobami dla osób po 60. roku życia spowodował, że zastosowano metodę badania przez porównanie *head-to-head*. Z uwagi na powszechnie uznaną wartość i rozpowszechnienie do oceny ogólnej jakości życia pacjentów badanej grupy użyto polskiej, autoryzowanej wersji amerykańskiego kwestionariusza *Medical Outcomes Study 36-items Short Form Health Survey* (SF-36v2). Uzyskane wartości punktowe były analizowane statystycznie przy użyciu programu Statistica 10.0. Za wartość statystycznie istotną przyjęto  $p < 0,05$ . Do dalszej analizy wykorzystano testy Shapiro-Wilka, U Manna-Whitney'a, Kruskala-Wallis, ANOVA Friedmana, R Spearmana oraz  $\chi^2$  Pearsona.

**Wyniki:** Wykazano, że kobiety z zaawansowaną chorobą zwyrodnieniową kolana odczuwają istotnie gorszą ogólną jakość życia niż kobiety z chorobą zwyrodnieniową biodra w skali vitalności, ( $p=0,004$ ), funkcjonowaniu w rolach społecznych, ( $p=0,0001$ ), w ogólnym stanie zdrowia, ( $p < 0,000001$ ) oraz bólu, ( $p < 0,000001$ ). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy grupami w ocenie jakości życia w pozostałych skalach, ( $p > 0,05$ ).

W ocenie ogólnej jakości życia uwzględniono dwie domeny – Fizyczną oraz Psychiczną. Wystąpiły wysoce istotne różnice pomiędzy kobietami z koksartrozą i gonartrozą w ocenie domeny Fizycznej, ( $p < 0,00001$ ). Jakość życia w tej domenie była lepiej oceniana w grupie kobiet z chorobą biodra. W ocenie domeny Psychicznej nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami ( $p=0,09$ ).

**Wnioski:** 1. Jakość życia kobiet pomenopauzalnych z koksartrozą obniża głównie choroba biodra, zaś niższa jakość życia pacjentek z gonartrozą wiąże się ze złym ogólnym stanem zdrowia, niskim wskaźnikiem vitalności oraz spadkiem funkcjonowania w rolach społecznych wynikającym ze współistnienia chorób przewlekłych w związku z nadwagą i otyłością. 2. Obniżenie nadmiernej masy ciała kobiet z gonartrozą ma szansę poprawić ich jakość życia i ogólny stan zdrowia.

**SŁOWA KLUCZOWE:** koksartroza, gonartroza, otyłość, kobieta, menopauza, jakość życia

#### ABSTRACT

**Introduction:** Osteoarthritis (OA) is the most common and burdensome illness in the elderly patients. It is the main cause of locomotor impairment and disability resulting in significant decrease of the quality of life (QL) in highly developed countries. SF-36v2 questionnaire was standardized in the United States by J.E. Ware et al. in the years 1985-1992 and at present SF-36v2 is the most commonly used questionnaire for investigations in patients with various conditions.

**The aim:** To compare two cohorts of post-menopausal female patients with the predominantly clinically active one-site advanced osteoarthritis of the hip and knee joint prior to the replacement surgery.

**Material and methods:** Two cohorts of fifty female postmenopausal patients aged from sixty to eighty were investigated. The inclusion criteria relied on sex, age and clinically single joint predominant OA disease prior to hip and knee joint replacement. The Polish version of SF-36v2 for the quality of life was accomplished by the patient under direct supervision of a trained nurse. The sets of obtained data were analyzed with the use of Statistica 10.0 (Shapiro-Wilk test, U - Mann-Whitney test, Spearman, Kruskal-Wallis, Friedmann's ANOVA and Chi 2 Pearson).  $P < 0.05$  was regarded as significant.

**Results:** It was found that patients with advanced knee OA demonstrated significantly lower QL than these with hip OA in Vitality ( $p=0,004$ ), Functioning in Social Roles ( $p=0,0001$ ), General Health ( $p < 0,000001$ ) and Pain ( $p < 0,000001$ ). No significant differences within the cohorts were observed as the other scales were concerned ( $p > 0,05$ ).

In the general assessment as for the QL in the Physical domain significant difference was found with lower scoring in the knee group ( $p=0.00001$ ). In the assessment of the general QL two domains were considered –Physical and Mental Health. Highly significant difference was recorded for the Physical better in regard for hip OA ( $p<0,00001$ ). In the Mental Health domain no significant difference was found ( $p=0,09$ ).

**Conclusions:** 1. Quality of life of postmenopausal women with hip OA is predominantly lowered by the local disease whereas lower quality of life of these females with knee OA is related to the general poor health, low index of vitality and decrease of function in social functioning resulting from co-existence of chronic illnesses due to overweight and obesity. 2. Reduction of overweight or obesity in the group of patients with knee arthritis could improve their quality of life and general health.

**KEY WORDS:** Osteoarthritis, hip, knee, obesity, female, menopause, quality of life

## WSTĘP

Według badań epidemiologicznych wielu autorów, objawowa choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego występuje z częstością 5% powyżej 65. roku życia u osób rasy kaukaskiej, tak więc liczba osób wymagających kosztownego leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów biodrowych w świecie sięga kilkudziesięciu lub nawet kilkuset milionów [1–3]. Można więc uznać ten zespół chorobowy za ważny społecznie, co dodatkowo skłania do staranności w celowym gospodarowaniu środkami finansowymi państwowej służby zdrowia.

Choroba zwyrodnieniowa stawów jest najczęściej spotykanym i najbardziej uciążliwym problemem medycznym wieku średniego i podeszłego [4–8] oraz stanowi jedną z głównych przyczyn utraty sprawności fizycznej i obniżenia jakości życia większości wysoko cywilizowanych populacji. W początkowej fazie choroby pacjenci z narastającymi dolegliwościami stawów kończyn dolnych częściej odpoczywają, zmniejszają wysiłek i swoją aktywność [9]. W ten sposób uzyskują, kosztem ograniczenia naturalnej aktywności, zwykle przejściową poprawę kliniczną. Chorzy ci jednak, nieleczeni, ostatecznie nieuchronnie wycofują się z pełni życia rodzinnego oraz społecznego, często koncentrując codzienność na chorobie [10], a ich jakość życia wybitnie spada [4].

Skłonność kobiet po menopauzie do rozwoju zmian zwyrodnieniowych stawu biodrowego i kolanowego powoduje określone konsekwencje społeczne [11]. Ta grupa osób w wysoko rozwiniętych nowoczesnych społeczeństwach jest liczna (sięga 5–10% populacji powyżej 60. r.ż.) oraz oczekuje odpowiednio wysokiej jakości życia [5, 12]. Utrudnienia w pełnieniu funkcji społecznych i rodzinnych związane z dysfunkcjami biodra i kolana powodują obniżenie poczucia własnej wartości, jak również mogą być obiektywną przyczyną utraty zdolności pełnienia roli aktywnego współmałżonka [5, 14–17].

Społeczny aspekt bólu może przejawiać się początkowo w relacjach rodzinnych, a później także przenosić na kontakty w miejscu pracy. Człowiek jest istotą społeczną, a długotrwałe utrzymujący się ból (przyjmuje się, że powyżej 3 miesięcy [18]) zaburza stosunki międzyludzkie skutkując początkowo utratą sympatii ze strony rodziny, a następnie w miejscu pracy [19, 20].

Osoby zdrowe często alienują osoby cierpiące, postrzegając je jako hipochondryczne, nudne i mało towarzyskie [13, 18, 21–23]. Postawa taka wywołuje u chorych poczucie własnej winy, bezradności wobec choroby i obowiązków domowych, co może przekładać się na mniejszą wydajność w pracy [2]. Tak więc oczywiste jest, że choroba zwyrodnieniowa dużych stawów kończyn dolnych obniża jakość życia pod względem fizycznym, psychicznym i społecznym, co odnosi się zwłaszcza do osób o niskim statusie społecznym oczekujących w kolejce na wymianę stawu [24, 25].

Jakość życia to pojęcie wieloznaczne, które analizować można na wielu poziomach oraz w różnych kontekstach. Składają się na nie czynniki obiektywne i subiektywne [26, 27], które przekładają się na zdolności fizyczne, psychiczne oraz intelektualne, a zależą zarówno od sytuacji rodzinnej, satysfakcji z pracy, jak również kondycji finansowej. Jakość życia według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) to „osobiste, indywidualne postrzeganie własnej pozycji w życiu w odniesieniu do systemu wartości przyjętych przez człowieka, jego otoczenie kulturowe, stawianych sobie celów, posiadanych wzorców zachowania, oczekiwań, obaw a także stopnia zależności od innych, reakcji społecznych oraz cech środowiska” [5].

Zarówno chorobę zwyrodnieniową stawów biodrowych, jak i kolanowych cechują zmiany wsteczne w chrząstce szklistej i kości podchrzęstnej w obrębie stawu [8, 28, 29]. Szereg zaburzeń ogólnoustrojowych o charakterze zapalnym, jak np.: reumatoidalne zapalenie stawów, zeszywniejące zapalenie stawów kręgosłupa, łuszczycy, toczeń trzewny, zmiany pourazowe, zaburzenia rozwoju stawu (najczęściej niewyleczona jego dysplazja wrodzona) mogą skutkować przyspieszonym zużyciem chrząstki stawowej [8, 30]. Ten stan tzw. chondrozy, którego przyczyna wszakże pozostaje często nieznaną, z powodu braku zdolności do regeneracji szklistej chrząstki stawowej postępuje wraz z upływem czasu.

Przedłużającym się dolegliwościom bólowym w przebiegu choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego towarzyszy stopniowe zmniejszanie się zakresu ruchu chorego stawu oraz powstawanie najczęściej zgięciowo-przywiedzeniowego przykurczu. Ograniczenia zakresu ruchów mogą być tak duże, że uniemożliwiają obsługę i toaletę stopy (obcinanie paznokci, zakładanie skarpe-

tek, zakładanie butów), a w sposób oczywisty pogarszają chód, powodując wyraźne już utykanie [29]. Stan ten w wielu wypadkach uniemożliwia wykonywanie takich prac zawodowych, które wiążą się z potrzebą poruszania, swobodnej zmiany pozycji z siedzącej na stojącą itd. Obniżeniu również ulega zdolność do pełnienia ról społecznych (matki, żony, babci).

Zmiany zniekształcające stawu kolanowego zwłaszcza często występują w grupie osób obciążonych nadwagą oraz otyłych i wobec tego częściej niż choroba biodra dotyczą kobiet po menopauzie [31–34]. Niszczeniu powierzchni chrzęstnych zwykle przysiódkowego przedziału kolana towarzyszy postępująca szpotawa deformacja stawu, co dodatkowo zwiększa przeciążenia już uszkodzonej strony przysiódkowej. Bóle stają się dokuczliwe po przeciążeniu, lecz zwykle ustępują niemal całkowicie po odpoczynku.

Porównując klinicznie podczas kwalifikacji przedoperacyjnej obie grupy pacjentek, można odnieść wrażenie, że bardziej cierpią te z chorobą zwyrodnieniową biodra. Wpływ dysfunkcji stawu biodrowego lub stawu kolanowego na obniżenie jakości życia w odniesieniu do stopnia zaawansowania zmian anatomicznych może być różny. Być może też grupy te cechują odmienności w zakresie współistnienia innych chorób. Domniemanie takie wymaga jednak przeprowadzenia zaplanowanych badań w celu potwierdzenia lub odrzucenia tej hipotezy.

## CEL PRACY

Celem pracy jest przedoperacyjna ocena jakości życia dwóch grup kobiet pomenopauzalnych z klinicznie jednostronnie zaawansowanymi zmianami zwyrodnieniowo-zniekształcającymi stawu biodrowego (koksartroza) lub kolanowego (gonartroza) uzasadniającymi wszczęcie sztucznego stawu.

## MATERIAŁ I METODY

Oceniono 100 losowo wybranych pacjentek w wieku 60–80 lat (średnia wieku 69 lat) zakwalifikowanych do protezoplastyki; 50 kobiet ze zmianami zwyrodnieniowymi stawu biodrowego i 50 z chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego.

W celu zniesienia ewentualnych różnic indywidualnych wynikających z objawów okresu okołomenopauzalnego badanych kobiet, do oceny wybrano pacjentki po 60. roku życia, przyjmując, że dla populacji polskich kobiet okres okołomenopauzalny zaczyna się od około 45. roku życia, a u większości miesiączkowanie zanika przed 50. roku życia [35].

Ze względu na brak wskaźników norm jakości życia mierzonej kwestionariuszem SF-36v2 wskutek naturalnych obciążeń chorobami osób po 60. roku życia nie uwzględniono w badaniu tzw. grupy kontrolnej [36]. Z badań wyłączono osoby z towarzyszącymi innymi zaawansowanymi zmianami zniekształcającymi dużych stawów kończyn dolnych. Ocenie poddano więc ostatecznie osoby z klinicznie zaawansowanymi jednostronnymi zmianami

zwyrodnieniowymi stawów biodrowych i kolanowych ze zniekształceniem szpotawym.

Materiał badawczy za zgodą Komisji Bioetycznej został zebrany w Samodzielnym Państwowym Szpitalu Klinicznym Nr 4 w Lublinie w Klinice Ortopedii i Traumatologii i Klinice Ortopedii i Rehabilitacji oraz w Wojewódzkim Szpitalu im. S. Wyszyńskiego w Lublinie w Oddziale Ortopedii a także w Samodzielnym Państwowym Szpitalu Klinicznym Nr 1 w Szczecinie, w Klinice Ortopedii i Traumatologii. Podstawowe cechy antropometryczne uzyskano z dostępnej dokumentacji medycznej (historii choroby pacjenta).

Z uwagi na powszechnie uznaną wartość i rozpowszechnienie, do oceny ogólnej jakości życia pacjentów badanej grupy użyto polskiej, autoryzowanej wersji amerykańskiego kwestionariusza *Medical Outcomes Study 36-items Short Form Health Survey* (SF-36v2) [licencja nr CT131396 / OP011821]. Narzędzie badawcze uzyskano odpłatnie w polskiej wersji językowej od *Quality Metric Incorporated*. Do badania jakości życia wybrano SF-36v2 z powodu wysokiej czułości formularza na zmiany w stanie zdrowia dowiedzionej licznymi badaniami [37–40], krótkiej formy i prostego schematu oraz możliwości jego powtarzania [36, 41].

Pacjentki uprzednio poinformowane o celowości badań i po wyrażeniu ustnej zgody wypełniały ankiety i kwestionariusz dwa dni przed operacją. Badania były przeprowadzone indywidualnie w obecności osoby przeszkolonej (tj. autorki pracy lub współautorki Aliny Jurewicz – Oddziałowej Kliniki Ortopedii i Traumatologii SPSK nr 1 Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie) bez sugerowania odpowiedzi na pytania.

Uzyskane wartości punktowe były analizowane statystycznie przy użyciu programu Statistica 10.0. z użyciem testu t-Studenta, Shapiro-Wilka, U Manna-Whitney'a oraz Chi<sup>2</sup>Pearsona. Za wartość statystycznie istotną przyjęto  $p < 0,05$ , za nieistotną  $p > 0,05$ . W opracowaniu statystycznym wyniki badań wyliczono w procentach i zestawiono w tabelach (1–9) oraz przedstawiono na wykresach/rycinach (1–10). Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej.

## CHARAKTERYSTYKA BADANEJ GRUPY

- **Wiek.** Średnia wieku kobiet w obu badanych grupach była podobna, z koksartrozą wynosiła  $68,68 \pm 6,87$  (60–79) a w grupie kobiet z gonartrozą  $68,78 \pm 6,89$  lat (60–78) (Tab. 1; Ryc. 1).
- **Wykształcenie.** Badane osoby w 28% posiadały wykształcenie podstawowe, 19% zawodowe, 36% wykształcenie średnie, 6% pomaturalne, 11% wyższe, co dało następujący rozkład procentowy wykształcenia (Ryc. 2).
- **Stan cywilny.** Stan cywilny badanych kobiet w rozkładzie procentowym przedstawiał się następująco: 57% mężatek, 34% wdów, 4% stanu wolnego, 5% rozwiedzionych, co daje następujący rozkład procentowy stanu cywilnego (Ryc. 3).
- **Miejsce zamieszkania.** Zaobserwowano istotną zależność pomiędzy rodzajem występujących dolegliwości



stawowych (biodro, kolano) a miejscem zamieszkania ( $p < 0,05$ ). Gonartrozę częściej odnotowano u mieszkanki miasta niż na wsi ( $p < 0,05$ ) (Tab. 2; Ryc. 4).

- **Opiekun.** Pomocy opiekuna wymagało 88% pacjentek z koksartrozą oraz 80% z gonartrozą ( $p = 0,28$ ). Nie odnotowano różnicy istotnej statystycznej w badanych grupach. Pacjentki zakwalifikowane do protezoplastyki stawu biodrowego lub kolanowego w ponad 80% korzystały z pomocy osób drugich (80–88%), (Tab. 3).

## WYNIKI

Najistotniejsze wyniki ogólnych badań statystycznych analizowanych grup pacjentek

1. Zaobserwowano istotną zależność pomiędzy rodzajem występujących dolegliwości stawowych (biodro, kolano) a wartością wskaźnika masy ciała BMI ( $p = 0,00006$ ), (Tab. 4; Ryc. 5).
2. Nadwagę i otyłość najczęściej odnotowano u pacjentek z chorobą stawu kolanowego. Prawidłowy wskaźnik masy ciała istotnie częściej wystąpił w grupie pacjentek z koksartrozą.
3. Nie stwierdzono istotnej zależności pomiędzy rodzajem występujących dolegliwości stawowych (biodro, kolano) a wykształceniem badanych kobiet ( $p = 0,8$ ), (Tab. 5; Ryc. 6). Ze względu na małą liczebność badanych z wykształceniem pomaturalnym do obliczeń  $\chi^2$  Pearsona uwzględniono wykształcenie pomaturalne i wyższe łącznie.
4. Odnotowano istotną zależność pomiędzy rodzajem występujących dolegliwości stawowych (biodro, kolano) a okresem choroby/czasem trwania objawów choroby ( $p = 0,0002$ ), (Tab. 6; Ryc. 7).
5. Pacjentki z koksartrozą w 54% w ciągu pierwszych pięciu lat od postawienia diagnozy decydowały się na zabieg operacyjny protezoplastyki, a pacjentki z gonartrozą na zabieg operacyjny decydowały się później, w 84% po 6 latach i więcej. Dolegliwości ze strony kolana najbardziej charakterystyczne były u kobiet z ponad 11-letnim okresem chorobowym (46%).
6. Często u badanych kobiet występowały choroby przewlekłe m.in. nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, (80,00%), a tylko 20,00% kobiet ich nie zgłosiło. Analiza statystyczna wykazała, że osoby ankietowane z gonartrozą istotnie częściej chorowały przewlekłe (90,00%), w porównaniu z kobietami z koksartrozą (70,00%). Stwierdzone różnice były istotne statystycznie ( $p = 0,01$ ), (Tab. 7; Ryc. 8).

## SZCZEGÓŁOWA OCENA JAKOŚCI ŻYCIA POMIĘDZY GRUPAMI KOBIEC Z KOKSARTROZĄ I GONARTROZĄ (SF-36V2)

Wykazano, że pacjentki z gonartrozą odczuwały istotnie gorszą jakość życia niż te z koksartrozą w skalach bólu ( $p < 0,000001$ ), ogólnego stanu zdrowia, ( $p < 0,000001$ ), witalności ( $p = 0,004$ ), funkcjonowanie w rolach społecznych,

( $p = 0,0001$ ), natomiast nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy grupami w ocenie jakości życia w pozostałych skalach, ( $p > 0,05$ ), (Tab. 8; Ryc. 9).

## GLOBALNA OCENA PORÓWNAWCZA JAKOŚCI ŻYCIA W DOMENIE FIZYCZNEJ I PSYCHICZNEJ (SF-36V2)

W ocenie ogólnej jakości życia uwzględniono dwie domeny Fizyczną (PCS=PF+ RP+ BP+ GH) oraz Psychiczną (MCS=VT+SF+ RE+MH). Zaobserwowano wysoce istotną różnicę pomiędzy pacjentkami z koksartrozą i gonartrozą w ocenie domeny fizycznej, ( $p < 0,00001$ ). Jakość życia w tej domenie była lepiej odczuwana w grupie kobiet z chorobą biodra. W ocenie domeny psychicznej nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami, chociaż trend wskazywał podobnie na lepszą jakość życia w grupie kobiet z dolegliwościami biodra, ( $p = 0,09$ ) (Tab. 15; Ryc. 10).

## DYSKUSJA

Zjawisko wzrostu odsetka osób w podeszłym wieku stanowi coraz bardziej palący problem, zwłaszcza dla Europy Zachodniej, w tym Polski. Społeczeństwo europejskie w 1990 roku liczyło 13,9% osób powyżej 65. roku życia, a według wyliczeń GUS przewiduje się, że w 2030 roku wskaźnik ten będzie wynosił 23,8% [42]. Podobnie pod tym względem przedstawia się sytuacja w Polsce, bowiem w 2010 roku niewiele ponad 14% populacji liczyła więcej niż 65 lat. Związane ze starzeniem się społeczeństwa naszego kraju prognozy demograficzne rodzą uzasadnione obawy o niekorzystne skutki ekonomiczno-społeczne, co stanowi poważne wyzwanie dla całego systemu emerytalnego, a może przede wszystkim dla ochrony zdrowia [43, 44].

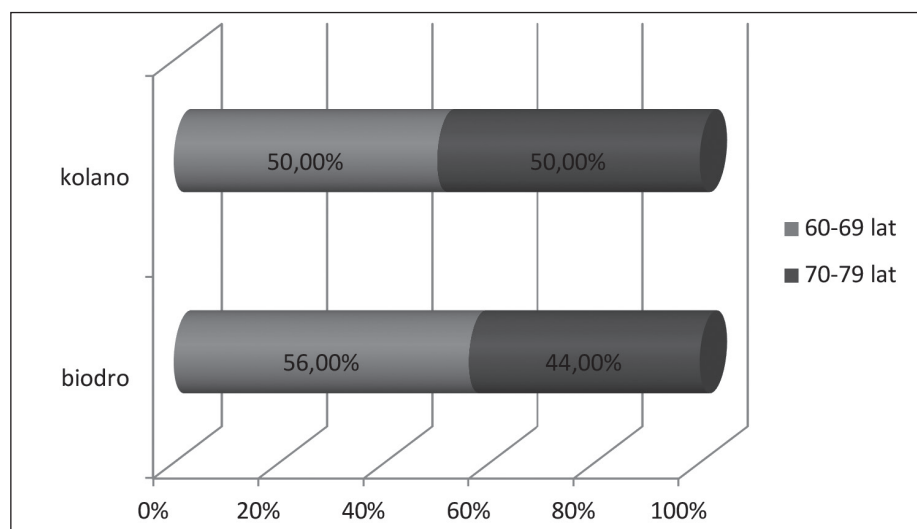
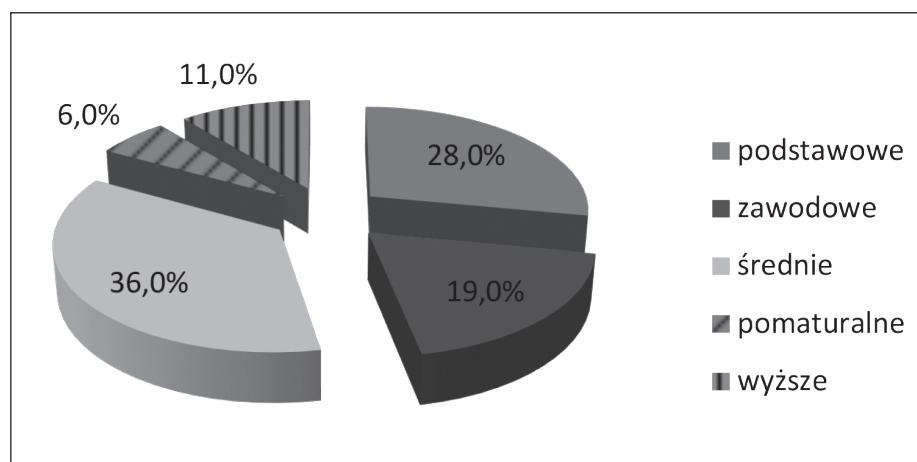
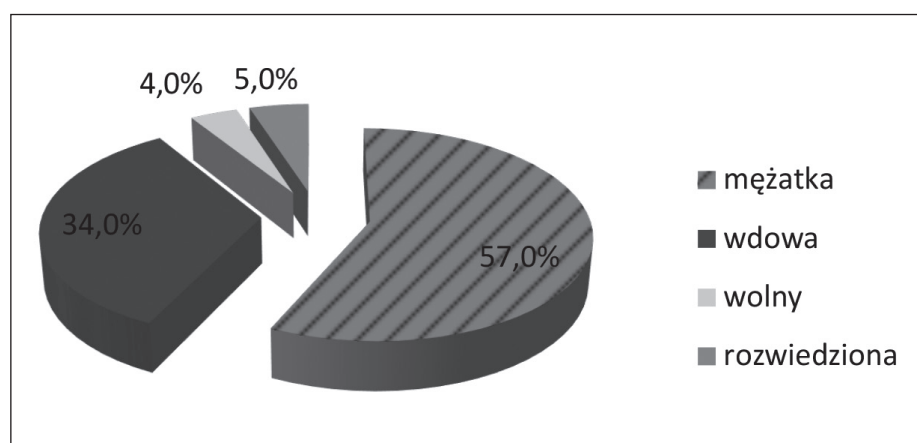
Podniesienie wieku emerytalnego skutkuje większą liczbą starszych pracowników, a to wymusza wydatki na zapewnienie komfortu ich życia i sprawności w pracy. Eksperti przewidują, że wzrost kosztów opieki nad osobami w podeszłym wieku będzie spowodowany przede wszystkim nasileniem się takich chorób, jak: cukrzyca, choroby sercowo-naczyniowe, nowotworowe i choroby narządu ruchu [45]. Jednym z celów Polskiego Narodowego Programu Zdrowia jest „tworzenie warunków do zdrowego i aktywnego życia osób starszych” a zakładanym efektem do 2015 roku było „zmniejszenie występowania niepełnosprawności, chorób przewlekłych i przedwczesnych zgonów w populacji osób powyżej 60. roku życia i zwiększenie liczby lat wolnych od niepełnosprawności (współczynnik HALE Światowej Organizacji Zdrowia)”. Ten szczytny cel może być osiągnięty poprzez podnoszenie świadomości społecznej w zakresie profilaktyki, ale także dostępności do innowacyjnych metod diagnozowania i leczenia. Walka o zdrowe starzenie się, naturalna i nieunikniona, jest jednym z ważniejszych priorytetów Unii Europejskiej.

Badanie ogólnej jakości życia z użyciem SF-36V2 wykazało istotnie niższą wartość domeny Witalności, Ogólnego Stanu Zdrowia, Funkcjonowania w rolach społecznych, a także w zakresie Globalnej domeny Fizycznej

**Tabela 1.** Wiek badanych kobiet z uwzględnieniem dolegliwości stawu.

	Wiek	Staw biodrowy (koksartroza)	Staw kolanowy (gonartroza)	Wiersz Razem
Liczba	60-69 lat	28	25	53
[%] z kolumny		56,00%	50,00%	
Liczba	70-79 lat	22	25	47
[%] z kolumny		44,00%	50,00%	
Liczba	Ogół	50	50	100

Źródło: opracowanie własne

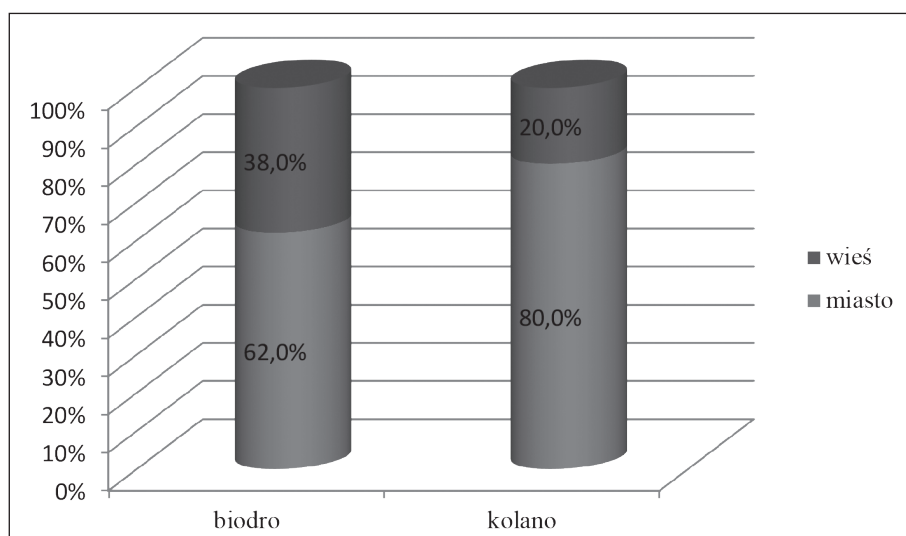
**Ryc. 1.** Procentowy rozkład wieku badanych pacjentek z uwzględnieniem dolegliwości stawu. Źródło: opracowanie własne**Ryc. 2.** Rozkład wykształcenia badanych kobiet. Źródło: opracowanie własne**Ryc. 3.** Rozkład stanu cywilnego badanych kobiet. Źródło: opracowanie własne

**Tabela 2.** Choroba stawu a miejsce zamieszkania badanych.

Miejsce zamieszkania		Biodro (koksartroza)	Kolano (gonartroza)	Razem
Miasto	Liczba	31	40	71
	[%]	62,00%	80,00%	71,0%
Wieś	Liczba	19	10	29
	[%]	38,00%	20,00%	29,0%
Ogół	Liczba	50	50	100
	[%]	100,0%	100,0%	100,0%

Chi<sup>2</sup> Pearsona: 3,93395, df=1, p<0,05

Źródło: opracowanie własne

**Ryc. 4.** Miejsce zamieszkania a występowanie dolegliwości bólowych biodra i kolana.

Źródło: opracowanie własne

**Tabela 3.** Potrzeba pomocy opiekuna w badanych grupach kobiet.

Grupa	Pomoc opiekuna		Ogółem
	tak	nie	
	n (%)	n (%)	
Biodro (koksartroza)	44	6	50
	(88,00)	(12,00)	(100,00)
Kolano (gonartroza)	40	10	50
	(80,00)	(20,00)	(100,00)
Razem	84	16	100
	(84,00)	(16,00)	(100,00)

Ch<sup>2</sup>=1,19; p=0,28

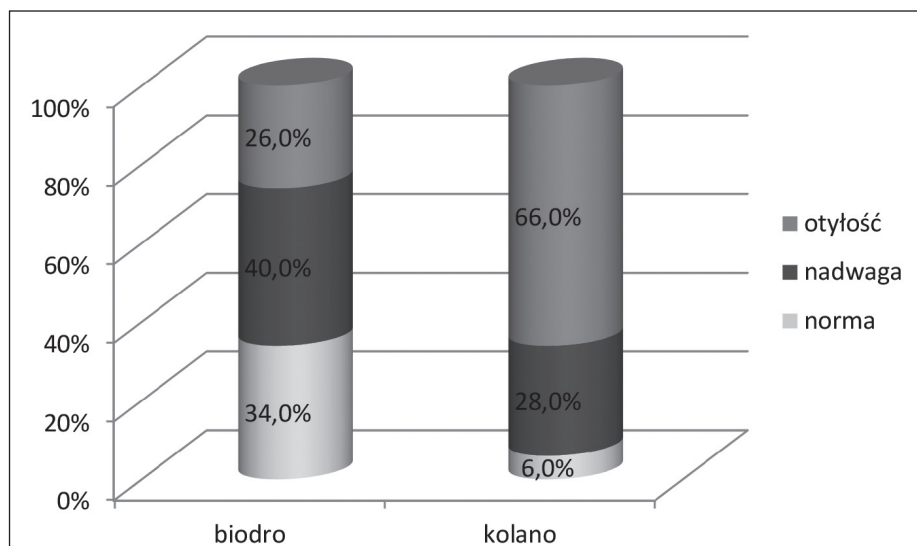
Źródło: opracowanie własne

**Tabela 4.** Dolegliwości stawu a wskaźnik masy ciała BMI badanych pacjentek.

BMI (kg/m <sup>2</sup> )		Biodro (koksartroza)	Kolano (gonartroza)	Razem
Otyłość	Liczba	13	33	46
	%	26,00%	66,00%	
Nadwaga	Liczba	20	14	34
	%	40,00%	28,00%	
Norma	Liczba	17	3	20
	%	34,00%	6,00%	
<b>Ogół</b>	Ogół	50	50	100

Chi<sup>2</sup> Pearsona: 19,5545, df=2, p=0,00006

Źródło: opracowanie własne



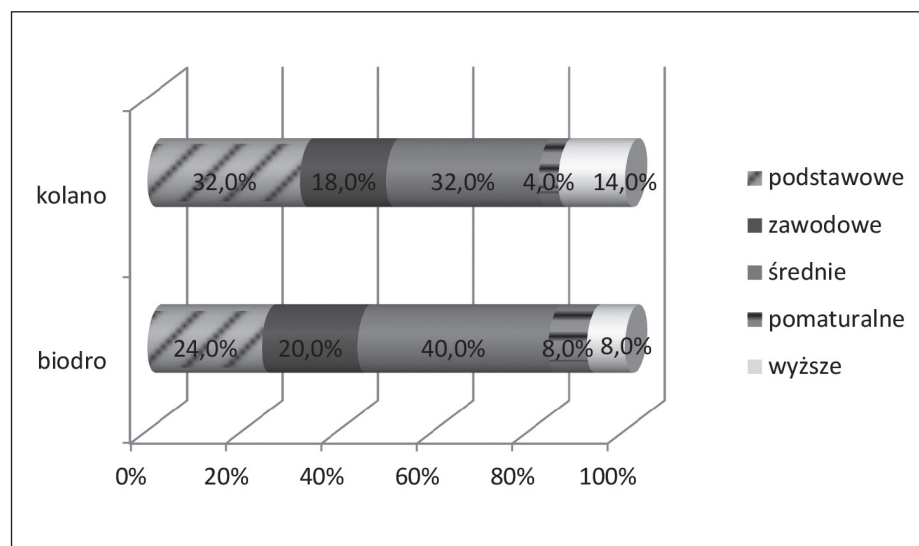
Ryc. 5. Dolegliwości stawu a wskaźnik masy ciała BMI badanych pacjentek.  
Źródło: opracowanie własne

Tabela 5. Staw a wykształcenie badanych.

Wykształcenie		Biodro (koksartroza)	Kolano (gonartroza)	Razem
Podstawowe	Liczba	12	16	28
	[%]	24,00%	32,00%	
Zawodowe	Liczba	10	9	19
	[%]	20,00%	18,00%	
Średnie	Liczba	20	16	36
	[%]	40,00%	32,00%	
Pomaturalne	Liczba	4	2	6
	[%]	8,00%	4,00%	
Wyższe	Liczba	4	7	11
	[%]	8,00%	14,00%	
Ogół	Liczba	50	50	100
	[%]	100,00%	100,00%	100,00%

Chi<sup>2</sup> Pearsona: 1,12733, df=3, p=0,8

Źródło: opracowanie własne



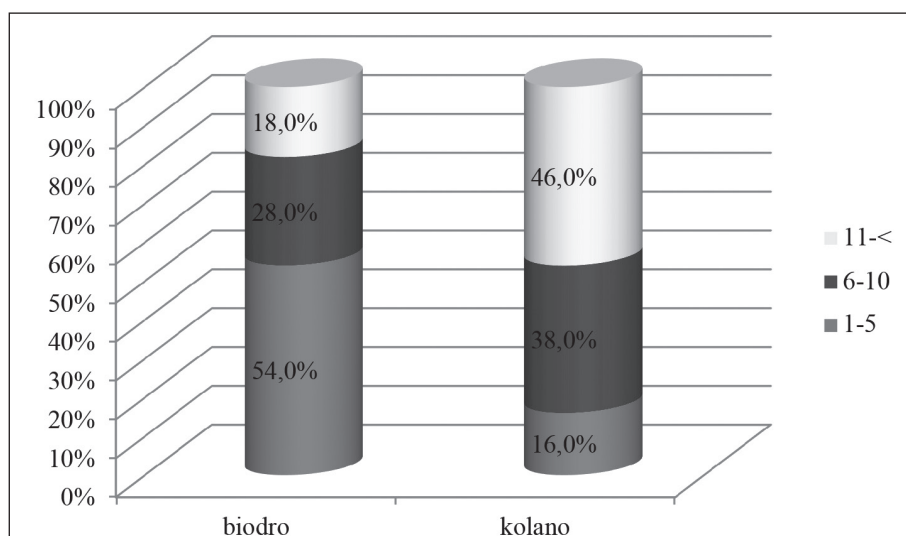
Ryc. 6. Występowanie dolegliwości bólowych biodra i kolana a wykształcenie.  
Źródło: opracowanie własne

**Tabela 6.** Dolegliwości stawu a okres trwania choroby badanych.

Okres choroby (czas trwania objawów choroby) w latach		Biodro (koksartroza)	Kolano (gonartroza)	Razem
1-5	Liczba	27	8	35
	[%]	54,00%	16,00%	
6-10	Liczba	14	19	33
	[%]	28,00%	38,00%	
11<	Liczba	9	23	32
	[%]	18,00%	46,00%	
Ogół	Ogół	50	50	100

Chi<sup>2</sup> Pearsona: 17,1969, df=2, p=0,0002

Źródło: opracowanie własne

**Ryc. 7.** Dolegliwości stawu a okres choroby (czas trwania objawów choroby w latach).  
Źródło: opracowanie własne**Tabela 7.** Występowanie chorób przewlekłych w badanych grupach kobiet.

Grupa	Choroby przewlekłe		Ogółem
	tak	nie	
	n (%)	n (%)	
Biodro (koksartroza)	35 (70,00)	15 (30,00)	50 (100,00)
Kolano (gonartroza)	45 (90,00)	5 (10,00)	50 (100,00)
Razem	80 (80,00)	20 (20,00)	100 (100,00)

Ch<sup>2</sup>=6,25; p=0,01\*

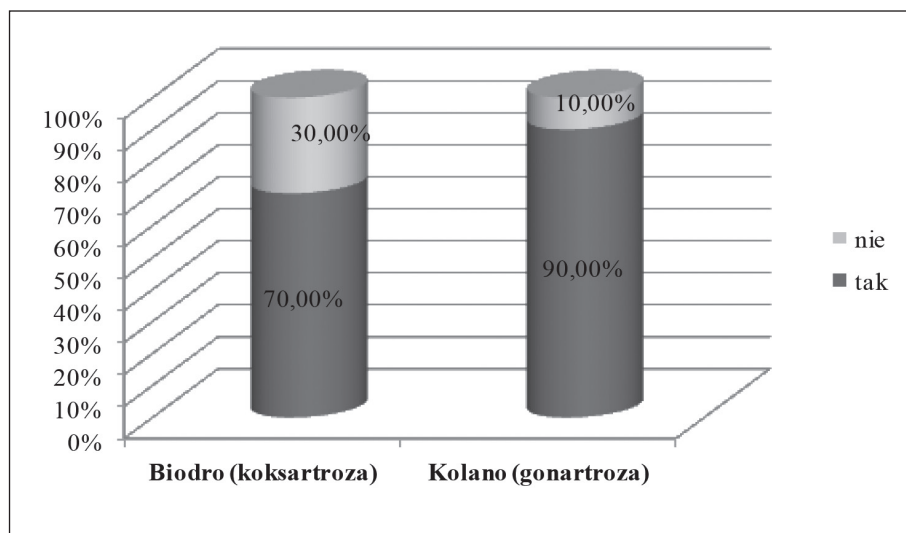
Źródło: opracowanie własne

w ocenionej grupie kobiet z gonartrozą. Także nasilenie dolegliwości bólowych w ocenie SF-36v2 plasowało się istotnie niekorzystniej w grupie „chorych kolan”. Można przypuszczać, że znaczny wpływ na uzyskane wyniki badań w tym ujęciu miała współistniejąca z gonartrozą istotnie wyższa niż w grupie kobiet z koksartrozą masa ciała oraz istotnie częściej współistnienie obok choroby kolana w tej grupie licznych towarzyszących chorób przewlekłych. Może dlatego jakość życia w Ogólnej domenie Fizycznej

była lepiej odczuwana w grupie kobiet z chorobą biodra, a stwierdzona różnica była wysoce statystycznie istotna ( $p < 0,00001$ ).

Można więc z dużym prawdopodobieństwem stwierdzić, że mimo iż zmiany zwyrodnieniowe stawu biodrowego cechuje większa miejscowa „złośliwość kliniczna” niż tych w stawach kolanowych, to gonartroza w badanej subpopulacji starszych pacjentek stanowi bardzo poważny, nie tylko ortopedyczny, statystycznie mierzalny problem



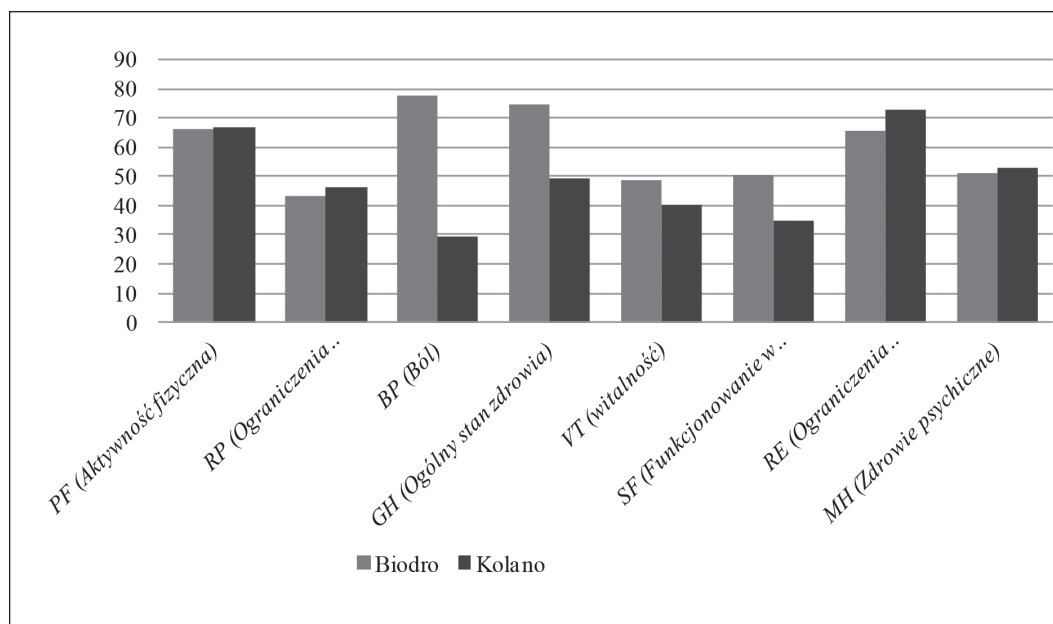


Ryc. 8. Występowanie chorób przewlekłych w badanych grupach kobiet.  
Źródło: opracowanie własne

Tabela 8. Szczegółowa ocena jakości życia w grupie kobiet z dolegliwościami kolana i biodra (SF-36v2).

Skale	Biodro (koksartroza)			Kolano (gonartroza)			Analiza statystyczna	
	Średnia	Mediana	Odch.Std	Średnia	Mediana	Odch.Std	Z	p
	PF (Aktywność fizyczna)	66,10	62,50	16,14	67,10	65,00	16,60	-0,54
RP (Ograniczenia funkcjonowania związane ze stanem fizycznym)	43,50	37,50	19,96	46,00	43,75	21,46	-0,48	0,63
BP (Ból)	77,60	80,00	13,93	29,40	30,00	20,24	8,08	<0,000001*
GH (Ogólny stan zdrowia)	74,90	80,00	15,76	49,10	45,00	16,86	6,22	<0,000001*
VT (witalność)	48,50	50,00	11,88	40,00	37,50	20,52	2,85	0,004*
SF (Funkcjonowanie w rolach społecznych)	50,25	50,00	13,94	35,00	25,00	24,09	3,80	0,0001*
RE (Ograniczenia funkcjonowania związane ze stanem psychicznym)	65,33	66,67	26,85	73,00	75,00	26,86	-1,42	0,15
MH (Zdrowie psychiczne)	51,30	50,00	10,44	53,10	52,50	20,87	-0,28	0,78

Źródło: opracowanie własne

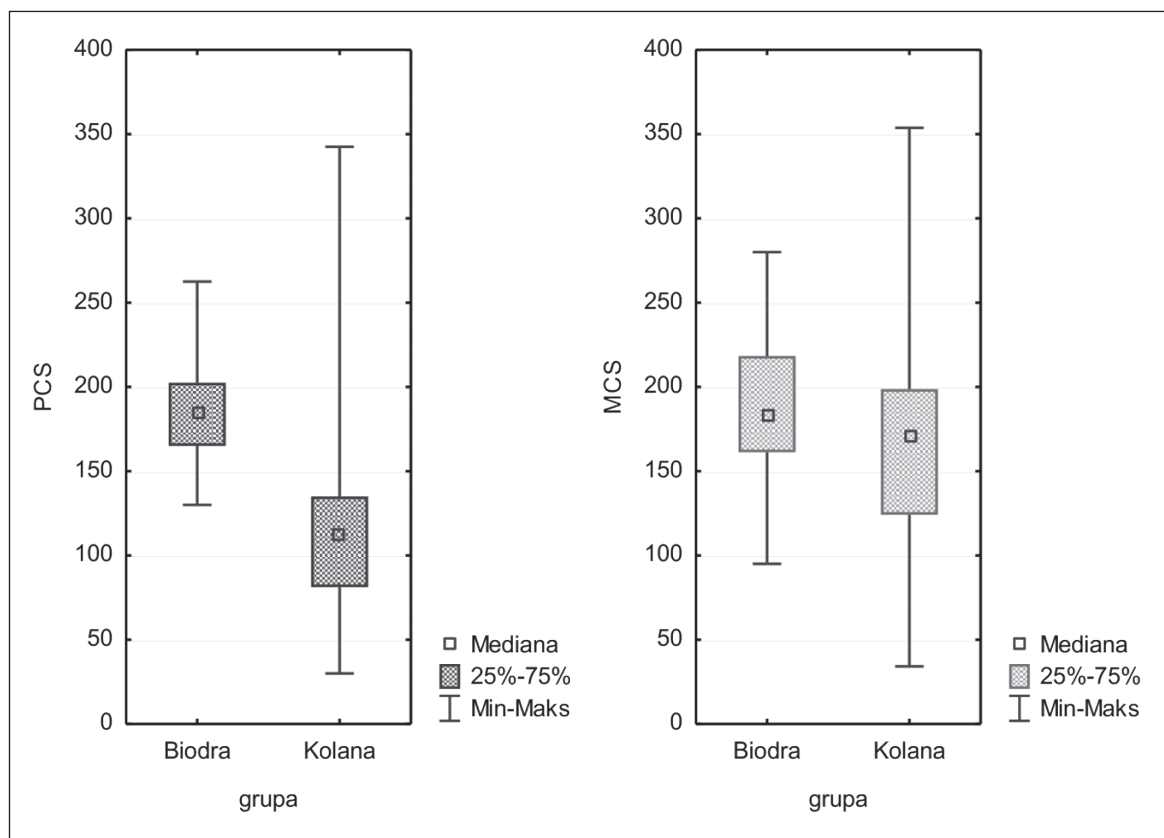


Ryc. 9. Szczegółowa ocena jakości życia (SF-36v2) w grupie kobiet z dolegliwościami biodra i kolana (BP, GH, VT i SF różnice statystycznie istotne).  
Źródło: opracowanie własne

**Tabela 9.** Globalna ocena jakości życia w grupach pacjentek z koksartrozą i gonartrozą (SF-36v2).

Skale	Koksartroza			Gonartroza			Analiza statystyczna	
	Średnia	Mediana	Odch.Std	Średnia	Mediana	Odch.Std	Z	p
	Domena zdrowia fizycznego(PCS)	185,58	185,00	26,88	117,30	111,88	50,27	-7,20
Domena zdrowia psychicznego(MCS)	189,22	183,54	39,13	176,10	170,42	68,88	-1,71	0,09

Źródło: opracowanie własne

**Ryc. 10.** Globalna ocena jakości życia (SF-36v2) w domenie fizycznej ( $p < 0,000001$ ) i psychicznej ( $p = 0,09$ ) w grupie kobiet z dolegliwościami stawów (koksartroza) i (gonartroza).

Źródło: opracowanie własne

kliniczny. Indywidualizacja podejścia do pilności zabiegu protezoplastyki stawu biodrowego lub kolanowego jest więc najbardziej naturalnym rozwiązaniem. Poprawnie wykonany zabieg protezoplastyki stwarza szanse w szybki i skuteczny sposób znacznie poprawić jakość życia w obu badanych grupach, a zwłaszcza osób z chorobą biodra.

## WNIOSKI

1. Jakość życia kobiet pomenopauzalnych z koksartrozą obniża głównie choroba biodra, zaś niższa jakość życia pacjentek z gonartrozą wiąże się ze złym ogólnym stanem zdrowia, niskim wskaźnikiem witalności oraz spadkiem funkcjonowania w rolach społecznych

wynikającym ze współistnienia chorób przewlekłych w związku z nadwagą i otyłością.

2. Obniżenie nadmiernej masy ciała kobiet z gonartrozą ma szanse poprawić ich jakość życia i ogólny stan zdrowia.

## PIŚMIENICTWO

1. Dutka J, Dutka Ł, Janiszewski M., Hajduk G. Analiza kosztów oraz aspektów medyczno-społecznych leczenia operacyjnego i nieoperacyjnego choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego. *Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja* 2008;10:537-546
2. Gupta S, Hawker GA, Laporte A, Croxford R, Coyte PC. The economic burden of disabling hip and knee osteoarthritis (OA) from the perspective of individuals living with this condition. *Rheumatology (Oxford)*. 2005;44:1531-7

3. Pop T, Szczygielska D, Druzbicki M. Epidemiology and cost of conservative treatment of patients with degenerative joint disease of the hip and knee. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2007;9:405-12
4. Abell JE, Hootman JM, Zack MM, Moriarty D, Helmick CG. Physical activity and health related quality of life among people with arthritis. *J Epidemiol Community Health.* 2005;59:380-5
5. Bączyk G, Kijewska M. Wpływ rehabilitacji na funkcjonowanie i jakość życia chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów. *Nowiny Lek.* 2005;74:123-126
6. Bijlsma JWJ, Berenbaum F, Lafeber FJG. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. *Lancet* 2011;377:2115-26
7. Ektor-Andersen J, Ingvarsson E, Kullendorff M, Ørbæk P. High cost-benefit of early team-based biomedical and cognitive-behaviour intervention for long-term pain-related sickness absence. *J Rehabil Med.* 2008;40:1-8
8. Gentile S, Beauger D, Speyer E, Jouve E., Dussol B, Jacquelinet C, Briançon S. Factors associated with health-related quality of life in renal transplant recipients: results of a national survey in France. *Health and Quality of Life Outcomes* 2013;11:88; <http://www.hqlo.com/content/11/1/88>
9. Dobrowolski J, Wordliczka J. *Medycyna bólu.* PZWL Warszawa 2004, ss.84-86
10. Jarema M, Koniecznyńska Z. Jakość życia zależna od stanu zdrowia. W: *Jakość życia w zdrowiu i chorobie (streszczenia).* Materiały XI Sympozjum Sekcji Medycyny Psychosomatycznej PTL i Sekcji Chorego Somatycznie PTP. PAN, Pomorskie Konsorcjum Zdrowia. Kołobrzeg 19-21 maj 1995
11. Von Mühlen D, Morton D, Von Mühlen CA, Barrett-Connor E. Postmenopausal estrogen and increased risk of clinical osteoarthritis at the hip, hand, and knee in older women. *J Womens Health Gen Based Med.* 2002;11:511-8
12. Rutkiwicz J. *Geriatrya.* Warszawa: PZWL 1979, 254-255
13. Adamczak M, Sęk H. Znaczenie pojęcia "Jakość życia" w opiece psychologicznej pacjentów onkologicznych. In: Meyza J (ed.) *Jakość życia w chorobie nowotworowej.* Warszawa 1997, 248,-249
14. Heep WR. Zasady postępowania po implantacji endoprotezy stawu biodrowego. *Reh Med.* 1998;2:87-91
15. Kowalik S. Jakość życia pacjentów w procesie leczenia. In: Waligóra W (ed.) *Elementy psychologii klinicznej.* vol 4th, Poznań: Wyd. UAM 1994, 28-45
16. Marchewka A. Kliniczna metoda oceny stanu funkcjonalnego stawu biodrowego w chorobie zwyrodnieniowej dla potrzeb rehabilitacji. *Postep Reh.* 1998;12:4-8.
17. Pozowski A, Uszyński K. *Mam sztuczny staw biodrowy.* Warszawa: PZWL, 1995
18. Widomska-Czekajaska T, Józwick-Górajek J. *Encyklopedia dla pielęgniarek i położnych* Warszawa: PZWL, 2010
19. Wolfe F. Determinants of WOMAC function, pain and stiffness scores: evidence for role of low back pain, symptoms counts, fatigue and depression in osteoarthritis, rheumatoid arthritis and fibromyalgia. *Rheumatology* 1999;38:355-361
20. Ziółcka B. Jakość życia związana ze zdrowiem (HRQoL) w aspekcie rehabilitacji narządu żucia. *Prace Poglądowe.* Dental Forum 2011;39:69-72
21. Arendarczyk M, Loboż-Grudzień K. Jakość życia chorych w dwa lata po zawale mięśnia serca. 1. Kwestionariusz do badań, *Pol Merk Lek.*, 2000;8:90-93
22. Broła W, Czernicki J, Szafranec L. Ocena jakości życia chorych po udarze mózgu. *Pol Merk Lek.* 1999;6:332-335
23. De Walden-Gałuszko K, Mankowicz M. *Jakość życia w chorobie nowotworowej.* Gdańsk: Wyd. Uniwersytetu Gdańskiego 1994, 13-37, 65-86, 89-145
24. Ackerman IN, Graves SE, Wicks IP, Bennell KL, Osborne RH. Severely compromised quality of life in women and those of lower socioeconomic status waiting for joint replacement surgery. *Arthritis Rheum.* 2005;53:653-8
25. Górajek-Józwick J. *Filozofia i teorie pielęgniarstwa.* Lublin: Czelej, 2007, 46-48
26. Ostasiewicz W. *Metodologia pomiaru jakości życia.* Wrocław: Wyd. Akademii Ekonomicznej, 2002
27. Tobiasz-Adamczyk B. *Wybrane elementy zdrowia i choroby.* Collegium Medicum UJ Kraków 2000, ss. 133-141
28. Bottomley KM, Johnson WH, Walter DS. Matrix metalloproteinase inhibitors in arthritis. *J Enzyme Inhib.* 1998;13:79-101
29. McRea R. *Kliniczne badanie ortopedyczne.* Wrocław: Urban & Partner 2006, 34, 170-171
30. Marciniak W, Szulc A. *Wiktora Degi Ortopedia i Rehabilitacja.* Vol 2nd Warszawa: PZWL 2003, 274-275
31. Kwiatkowski K. *Gonartroza – patomechanizm, występowanie i czynniki ryzyka.* *Chirurgia Kolana, Artroskopia, Traumatologia Sportowa* 2004;1:75-90
32. Liu B., Balkwill A, Cooper C, Roddam A, Brown A, Beral V. Million Women Study Collaborators. Reproductive history, hormonal factors and the incidence of hip and knee replacement for osteoarthritis in middle-aged women. *Ann Rheum Dis.* 2009;68:1165-70
33. Losina E, Weinstein AM, Reichmann WM et al. Lifetime risk and age of diagnosis of symptomatic knee osteoarthritis in the US. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2013;65:703-11
34. Wang Y, Simpson JA, Wluka AE et al. Relationship between body adiposity measures and risk of primary knee and hip replacement for osteoarthritis: a prospective cohort study. *Arthritis Res Ther* 2009;11:R31
35. Stepaniak U., Szafranec K., Kubinova R et al. Age at natural menopause in three Central and Eastern European urban populations: the HAPIEE study. *Maturitas.* 2013;75:87-93
36. Żoźmierczyk-Zreda D, Wrześniewski K, Bugajska J, Jędryka-Góral A. Polska wersja kwestionariusza SF-36v2 do badania jakości życia. *CIOP-PIB,* Warszawa 2009
37. Hawker G, Melfi C, Paul J, Green R, Bombardier C. Comparison of a generic (SF-36) and a disease specific (WOMAC) (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index) instrument in the measurement of outcomes after knee replacement surgery. *J Rheumatol.* 1995;22:1193-6
38. Kiebzak GM, Campbell M, Mauerhan DR. The SF-36 general health status survey documents the burden of osteoarthritis and the benefits of total joint arthroplasty: but why should we use it? *Am J Manag Care.* 2002 ;8:463-74
39. Quintana JM, Escobar A, Bilbao A, Arostegui I, Lafuente I, Vidaurreta I. Responsiveness and clinically important differences for the WOMAC and SF 36 after hip joint replacement. *Osteoarthritis Cartilage* 2005;13:1076-83
40. Ware JE Jr, Gandek B. Overview of the SF-36 Health Survey and the International Quality of Life Assessment (IQOLA) Project. *J Clin Epidemiol.* 1998;51:903-12
41. Santić V, Legović D, Sestan B, Jurdana H, Marinović M. Measuring improvement following total hip and knee arthroplasty using the SF-36 Health Survey. *Coll Antropol.* 2012;36:207-12
42. [http://www.stat.gov.pl/cps/rde/xbcr/gus/L\\_progniza\\_ludnosci\\_PL\\_2008-2035.pdf](http://www.stat.gov.pl/cps/rde/xbcr/gus/L_progniza_ludnosci_PL_2008-2035.pdf) (08.07.2013)

43. Główny Urząd Statystyczny, Aktywność Ekonomiczna Ludności Polski, I kwartał 2011r., Warszawa 2011
44. Prognoza ludności na lata 2008-2035, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2009, tabela "funkcjonalne grupy wieku"
45. Główny Urząd Statystyczny, Departament Badań Społecznych, Narodowy Rachunek Zdrowia za 2008

**Numery ORCID autorów:**

*Iwona Morawik* - 0000-0001-6998-3349

*Alina Jurewicz* - 0000-0002-2822-858X

*Marian Jędrych* - 0000-0002-1661-9583

*Aneta Zarębska* - 0000-0003-0208-7157

*Mirosław Jabłoński* - 0000-0002-7490-4745

**Konflikt interesów:**

*Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.*

---

**AUTOR KORESPONDUJĄCY**

**Iwona Morawik**

Zakład Pielęgniarstwa Anestezjologicznego i Intensywnej Opieki Medycznej

Uniwersytet Medyczny w Lublinie

tel. +48 81448 6950

e-mail: i.morawik@wp.pl

**Nadesłano:** 24.04.2019

**Zaakceptowano:** 18.07.2019



ORIGINAL ARTICLE  
PRACA ORYGINALNA

## AUTONOMIA – SPOSÓB NA SAMOTNOŚĆ. ANALIZA DOŚWIADCZENIA SAMOTNOŚCI OSÓB Z NIEPEŁNOSPRAWNOŚCIĄ NARZĄDU RUCHU

### AUTONOMY – A WAY FOR LONELINESS. ANALYSIS OF THE EXPERIENCE OF LONELINESS OF PEOPLE WITH PHYSICAL DISABILITIES

**Mariola Żuk**

ZAKŁAD PSYCHOLOGII KLINICZNEJ KATEDRY I KLINIKI KARDIOLOGII UNIwersYTETU MEDYCZNEGO W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

#### STRESZCZENIE

**Wstęp:** Autonomia jest cenną wartością w życiu społeczeństw i jednostek. Oznacza samodzielność i niezależność w decydowaniu o sobie. Jest prawem do kierowania się w życiu normami wynikającymi z własnego sumienia. Zachowanie autonomii wiąże się z poszanowaniem dóbr osobistych.

Samotność współcześnie jest problemem ludzi niezależnie od wieku, posiadanego wykształcenia, zawodu, sytuacji materialnej, pozycji społecznej. Z tego powodu bywa porównywana do epidemii. Stan zdrowia identyfikowany jest jako ważny czynnik w etiologii samotności, a samotność jest wskazywana jako determinanta kondycji fizycznej i psychicznej człowieka.

**Cel pracy:** Charakterystyka psychologicznych mechanizmów towarzyszących doświadczaniu samotności przez osoby z niepełnosprawnością narządu ruchu.

**Materiał i metody:** Grupę badaną stanowiło 80 osób z niepełnosprawnością dotyczącą narządu ruchu. Korzystały one z leczenia usprawniającego w warunkach stacjonarnych. W badaniach wykorzystano psychologiczne metody testowe.

**Wyniki:** Osoby najmniej i najbardziej samotne różnią się ze względu na strukturę osobowości. Różnice między grupami dotyczą także czynników socjo-demograficznych.

**Wnioski:** Cechy osobowości, które ułatwiają zachowania autonomiczne, chronią przed trudnym doświadczeniem osamotnienia.

**SŁOWA KLUCZOWE:** niepełnosprawność, autonomia, samotność

#### ABSTRACT

##### Introduction:

Autonomy is a valuable asset in the lives of societies and individuals. It means self-reliance and independence in deciding about yourself. It is the right to follow the norms of your own conscience in life. Maintaining autonomy involves with respect for personal rights.

At present loneliness is a problem that concerns people regardless of their age, education, profession, financial situation or social status. Therefore it is compared to epidemics. Health state is considered to be an important factor in the etiology of loneliness and loneliness is designated as a determinant of human physical and mental condition.

**The aim:** Characteristics of psychological mechanisms accompanying the experience of loneliness by people with mobility disabilities.

**Material and methods:** The studied group included 80 people with physical disability. They had rehabilitation treatment in the hospital ward. In the study psychological tests were applied.

**Results:** The least and the most lonely persons differ due to the personality structure. Differences between groups are also found in socio-demographic factors.

**Conclusions:** Personality traits that facilitate autonomous behavior protect against the difficult experience of loneliness.

**KEY WORDS:** disability, autonomy, loneliness

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1633-1640

## WSTĘP

### AUTONOMIA

Zagadnienie autonomii wchodzi w zakres wielu dyscyplin m.in. etyki, prawa, socjologii, psychologii [1–4]. Bliskożnacznymi określeniami są dla niej między innymi: wolność, podmiotowość, samorealizacja, samodzielność, swoboda wyboru i odpowiedzialność, niezależność [5]. Autonomia oznacza decydowanie o sobie i swoim życiu; zdolność do odpowiedzialnego kierowania swoim zachowaniem,

do dokonywania wyborów z uwzględnieniem własnych i cudzych potrzeb, do układania relacji społecznych na zasadzie wzajemności. Umiejętności tych nabywamy. Osiągnięcie autonomii psychicznej, jak i społecznej jest procesem długotrwałym, który zachodzi przez całe życie. Dokonuje się w relacji jednostki z innymi osobami [6].

W piśmiennictwie przedmiotu znajdujemy charakterystyki kilku rodzajów autonomii:

- *autonomia behawioralna* – dotyczy osobistych wyborów oraz sposobów postępowania jednostki, niezależnych

od oczekiwań, wymagań i ocen najbliższego otoczenia;

- *autonomia emocjonalna* – niezależność emocjonalna bez względu na akceptację lub jej brak ze strony innych osób;
- *autonomia poznawczo-ewaluacyjna* – oznacza posiadanie własnego spojrzenia na otaczającą rzeczywistość, z uwzględnieniem własnych ocen, wartości oraz przyjęcie odpowiedzialności za podejmowane działania;
- *autonomia tożsamościowa* – jest poczuciem własnej odrębności i niepowtarzalności w odniesieniu do innych ludzi;
- *autonomia instrumentalna* – znajduje wyraz w umiejętności samodzielnego wykonywania różnych czynności oraz sprawnego funkcjonowaniu w różnych obszarach życia społecznego, w tym pełnienia określonych ról społecznych;
- *autonomia ekonomiczna* – przejawia się zdolnością samodzielnego zapewnienia sobie bytu materialnego [7].

Autonomia w procesie psychoterapii, jako centralna wartość egzystencjalna, oznaczająca akceptację siebie, jest jednym z jej celów. Wzrost poczucia autonomii pacjenta wskazuje na skuteczność psychoterapeutycznych oddziaływań i osiągnięcie dojrzałego sposobu przystosowania osobistego i społecznego [8]. Niezależnie od kontekstu nadanego przez dziedzinę życia, autonomia jawi się jako stan / sytuacja pożądana.

## SAMOTNOŚĆ

Zagadnienie samotności ma podobnie interdyscyplinarny charakter, chociaż nie jest jednoznaczne ani jako określenie, ani jako zjawisko. Może mieć aspekt pozytywny i negatywny. Współcześnie, samotność dotyka ludzi niezależnie od wieku, posiadanego wykształcenia, zawodu, sytuacji materialnej czy pozycji społecznej. Dlatego bywa porównywana do epidemii. Osoby znajdujące się w skomplikowanych okolicznościach losowych są jednak bardziej narażone na jej doświadczanie. Stan zdrowia identyfikowany jest jako ważny czynnik w powstawaniu samotności, zaś samotność jest wskazywana jako determinanta kondycji fizycznej i psychicznej człowieka [9, 10]. Na gruncie psychologii skłonność do przeżywania samotności jest analizowana w kontekście wewnętrznych dyspozycji jednostki. Samotność łączy się z takimi cechami osobowości jak: niska samoocena, niskie zaufanie do siebie, nieadekwatne oczekiwania, wysoki samokrytycyzm, brak pewności siebie, wstydlivość, mała zdolność do empatii, poczucie niskiej atrakcyjności, małe poczucie humoru, spostrzeganie własnych zdolności społecznych jako niższe niż przeciętne. Osoby obciążone samotnością mają poczucie znacznej odmienności od innych, czują się społecznie zahamowane, zamknięte w relacjach interpersonalnych [11–15]. Kiedy mamy do czynienia z samotnością psychiczną, bywa ona zamiennie nazywana osamotnieniem. Określenie to odnosi się do subiektywnego doświadczenia, nie zaś do obiektywnych okoliczności życia.

## NIEPEŁNOSPRAWNOŚĆ

Pojęcie niepełnosprawności wciąż ewoluuje. Stale podejmowane są próby, aby jak najtrafniej ją określić. Do-

tyczasowe sposoby definiowania niepełnosprawności nawiązują do jej trzech modeli. Model biologiczny łączy niepełnosprawność z upośledzeniem organizmu. Według modelu funkcjonalnego zachodzi ona, gdy osoba nie może prowadzić tak aktywnego życia, jakie jest typowe dla osoby tej samej płci i w podobnym wieku. Model społeczny akcentuje przyczynę niepełnosprawności w organizacji życia społecznego, która nie uwzględnia potrzeb osób z dysfunkcjami organizmu i przez to wyklucza je z głównego nurtu społecznego życia [16]. Na świecie systematycznie rośnie populacja osób z niepełnosprawnością. Według raportu GUS na podstawie Narodowego Spisu Powszechnego z 2011 roku, w Polsce jest około 4,7 miliona osób niepełnosprawnych. Najczęstszą przyczyną niepełnosprawności są uszkodzenia i choroby narządu ruchu [17].

## MATERIAŁ I METODY

W grupie badanej znalazło się 80 osób, 40 kobiet i 40 mężczyzn, korzystających z leczenia usprawniającego, w systemie stacjonarnym, w Klinice Ortopedii i Rehabilitacji SPSK-4 w Lublinie (Tab. 1). Badani byli w wieku 20–80 lat (śr.  $46,3 \pm 14,6$ ), (Tab. 2). Wszyscy mieli orzeczoną niepełnosprawność, w tym 39 osób – 48,75% w stopniu umiarkowanym, a 33 – 41,75% w stopniu znacznym. Wśród rozpoznanych klinicznych dominowało porażenie, niedowład kończyn dolnych, 21 osób – 26,25%, (Tab. 3). Najwięcej osób, 37 – 46,25%, miało wykształcenie średnie. Badani mieszkali przeważnie w mieście, 51 – 71,25%. Ponad połowa badanych pozostawała w związkach małżeńskich, 51 – 63,75% i posiadała dzieci, 59 – 73,75%.

## ZASTOSOWANO TESTOWE METODY PSYCHOLOGICZNEJ DIAGNOZY KLINICZNEJ

1. Inwentarz Osobowości NEO-FFI, P.T. Costa Jr. i R.R. McCrae [18]
2. Test Przymiotników ACL, H.G. Gough i A.B. Heilbrun [19]
3. Skala Samotności Rascha, de Jong-Gierveld i F. Kamphuis [15]

Badania miały charakter indywidualny. Na podstawie wyników w Skali Samotności zostały wyodrębnione dwie grupy badanych; z najniższym i z najwyższym poczuciem samotności. Z kolei w grupach dokonano charakterystyki i porównania ich osobowości, według wymiarów ujmowanych w testach NEO-FFI oraz ACL. Przeanalizowano także sytuację socjodemograficzną w obydwu grupach.

## WYNIKI

Charakterystyka psychologiczna osób niepełnosprawnych ruchowo wykazuje zróżnicowanie w grupach o najniższym i najwyższym poczuciu samotności. Poziom neurotyczności (NEU,  $p < 0,001$ ) i ekstrawersji (EKS,  $p < 0,001$ ) różnicuje osoby niepełnosprawne ruchowo, które doświadczają samotności najsłabiej i najintensywniej (Tab. 4). Osoby niepełnosprawne ruchowo z niską neurotycznością oraz z wysoką ekstrawersją są najmniej samotne. Silnemu do-

**Tabela 1.** Charakterystyka grupy osób z niepełnosprawnością ruchową pod względem wybranych czynników socjo-demograficznych. Rozkład liczbowy i procentowy (N=80).

Czynnik	Płeć		Wykształcenie			Miejsce zamieszkania		Stan cywilny			Potomstwo		Stopień niepełnosprawności				
	kobiety	mężczyźni	podstawowe	zawodowe	średnie	wyższe	wieś	miasto	panna/kawaler	zamężna/zonaty	wdowa/wdowiec	rozwidziony/a lub w separacji	posiada dzieci	nie posiada dzieci	lekki	umiarkowany	znaczny
N	40	40	9	16	37	18	23	57	15	50	6	8	59	21	8	39	33
%	50	50	11,25	20	46,25	22,5	28,75	71,25	18,75	63,75	7,5	10	73,75	26,25	10	48,75	41,25

**Tabela 2.** Rozkład liczbowy i procentowy badanych osób niepełnosprawnych ruchowo w poszczególnych przedziałach wiekowych (N=80)

Wiek (w latach)	Grupa badana	
	N	[%]
20 – 30	15	18,75
31 – 40	13	16,25
41 – 50	22	27,50
51 – 60	14	17,50
61 – 70	13	16,25
71 – 80	3	3,75
Razem	80	100%
Min		20
Max		76
Średnia		46,35
SD		14,61

świadczaniu samotności sprzyja wysoka neurotyczność i niska ekstrawersja.

Osoby niepełnosprawne ruchowo z najniższym poczuciem samotności przedstawiły realny obraz siebie jako przeciętny (Ryc. 1). W sferze Ja idealnego ważny jest dla nich ład psychiczny i porządek w działaniu (Ord), a także niezależność (Suc), optymizm i zdecydowanie (Aba). Chcą mieć zaufanie do siebie (S-Cfd), skutecznie realizować zamierzenia (I-ss), dysponować bogatym potencjałem twórczym osobowości (Cps) oraz zachowywać autonomię i niezależność w relacjach z innymi (Fem).

Osoby niepełnosprawne ruchowo, które czują się najbardziej samotne, w zakresie Ja realnego (Ryc. 2) ujawniły trudności w nawiązywaniu i podtrzymywaniu interakcji społecznych (Aff) oraz skłonność do zachowywania duże-

go dystansu w relacjach z płcią przeciwną (Het). Wolą one przewodnictwo innych niż samodzielność (Aut). Poszukują stałości i ciągłości wokół siebie (Cha), oczekują wsparcia od innych ludzi (Suc). Postrzegają siebie jako słabych i nie zasługujących na nic (Aba). Mają trudności z mobilizowaniem się do działania (S-Cfd). Są przytłumione, mało ekspresyjne i konwencjonalne (Cps). Cenią sobie życie wewnętrzne, są delikatne, wrażliwe, inni ludzie widzą je jako życzliwie usposobione (Mas). W idealnym obrazie siebie osoby z tej grupy zaprezentowały się jako pełne wewnętrznej dynamiki (Dom), opanowane i odpowiedzialne (End), uczynne i niezawodne (Ord). Nad to badani życzyliby sobie posiadać pewność siebie i zwracać uwagę otoczenia (Exh), żyć w okolicznościach stałych i przewidywalnych (Cha). Chcieliby być niezależni i samowystarczalni (Suc), optymistyczni i zdecydowani (Aba), być wolni od trosk (Crs). W obszarze ich pragnień jest też mocna wiara we własne siły (S-Cfd), skuteczne realizowanie celów (Iss), śmiałość, wrażliwość estetyczna i szerokie zainteresowania (Cps). Badani chcieliby łatwo podejmować inicjatywę, być asertywni (Mas) oraz zachowywać autonomię i niezależność (Fem).

Grupy osób niepełnosprawnych ruchowo, różniące się pod względem tego, jak intensywnie doświadczają samotności, różnią się także w charakterystyce realnych obrazów siebie (Ryc. 3). Choć obydwie grupy badanych ujawniły przeciętną potrzebę dominacji, to u osób mniej samotnych jest ona silniejsza (Dom,  $p < 0,001$ ). Osoby najbardziej samotne sytuują się na granicy wyników niskich. Można więc przypuszczać, że osoby najmniej samotne prezentują się raczej jako osoby oryginalne, silne, umiające nadawać ton relacjom interpersonalnym i chętnie podejmujące zadania służące dobru społeczności. Grupie najbardziej samotnej bliżej do charakterystyki osób mało pewnych siebie i trzymających się na uboczu. Badani z najniższym poczuciem samotności zachowują proporcję pomiędzy poszukiwaniem wsparcia

**Tabela 3.** Zestawienie rozpoznań klinicznych wraz z kodem ICD-10 w badanej grupie osób niepełnosprawnych ruchowo (N=80).

Lp.	Rozpoznanie kliniczne z kodem ICD-10	Liczba badanych	[%]
1	Porażenie, niedowład kończyn dolnych (G-82.2)	21	26,25
2	Choroba zwyrodnieniowa stawów (M-19)	11	13,75
3	Stwardnienie rozsiane (G-35)	7	8,75
4	Następstwa złamania kończyny dolnej (T-93.1)	7	8,75
5	Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa (M-47)	6	7,50
6	Niewydolność bólowa kręgosłupa (M-54)	6	7,50
7	Reumatoidalne zapalenie stawów (M-06)	6	7,50
8	Tetraplegia (G-82.5)	4	5,00
9	Nabyty brak kończyny (Z-89)	3	3,75
10	Łuszczykowe zapalenie stawów (M-07)	3	3,75
11	Martwica bioder pourazowa (M-87)	1	1,25
12	Osteochondroza (M-91)	1	1,25
13	Dystrofia mięśniowa (G-71.0)	1	1,25
14	Osteoporoza indukowana lekami (M-81.4)	1	1,25
15	Wrodzone zniekształcenie stopy (Q-66)	1	1,25
16	Wrodzone zwichnięcie stawów biodrowych (T-93)	1	1,25
	Razem	80	100

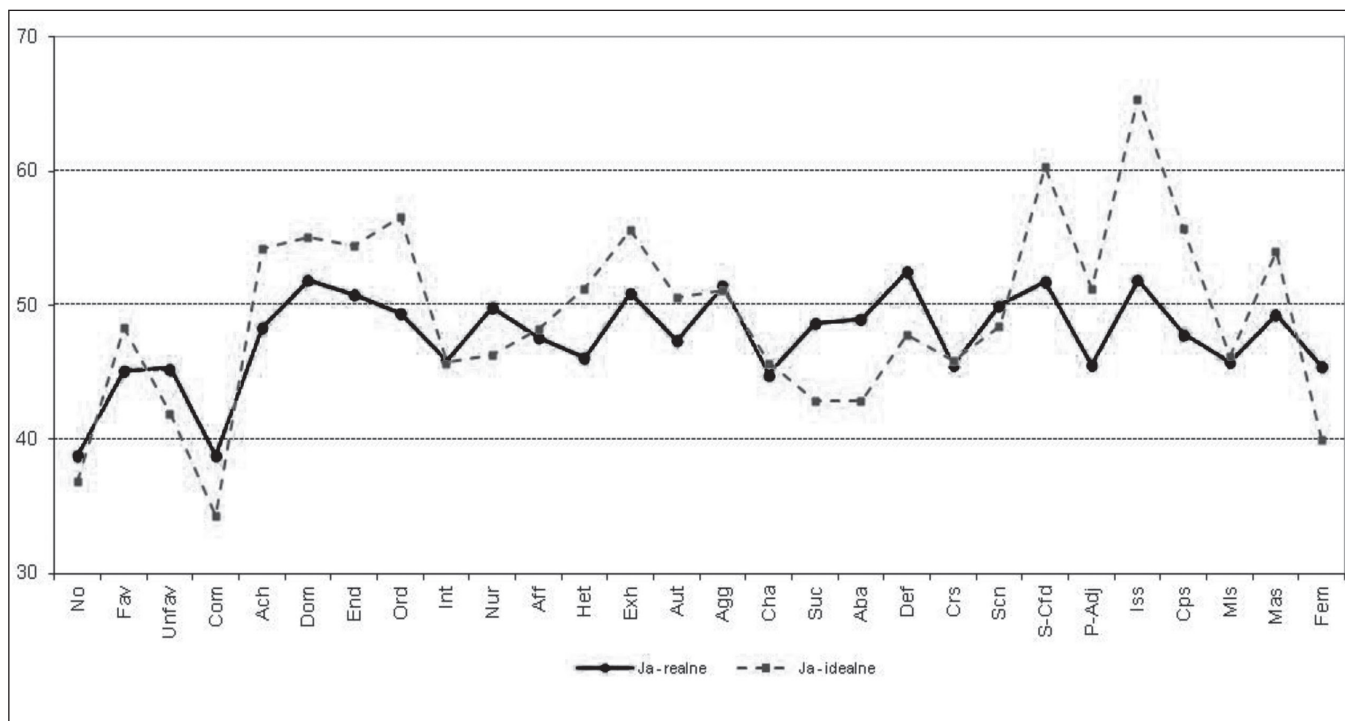
**Tabela 4.** Inwentarz Osobowości NEO – FFI. Analiza porównawcza wyników osób niepełnosprawnych ruchowo z najniższym i najwyższym poczuciem samotności. Rozkład liczbowy i procentowy oraz poziom istotności różnic.

Wyniki w skali NEO-FFI	Najniższe poczucie samotności	Najwyższe poczucie samotności	Poziom istotności różnic
NEUROTYCZNOŚĆ - NEU			
niski	16	76,19%	0,001
średni	2	9,52%	
wysoki	3	14,29%	
EKSTRAWERSJA - EKS			
niski	1	4,76%	0,001
średni	5	23,81%	
wysoki	15	71,43%	
OTWARTOŚĆ - OTW			
niski	5	23,81%	n.i.
średni	6	28,57%	
wysoki	10	47,62%	
UGODOWOŚĆ - UGD			
niski	2	9,52%	n.i.
średni	7	33,33%	
wysoki	12	57,40%	
SUMIENNOŚĆ - SUM			
niski	2	9,52%	n.i.
średni	5	23,81%	
wysoki	14	66,67%	

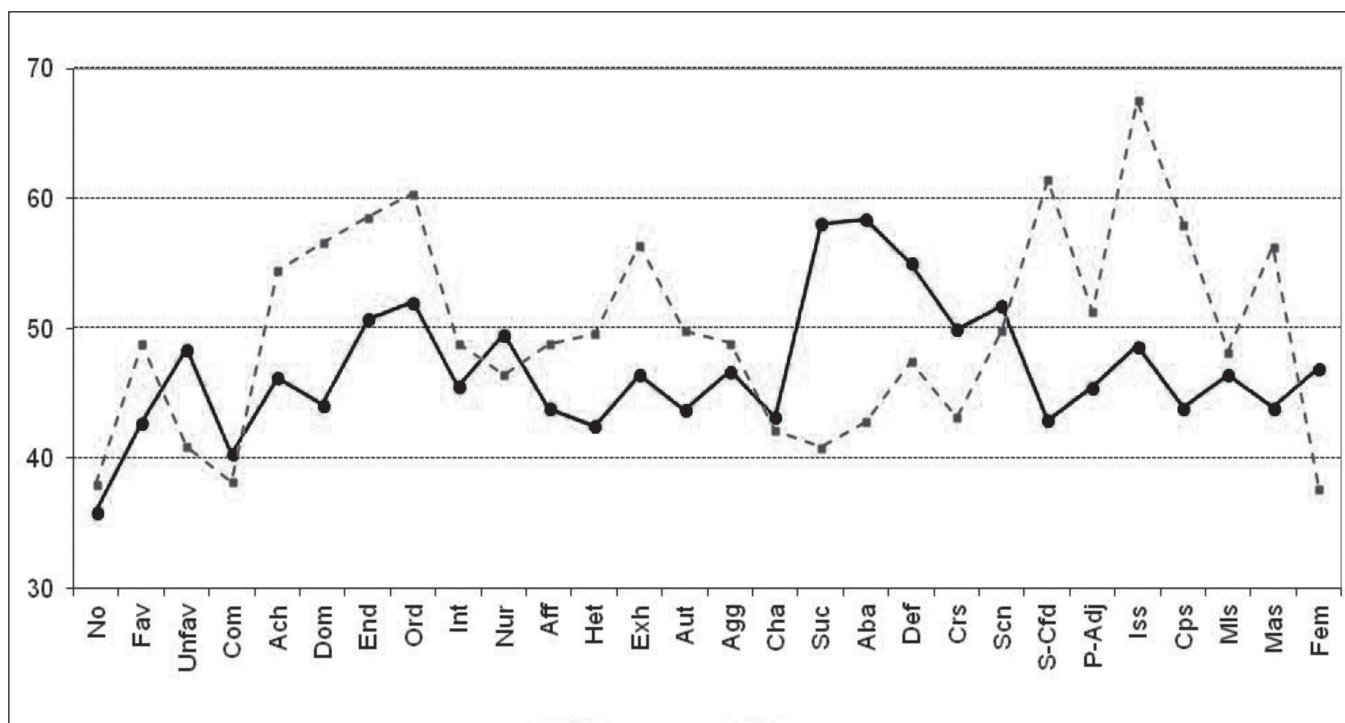
u innych, a poleganiem na własnych siłach (Suc,  $p < 0,001$ ) oraz pomiędzy spełnianiem cudzych pragnień a dbaniem o siebie (Aba,  $p < 0,01$ ). Prezentują przeciętne zaufanie do sie-

bie (S-Cfd,  $p < 0,001$ ). Potrafią znaleźć równowagę pomiędzy stanowczością i konkretnym działaniem a delikatnością i intuicyjnością (Mas,  $p < 0,05$ ). Osoby z najwyższym poczuciem





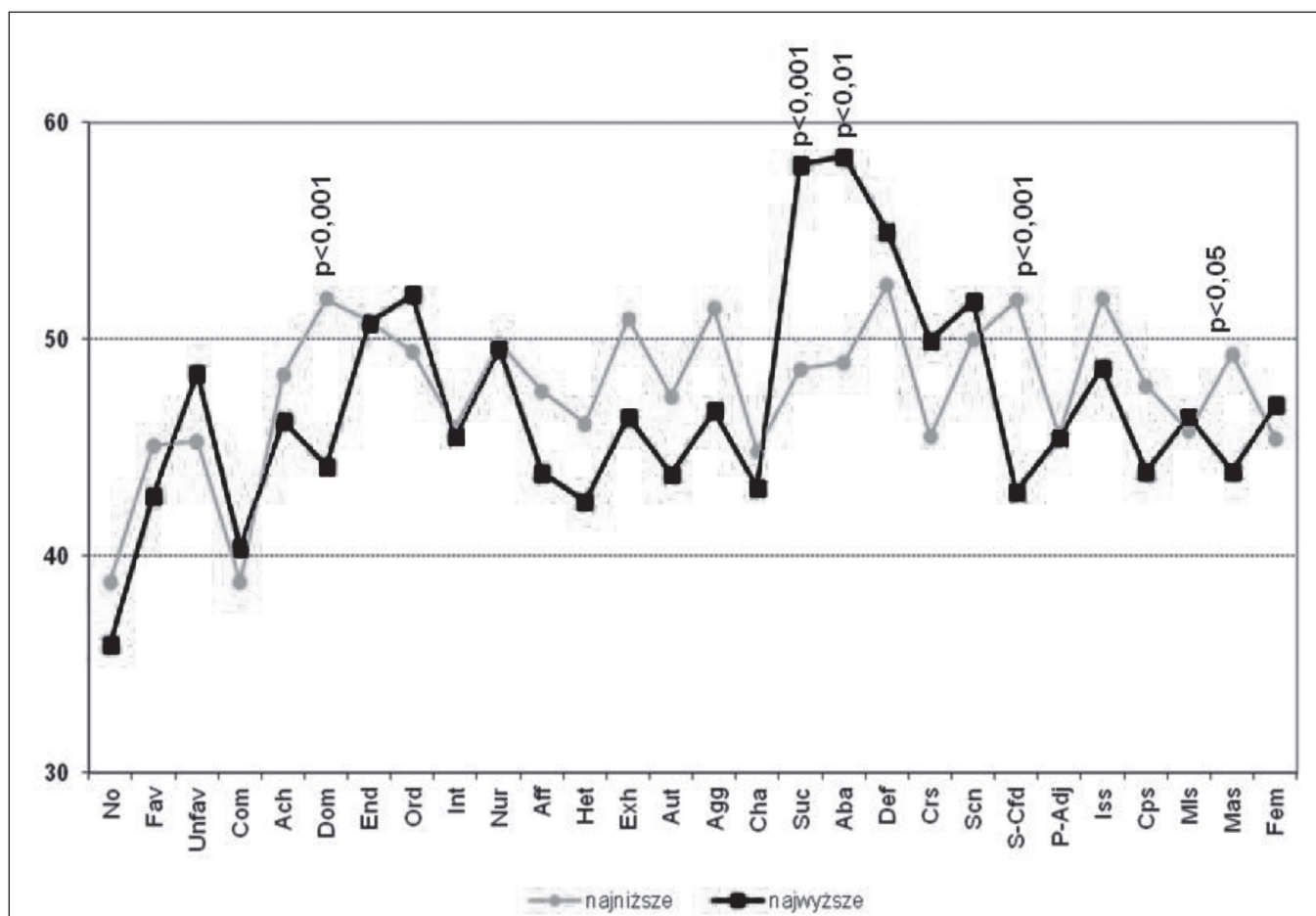
**Ryc. 1.** Test Przymiotników ACL H.G. Gougha i A.B. Heilbruna. Średnie profile realnego i idealnego obrazu siebie w grupie osób niepełnosprawnych ruchowo z najniższym poczuciem samotności (N=21).



**Ryc. 2.** Test Przymiotników ACL H.G. Gougha i A.B. Heilbruna. Średnie profile realnego i idealnego obrazu siebie w grupie osób niepełnosprawnych ruchowo z najwyższym poczuciem samotności (N=21).

samotności poszukują wsparcia od innych (Suc,  $p < 0,001$ ). Są uległe, nieco zależnione, od ludzi spodziewają się krytyki i odrzucenia (Aba,  $p < 0,01$ ). Mają trudności z podejmowaniem działania, robią wrażenie łagodnych, wycofujących się z towarzystwa (S-Cfd,  $p < 0,001$ ). Są subtelne i delikatne, nad konkretne działanie przedkładają życie w świecie marzeń (Mas,  $p < 0,05$ ).

Grupy osób niepełnosprawnych ruchowo, z najniższym poczuciem samotności oraz z najwyższym poczuciem samotności porównano pod kątem posiadanego idealnego obrazu siebie (Ryc.4). Nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy pomiędzy wynikami obydwu grup w żadnej ze skal ACL. Zestawienie realnego i idealnego obrazu w obydwu grupach, ukazuje, że realny obraz grupy najmniej samotnej znacznie



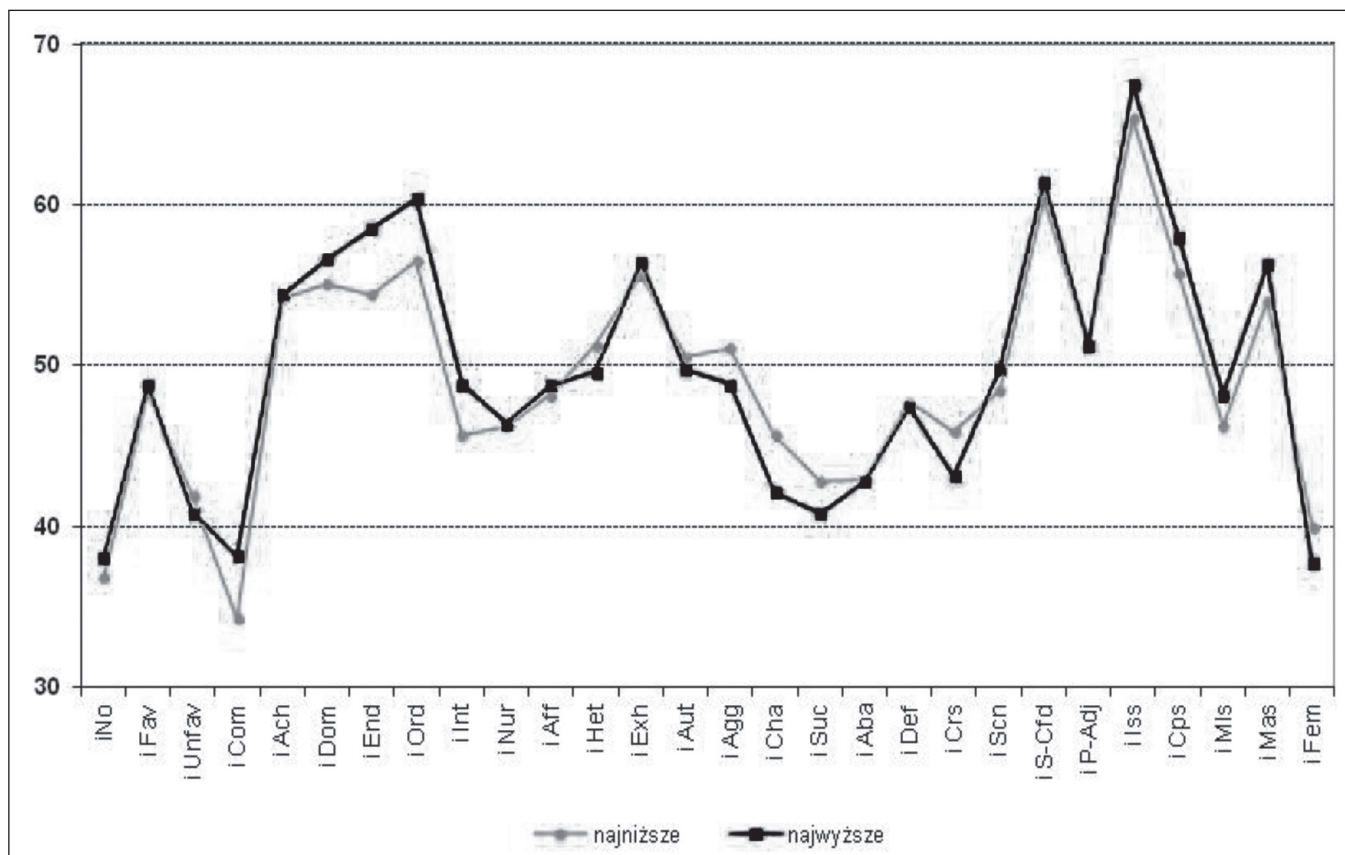
**Ryc. 3.** Test Przymiotników ACL H.G. Gougha i A.B.Heilbruna. Analiza porównawcza realnego obrazu siebie w grupach osób z najniższym i najwyższym poczuciem samotności.

**Tabela 5.** Analiza porównawcza grup z najniższym i najwyższym poczuciem samotności pod względem czynników socio-demograficznych, rozkład liczbowy i procentowy oraz poziom istotności różnic.

	Średnia wieku	Płeć		Wykształcenie		Miejsce zamieszkania		p-value
		kobiety	mężczyźni	podstawowe i zawodowe	średnie i wyższe	wieś	miasto	
Grupa osób z najniższym poczuciem samotności (N=21)	43,1	6 28,57%	15 71,43%	4 19,05%	17 80,95%	7 33,33%	14 66,67%	n.i.
Grupa osób z najwyższym poczuciem samotności (N=21)	53,7	10 47,62%	11 52,38%	10 47,62%	11 52,38%	6 28,57%	15 71,43%	p<0,05

cd..	Stan cywilny		Potomstwo		Stopień niepełnosprawności		p-value
	w małżeństwie	bez związku	posiada dzieci	nie posiada dzieci	lekki i umiarkowany	znaczący	
Grupa osób z najniższym poczuciem samotności (N=21)	6 28,57%	15 71,43%	13 61,90%	8 38,10%	12 57,14%	9 42,86%	n.i.
Grupa osób z najwyższym poczuciem samotności (N=21)	10 47,62%	11 52,38%	19 90,48%	2 9,52%	12 57,14%	9 42,86%	



Ryc. 4. Test Przymiotników ACL H.G. Gougha i A.B.Heilbruna. Analiza porównawcza idealnego obrazu siebie w grupach osób z najniższym i najwyższym poczuciem samotności.

mniej odbiega od idealnego niż dzieje się to w przypadku osób najbardziej samotnych. Idealny obraz osób najmniej samotnych jest bardziej zbliżony do realnego, ukazuje się jako bardziej dostępny, dlatego łatwiej może pełnić rolę motywującą. Gdy ideał postrzegany jest jako nieosiągalny, trwale pozostaje w sferze marzeń, nie dostarcza motywacji by go urzeczywistnić.

Wśród czynników socjodemograficznych (Tab. 5) jako sprzyjające samotności ujawniły się: starszy wiek ( $p < 0,05$ ), niski poziom wykształcenia ( $p < 0,05$ ), a także posiadanie dzieci ( $p < 0,05$ ). Zarysowała się tendencja wskazująca, że częściej głębokie doświadczenie samotności dotyczy kobiet niż mężczyzn.

## WNIOSKI

- Osoby niepełnosprawne ruchowo, które różnią się ze względu na siłę doświadczania samotności, różnią się też pod względem zasadniczych cech osobowości:
  - wysoka neurotyczność sprzyja większemu poczuciu samotności,
  - niska ekstrawersja jest cechą osób najbardziej samotnych.
- Osoby niepełnosprawne ruchowo, które różnią się ze względu na siłę doświadczania samotności, różnią się też pod względem nasilenia niektórych potrzeb psychicznych:
  - osoby najmniej samotne mają przeciętną potrzebę dominacji, ale jest ona znacznie silniejsza niż u osób najbardziej samotnych,

- osoby najmniej samotne mają przeciętną potrzebę doznawania wsparcia od innych,
  - Osoby najmniej samotne nie deprecjonują siebie, tak jak czynią to najbardziej samotni,
  - osoby najmniej samotne mają większe zaufanie do siebie niż osoby najbardziej samotne,
  - osoby, które czują się najmniej samotne są przeciętnie ambitne i dynamiczne zaś osobom najbardziej samotnym zdecydowanie brakuje tych cech.
- Intensywność doświadczania samotności przez osoby niepełnosprawne ruchowo zależy od czynników socjodemograficznych:
    - samotności sprzyjają: starszy wiek i niski poziom wykształcenia,
    - Intensywne doświadczenie samotności częściej zdarza się u kobiet niż u mężczyzn.
  - Osoby najmniej samotne są emocjonalnie stabilne, otwarte na nowe doświadczenie, chcą aktywnie wpływać na relacje społeczne, w których uczestniczą, mają umiarkowane zapotrzebowanie na wsparcie ze strony innych osób, ufają sobie. Są to cechy składające się na obraz osoby autonomicznej.
  - Dla osób najbardziej samotnych charakterystyczne są: wysoka neurotyczność, powściągliwość wobec nowych doświadczeń, małe zainteresowanie wywieraniem wpływu w relacjach interpersonalnych, skłonność do podporządkowywania się, intensywne poszukiwanie wsparcia, małe zaufanie do siebie, niska asertywność. Cechy te

składają się na psychologiczny wizerunek osoby, która pozostaje z innymi ludźmi w relacji zależności i od nich oczekuje zaspokajania własnych potrzeb.

6. Umiejętność autonomicznego funkcjonowania w życiu związana jest z niższym poczuciem osamotnienia. Z tego powodu istotne jest zachęcanie osób niepełnosprawnych do samodzielności, żeby zachowywały wpływ na swoje życie i chroniły w ten sposób siebie przed przeżywaniem osamotnienia. Także psychoterapia mogłaby pomóc samotnym osobom niepełnosprawnym w rozwinięciu bardziej autonomicznego przystosowania.

## PIŚMIENNICTWO

1. White L. The need for authenticity – based autonomy in medical ethics, HEC Forum, 2018, 30 (3), 191 – 209.
2. Müller S. Respect for autonomy in light of neuropsychiatry. Bioethics. 2017;31(5):360-367
3. Ustawa o ochronie danych osobowych, Dz.U. 2018 poz.1000.
4. Nowacka M. Autonomia pacjenta jako problem moralny. Białystok: Wydawnictwo Uniwersytetu w Białymstoku, 2005.
5. Słownik języka polskiego. Warszawa: PWN, <https://sjp.pwn.pl/>.
6. Otapowicz D, Sakowicz-Boboryko A, Bilewicz M, Wyrzykowska-Koda D. Autonomia osób z niepełnosprawnością. Białystok: Trans Humana, 2016.
7. Skibska J. Kształtowanie autonomii – osiągnięcie niezależności. In: Kijak R. (ed.) Niepełnosprawność w zwierciadle dorosłości. Kraków: Oficyna Wydawnicza IMPULS, 2011, s. 73-92.
8. Czabała JC. Czynniki leczące w psychoterapii. Warszawa: PWN, 2013.
9. Theeke L, Mallow J, Moore J, McBurney A, Rellick S, VanGilder R. Effectiveness of listen on loneliness, neuroimmunological stress response, psychosocial functioning, quality of life and physical health measures of chronic illness, International Journal of Nursing Sciences. 2016;3:242-251.
10. Havkley LC, Thisted RA, Masi CM, Cacioppo JT. Loneliness predicts increased blood pressure: Five-year cross-lagged analyses in middle-aged and older adults. Psychol Aging, 2010;25:132-141.
11. Braun-Gałkowska M. Projekcyjny obraz siebie osób przeżywających poczucie osamotnienia. In: Chodkowska M (ed.). Człowiek niepełnosprawny. Problemy autorealizacji i społecznego funkcjonowania. Lublin: Wydawnictwo UMCS, 1994.
12. Greenstone JL. Interwencja kryzysowa. Gdańsk: GWP, 2004.
13. Orwid M. Trauma. Kraków: Wydawnictwo Literackie, 2009.
14. Pilecka B. Kryzys psychologiczny: wybrane zagadnienia. Kraków Wydawnictwo UJ, 2004.
15. Rembowski J. Samotność. Gdańsk: Wydawnictwo Uniwersytetu Gdańskiego, 1992.
16. Antczak R, Grabowska J, Polańska Z. Podstawy i źródła danych statystyki niepełnosprawnych, Wiadomości Statystyczne, 2018, 2, 21 – 43.
17. GUS. Zdrowie i ochrona zdrowia w 2011 r., Warszawa, 2012.
18. McCrae RR, Costa PT Jr: Osobowość dorosłego człowieka. Kraków: Wydawnictwo WAM, 2005.
19. Gough HG, Heilbrun AB. Lista Przymiotnikowa. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych P.T.P. 2012.

### Numery ORCID autorki:

Mariola Żuk – 0000-0003-3942-3564

### Konflikt interesów:

Autorka deklaruje brak konfliktu interesów.

---

## AUTOR KORESPONDUJĄCY

### Mariola Żuk

Zakład Psychologii Klinicznej U.M. w Lublinie

Aleje Raławickie 1, 20 – 059 Lublin

tel: 81 72 44 138

e-mail: mariola.zuk@umlub.pl

**Nadesłano:** 24.04.2019

**Zaakceptowano:** 18.07.2019



PRACA POGLĄDOWA  
REVIEW ARTICLE

## LEKI STOSOWANE W OSTEOPOROZIE

### ACTUAL TREATMENT OF OSTEOPOROSIS

**Roman S. Lorenc**

PRZEWODNICZĄCY WIELODYSCIPLINARNEGO FORUM OSTEOPOROZY  
SPECJALISTYCZNY OŚRODEK MEDYCYNY WIEKU DOJRZAŁEGO, WARSZAWA, POLSKA

#### STRESZCZENIE

W oparciu o uaktualnione zalecenia europejskie amerykańskie oraz polskie dokonano przeglądu danych dotyczących leczenia osteoporozy. Względy refundacyjne powodują, że protokół leczenia osteoporozy w Polsce zdominowały prawie wyłącznie leki antyresorpcyjne (bisfosfoniany, denosumab). Istotny wpływ na efektywność leczenia ma utrzymanie pacjenta w leczeniu oraz monitorowanie jego przebiegu (densytometria, markery kostne).

**SŁOWA KLUCZOWE:** definicja osteoporozy, próg terapeutyczny, leki antyresorpcyjne, leki anaboliczne, *compliance*

#### ABSTRACT

Basing on European, American and Polish recommendation reviewed are strategy of treatment of osteoporosis. In Poland, rules of reimbursement reinforced general use of antiresorbative drugs (bisphosphonates, denosumab) in the treatment of osteoporosis. For effective therapy the key points are keeping the patient in the treatment and treatment monitoring with potential use of densitometry and bone markers.

**KEY WORDS:** osteoporosis definition, therapeutic threshold, antiresorbative and anabolic drugs, *compliance*

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1641-1645

#### UWAGI OGÓLNE

Osteoporoza jest postępującym, uogólnionym schorzeniem układu kostnego, które powoduje obniżenie masy i jakości tkanki kostnej. Sukcesywnie prowadzi to do zwiększenia ryzyka aż do wystąpienia złamań. Rozpoznanie osteoporozy opiera się na diagnostyce obniżonych poniżej 2,5 odchylenia od szczytowej masy wartościach masy kostnej (w lokalizacji kręgosłupa lub bliższego odcinka kości udowej (BKKU) bądź wystąpieniaiskoenergetycznych złamań BKKU, kręgow, proksymalnego odcinka kości ramieniowej, miednicy lub dystalnych części przedramienia [1]. Za wystąpieniem osteoporozy przemawiają także, lecz nie decydują, wysokie, przekraczające próg złamań wartości czynników ryzyka. Rozpoznanie choroby oraz oszacowanie zagrożenia złamaniami stanowi podstawę podjęcia decyzji terapeutycznej dotyczącej sposobu postępowania z pacjentem ukierunkowanej na profilaktykę lub podjęcie leczenia farmakologicznego (Ryc. 1). Przy podejmowaniu decyzji terapeutycznej, obok wartości lokalnie przyjętego progu interwencyjnego, istotną rolę pełnią wskazania rejestracyjne leków. Pomimo faktu, że praktycznie wszystkie leki zarejestrowane do leczenia osteoporozy zmniejszają ryzyko złamań, ich autentyczna skuteczność wynika ze specyfiki indywidualnego profilu zagrożeń pacjenta. Ocena 10-letniego ryzyka złamania ułatwia podjęcie decyzji dotyczącej terapii, ale

żadna z nich, w tym także FRAX, nie stanowi podstawy do wyboru rodzaju terapii.

#### WYBÓR LEKU

Zarejestrowanymi lekami pierwszego wyboru w leczeniu osteoporozy u mężczyzn i kobiet po menopauzie w Polsce są bisfosfoniany, a u kobiet także denosumab. Raloksyfen i terapatydy stanowią zamienne opcje terapeutyczne, przy czym terapatydy, ze względu na koszt i brak refundacji, stosowany jest bardzo rzadko, pomimo udokumentowanego pozytywnego efektu przeciwzłamaniowego. Leczenie osteoporozy u mężczyzn po 50. roku życia nie różni się zasadniczo od postępowania u kobiet po menopauzie, z tym jednak, że niektóre z leków nie mają zapisu rejestracyjnego pozwalającego na ich stosowanie u mężczyzn (np. ibandronian czy raloksyfen). Z kolei podawanie testosteronu u mężczyzn z jego niedoborem niezależnie od poprawy wartości masy kostnej, nie ma udokumentowanego wpływu na redukcję ryzyka złamań. Hormonalne leczenie zastępcze (HLZ), a także leki z grupy selektywnych modulatorów receptora estrogenowego (SERM) z uwagi na możliwe objawy niepożądane, są stosowane w sposób ograniczony. Ranelinian strontu, pomimo udokumentowanej skuteczności działania także u osób starszych, ze względu na obecność objawów niepożądanych ze strony układu krążenia, po wstępnym ograniczeniu dystrybucji został w Polsce wycofany z obiegu (Ryc. 2) [2, 3].

## LEKI ANTYRESORPCYJNE [2–5]

Powszechnie się uważa, że doustnie stosowane bisfosfoniany, stale stanowią „złoty standard” leczenia przeciwzłamaniowego. Leki z tej grupy są stabilnymi analogami występującego w naturalnej formie pirofosforanu. Ich działanie opiera się głównie na zahamowaniu resorpcji kostnej poprzez blokowanie aktywności lub powstawania osteoklastów. Bisfosfoniany na podstawie budowy i sposobu działania dzielą się na dwie grupy. Do pierwszej, praktycznie już prawie niestosowanej, należą analogi ATP-azy etidronian i kłodronian druga, stale stosowana szeroko zawiera w swojej strukturze atomy azotu. Leki te wywołuje apoptozę osteoklastów na drodze blokowania metabolizmu kwasu mewalinowego i działają silniej niż te z grupy poprzedniej. Bisfosfoniany do stosowania doustnego to alendronian, ryzedronian i ibandronian, do dożylnego – ibandronian i kwas zoledronowy. Bisfosfoniany dożylnie umożliwiają skuteczne leczenie chorych unieruchomionych (np. bezpośrednio po złamaniu kręgow lub BKKU, po udarze mózgu itp.), z chorobami przewodu pokarmowego, a także z nietolerancją bisfosfonianów doustnych. Zasadnicze różnice pomiędzy poszczególnymi bisfosfonianami doustnymi wydają się wiązać głównie ze schematem ich podawania, wpływając na wygodę leczenia zakładającą przestrzeganie zaleceń prawidłowego przyjmowania leku (*compliance*) i wytrwałość w leczeniu (*persistence*). I tak leczenie doustne raz w miesiącu wydaje się być lepszą alternatywą niż raz w tygodniu, które z kolei wydaje się być lepsze od konieczności codziennego przyjmowania leku. Na wyżej wymieniony protokół podawania leku rzutuje niska, wynosząca 0,2–1,2% podanej dawki, wchłanianość bisfosfonianów z przewodu pokarmowego, co powoduje konieczność podawania leku na czczo i dla uniknięcia podrażnienia przełyku, w pozycji stojącej. Preparaty dożylnie zapewniają wysoką biodostępność leku oraz umożliwiają lepszą kontrolę jego przyjmowania. Wszystkie bisfosfoniany zawierające azot, w toku badań klinicznych, ujawniły zbliżoną efektywność działania przeciwzłamaniowego w zakresie ryzyka złamań kręgow. U osób bez wcześniejszych złamań skuteczność przeciwzłamaniowa ograniczała się do grupy pacjentów z osteoporozą potwierdzoną densytometrycznie (wskaźnik t-score szyjki kości udowej <-2,5). Niewielkie różnice w ryzyku złamań BKKU lub złamań pozakręgowych przy poszczególnych bisfosfonianach są trudne do oceny ze względu na zróżnicowanie wyjściowej charakterystyki pacjentów uczestniczących w badaniach oraz protokole realizacji badań. Na skuteczność leczenia bisfosfonianami wpływa wyjściowe zaopatrzenie organizmu w witaminę D (optymalne na poziomie >30 ng 25 OH D /ml), wyrównanie bilansu wapniowo-fosforanowego oraz monitorowanie leczenia.

**Aledronian** u kobiet po menopauzie zmniejsza ryzyko złamań kręgow, szyjki kości udowej oraz złamań pozakręgowych. U mężczyzn z osteoporozą zmniejsza ryzyko złamań kręgow, zapobiega ubytkowi wzrostu i BMD. Stosowany jest w dawce 70 mg raz w tygodniu, co łączy się z większą wytrwałością i przestrzeganiem zaleceń lekarskich w porównaniu do wcześniej stosowanej dawki 10 mg codziennie.

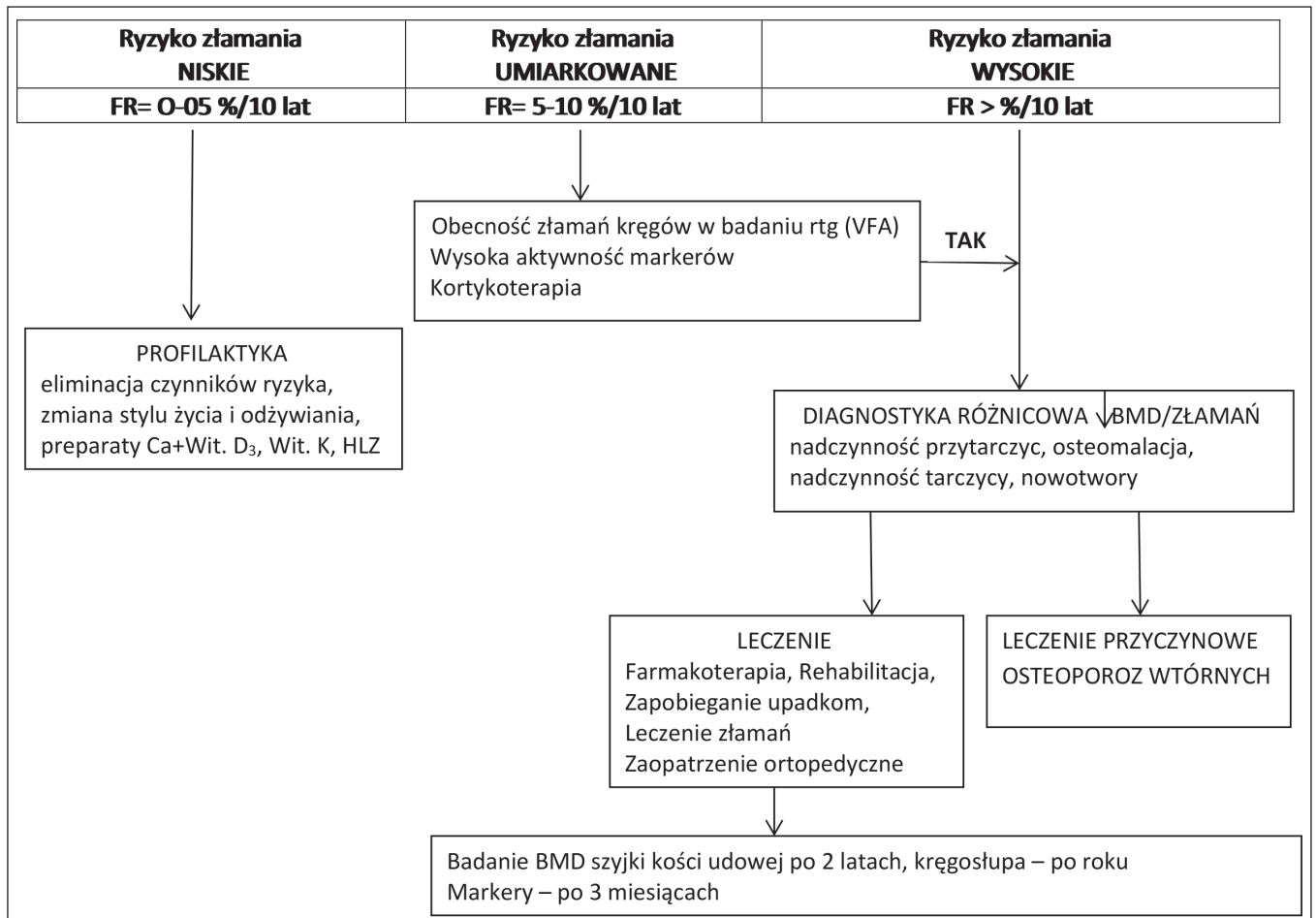
**Ryzedronian** zmniejsza częstość złamań kręgow u kobiet z zaawansowaną osteoporozą pomenopauzalną (potwierdzoną obecnością złamania kręgu) oraz złamań BKKU w grupie dużego ryzyka. U mężczyzn z osteoporozą zapobiega ubytkowi masy kostnej. Ryzedronian stosuje się w dawce 35 mg raz w tygodniu. Dostępna jest także dawka 5 mg do stosowania codziennego.

Skuteczność przeciwzłamaniowa **ibandronianu** u kobiet po menopauzie w przypadku kręgow jest podobna do innych bisfosfonianów. W zapobieganiu złamaniom pozakręgowym skuteczność ibandronianu udokumentowano wyłącznie na podstawie analizy *post hoc*, w grupie wysokiego ryzyka (t-score <-3,0, złamanie >1 trzonu kręgu). Skuteczność zarejestrowanych do leczenia dawek ibandronianu: doustnej (150 mg raz w miesiącu) lub dożylniej (3 mg co 3 miesiące) udokumentowano na podstawie badań porównawczych, tzw *bridging concept*.

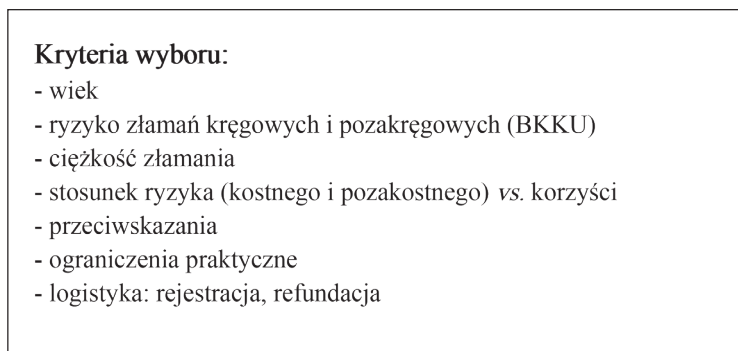
**Kwas zoledronowy** zmniejsza u kobiet po menopauzie ryzyko wszystkich rodzajów złamań osteoporotycznych. Poza dużą skutecznością przeciwzłamaniową u kobiet i u mężczyzn po złamaniu BKKU, zmniejsza na przestrzeni 3 lat o 30% także ich śmiertelność. Lek stosowany jest w dawce 5 mg, co 12 miesięcy, we wlewie dożylnym. Najczęstszy czasokres leczenia bisfosfonianami to trzy lata. Niezależnie od prowadzenia regularnego monitoringu terapii (pomiar BMD najlepiej w tej samej lokalizacji, tym samym aparatem) po trzech latach stosowania bisfosfonianów dożylnych lub po 5 latach stosowania bisfosfonianów doustnych istnieje konieczność weryfikacji prowadzonej terapii pod kątem jej skuteczności, celowości oraz bezpieczeństwa i podjęcie decyzji dotyczącej jej kontynuacji, zmiany leku lub przerwy w leczeniu. Ważnym elementem decyzji, tak o rozpoczęciu leczenia bisfosfonianem, jak i jego kontynuacji jest, jak wyżej wspomniano, obok oceny BMD odpowiednie wyrównanie zaopatrzenia w witaminę D. Efektywność leczenia już w horyzoncie trzech miesięcy umożliwia pomiar markerów kostnych analizowanych porównawczo do wartości wyjściowych, natomiast w dalszym horyzoncie leczenie może być monitorowane w odstępach rocznych pomiarami BMD. Przy dużym, utrzymującym się w trakcie leczenia, zagrożeniu złamaniami leczenie może i powinno być kontynuowane nawet do 10 lat. Niepowodzenie terapii bisfosfonianami w dawkach terapeutycznych (alendronian, rizedronian, ibandronian, zoledronian) to wystąpienie po 12 miesiącach terapii nowego złamania lub obniżenie wartości wyjściowej BMD o wartość wyższą od najmniejszej znaczącej zmiany (LSC) mierzonej w tej samej lokalizacji. Ze względu na możliwość wystąpienia w trakcie leczenia bisfosfonianami, stosunkowo rzadkich, objawów niepożądanych w postaci atypowych złamań podkrętarzowych, a także martwicy szczęki lub żuchwy, przed wdrożeniem leczenia, zaleca się sanację jamy ustnej.

## INNE LEKI ANTYRESORPCYJNE

Kluczowe znaczenie dla powstania, aktywacji i działania osteoklastu odgrywa jego receptor (RANK) oraz aktywator receptora RANKL.



Ryc. 1. Algorytm postępowania w osteoporozie (M80/M81).



Ryc. 2. Wybór leku.

**Denosumab** to ludzkie monoklonalne przeciwciało przeciwko RANKL, które blokuje powstanie osteoklastu i którego działanie powoduje szybki i efektywny efekt antyresorpcyjny. Denosumab stosowany jest w dawce 60 mg podskórnie, co 6 miesięcy. Podawanie denosumabu powoduje znamiennej redukcję ryzyka złamań kręgowych, pozakręgowych i BKKU u kobiet po menopauzie w szerokim przedziale wiekowym oraz u mężczyzn poddanych terapii antyandrogenowej raka gruczołu krokowego. Jego zastosowanie u kobiet wcześniej leczonych bisfosfonianami (alendronian) powoduje dalszy znamiennej wzrost

BMD. Skuteczność przeciwzłamaniowa denosumabu w przypadku kręgow nie jest uzależniona od wartości wyjściowych BMD ani wyjściowego tempa metabolizmu kostnego. Potwierdzono także skuteczność denosumabu w osteoporozie u mężczyzn. Działanie denosumabu jest szybko odwracalne, natychmiast po przerwaniu leczenia. Może być on podawany w terapii sekwencyjnej po leku anabolicznym oraz u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek, niezależnie od stopnia wydolności nerek. Ze względu na odwracalność jego działania antyresorpcyjnego, przy odstawieniu leku możliwy jest wzrost ryzyka i wystąpienie

**Tabela 1.** Zarejestrowane leki do stosowania w osteoporozie.

Lek	Postać/dawka	Dawkowanie	Osteoporoza pomenopauzalna			Osteoporoza męska	GIO
			Redukcja złamań kręgow	Redukcja złamań biodra	Redukcja złamań pozakręgowych		
Alendronian	Tabletki 70 g	Doustnie 1 x na tydzień	Tak	Tak	Tak	Tak	Tak
Ibandronian	Tabletki 150 g	Doustnie 1 x na miesiąc	Tak	Nie	Nie	Nie	Nie
	Ampułkostrzykawka 3 mg/3 ml	Dożylnie 1 x na 3 miesiące					
Ryzedronian	Tabletki 35 g	Doustnie 1 x na tydzień	Tak	Tak	Tak	Tak	Tak
Zoledronian	Roztwór do infuzji 5 mg/100 ml	Dożylnie 1 x na rok	Tak	Tak	Tak	Tak	Tak
Denosumab	Ampułkostrzykawka z automatycznym zabezpieczeniem igły 60 mg/1ml	Podskórnie 1 x na 6 miesięcy	Tak	Tak	Tak	Tak	Tak
Raloksyfen	Tabletki 60 g	Doustnie 1 x dziennie	Tak	Nie	Nie	Nie	Nie
Teryparatyd*	Roztwór do wstrzykiwań 2 µg/80 µl – wstrzykiwacz 3 ml	Podskórnie 1 x na dobę	Tak	Nie	Tak	Tak	Tak
Ranelinan strontu*	Granulat do sporządzania zawiesiny doustnej 2 g	Doustnie 1 x dziennie	Tak	Tak	Tak	Tak	Nie

Gio (*glucocortycoid induced osteoporosis*) – osteoporoza wywołana podawaniem glikokortykosteroidów

\* Leki aktualnie niedostępne w Polsce

złamań. Z tych przyczyn nie zaleca się przerw w leczeniu denosumabem, a w przypadku konieczności przerwania leczenia niezbędne jest zastąpienie go innym lekiem antyresorpcyjnym.

**Raloksyfen** (lek z grupy *selective estrogen modulators* – SERM) wykazuje skuteczność przeciwzłamaniową jedynie wobec złamań trzonów kręgow, co istotnie ogranicza jego szersze zastosowanie przy leczeniu osteoporozy. Nie powoduje znacznych przyrostów BMD. Na uwagę zasługują jego działania pozaszkieletowe: obniżenie ryzyka inwazyjnego raka piersi oraz obniżenie stężenia cholesterolu LDL. Lek podaje się doustnie w dawce 60 mg dziennie. Terapia wiąże się ze zwiększeniem ryzyka żylnych chorób zakrzepowo-zatorowej.

## LEKI ANABOLICZNE [2-5]

**Analogi parathormonu** (teryparatyd i rhPTH 1-84) w przypadku ciężkiej osteoporozy po menopauzie u kobiet, a także u mężczyzn, zmniejszają ryzyko wszystkich typów złamań. Wykazują wysoką efektywność w osteoporozie po stosowaniu steroidów. Ze względów bezpieczeństwa (EMA – Unia Europejska, FDA – USA), czas leczenia został ograniczony do 24 miesięcy. Podawany jest codziennie w iniekcji podskórnej 2 µg/80 µg. Po zakończeniu leczenia, dla podtrzymania jego efektów, zalecane jest stosowanie leczenia przeciwresorpcyjnego. Teryparatyd ze względu na wysoką cenę i brak refundacji jest w Polsce praktycznie niedostępny.

## LECZENIE SKOJARZONE [4-6]

Łączenie leków antyresorpcyjnych nie jest rekomendowane i stosowane ze względu na koszty i potencjalne ryzyko objawów niepożądanych, a także brak dowodów na znamienne obniżenie ryzyka złamań. Podobnie równoczesne łączenie terapii anabolicznej z terapią antyresorpcyjną.

## LECZENIE SEKWENCYJNE [4-6]

Bisfosfoniany stosowane przed preparatami PTH lub podawane łącznie z nimi wydają się zmniejszać anaboliczny efekt działania parathormonu. Z kolei podawanie bisfosfonianów lub denosumabu jako kontynuacja terapii anabolicznej wpływa pozytywnie zarówno na utrwalenie efektów leczenia, jak również znamienne zmniejsza ryzyko złamań [6].

Zestaw leków zarejestrowanych w Polsce do stosowania w osteoporozie zawiera tabela 1.

## MIEJSCE WITAMINY D I SOLI WAPNIA W LECZENIU OSTEOPOROZY

Dla efektywności farmakoterapii osteoporozy wymagane jest wyrównanie poziomu witaminy D przed terapią, jak również podawanie witaminy D i wapnia w jej trakcie. Ze względu na niskie poziomy witaminy D w populacji polskiej zalecana suplementacja witaminą D dotyczy od 1000–2000 IU dziennie. Uzupełnienie niedoboru witaminy D do wartości prawidłowych (25 OH D w surowicy >30 ng/ml) stanowi warunek podstawowy optymalizacji farmakoterapii



osteoporozy. Rekomendowane dawki soli wapnia to 800–1000 mg (w przeliczeniu na wapń elementarny). Ma to szczególne znaczenie przy leczeniu bisfosfonianami zarówno dla efektywności leczenia, jak i zapobiegania potencjalnym niedoborom wapnia. Istotną, uzupełniającą rolę spełniają w tej mierze postępowania rehabilitacyjne, aktywność fizyczna i zapobieganie upadkom, których szczegółowy opis wykracza poza ramy tego opracowania.

## CZAS LECZENIA FARMAKOLOGICZNEGO

Rozpoznana osteoporoza, w tym dokonane lub zagrażające ryzyko wystąpienia złamań, wymusza postępowania zapobiegawcze lub lecznicze w horyzoncie przyżyciowym. O ile jednak postępowanie to wydaje się oczywistym w stosunku do suplementacji wapniem i witaminą D, o tyle zalecany czas farmakoterapii ograniczają wskazania rejestracyjne poszczególnych zarejestrowanych leków. W przypadku bisfosfonianów jest to 10 lat dla alendronianu, 7 dla ryzedronianu i kwasu zoledranionowego, 10 lat dla denosumabu, 8 dla raloksyfenu oraz 2 lata dla teraparatydu. W przypadku bisfosfonianów po okresie trzyletniego leczenia przy wartościach BKKU przekraczających  $>-2,5$  „pod warunkiem stałego monitorowania stanu pacjenta (DXA, markery złamania, nowe czynniki ryzyka złamań), dopuszcza się nawet 2-3-letnie przerwy w leczeniu. Przy niższych wartościach masy kostnej zaleca się kontynuację leczenia. U osób leczonych denosumabem przerwanie leczenia stwarza zagrożenie ze względu na szybką odwracalność procesu leczenia po odstawieniu leku. W razie konieczności odstawienia leku polecane jest równoczesne podawanie innego leku antyresorpcyjnego. Do niezbędnych działań prewencyjnych, uzupełniających profilaktykę i leczenie należy właściwe odżywianie, stałe uzupełnianie jego niedoborów oraz codzienna, zabezpieczająca ogólną sprawność, siłę mięśniową, równowagę i koordynację aktywność ruchowa.

## PODSUMOWANIE

Leczenie osteoporozy odznacza się w toku leczenia wysoką skutecznością. Zarejestrowane do leczenia osteoporozy leki obniżają znamiennie, częstość wystąpienia nowych złamań w lokalizacji kręgosłupa o 40-70%, w lokalizacji bliższego odcinka kości biodrowej (BKKU) 40-50% oraz złamań pozakręgowych 20-35%. Natomiast niedoceniany, przeoczany, problem dotyczący leczenia osteoporozy wynika z faktu, że leki antyresorpcyjne nie odbudowują zniszczonej na drodze osteoporozy kości, ograniczając się w czasie interwencji do zahamowania ubytku masy kości przejściowo, wzmacniając

strukturę kości, co odracza na czas leczenia wystąpienie nowych złamań. Przerwa w leczeniu, jego trwałe odstawienie, przy niskiej masie kostnej, to ponowna groźba nowych złamań. W przypadkach, pozostających częściowo w kości, bisfosfonianów, przy niższych zagrożeniach, okres karencji umożliwia tzw. „wakacje lekowe”, natomiast w przypadkach denosumabu, HLZ i raloksyfenu, zwłaszcza u pacjentów wysokiego ryzyka, odstawienie leku wymusza natychmiast alternatywną kontynuację leczenia. W tej sytuacji nie da się przecenić wagi i znaczenia ścisłej współpracy z pacjentem i konieczności monitoringu. Prawdziwa przyszłość i rysujące się nadzieje to szersze włączenie i dostępność nowo wdrażanych leków (abaloparatyd, romozosumab), leczenia anabolicznego, leczenia sekwencyjnego oraz wdrożenie leczenia przyczynowego z eliminacją komórek starzeniowych łącznie [6].

## PIŚMIENNICTWO

1. Siris ES, Adler R, Bilezikian J et al. The clinical diagnosis of osteoporosis a position statement from the National Bone Health Alliance Working Group. *Osteoporosis Int.* 2014;25(5):1439-1443
2. Lorenc R, Głuszko P, Karczmarewicz E et al. Zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie. Aktualizacja 2013. *Med Prakt* 2013; wyd. specjalne (Reumatologia):1-44.
3. Lorenc R, Głuszko P, Franek E. Zalecenia postępowanie diagnostycznego i leczniczego w Polsce. Aktualizacja 2017 *Endokrynol Pol* 2017;68(Suplement A):A1-A18.
4. Kanis JA, Cooper C, Rizzoli R et al. European Guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women *Osteoporosis Int.* 2019;30:3-44.
5. Reginster JY. Antifracture efficacy of currently available therapies for postmenopausal osteoporosis *Drug.* 2011;71(1):65-78
6. Lewiecki EM, Bilezikian JP, Giangregorio L et al. Proceedings of the 2018 Santa Fe Symposium: Advances in the Management of Osteoporosis. *J Clin Densitom* 2019;22(1):1-19

## Konflikt interesów:

*Autor deklaruje brak konfliktu interesów.*

## AUTOR KORESPONDUJĄCY

**Roman S. Lorenc**

Specjalistyczny Ośrodek Medycyny Wieku Dojrzałego,  
Al Dzieci Polskich 20, 04-730 Warszawa  
e-mail: roman.s.lorenc@gmail.com

**Nadesłano:** 11.02.2019

**Zaakceptowano:** 18.07.2019

PRACA POGLĄDOWA  
REVIEW ARTICLE

## REUMATOLOGICZNE ZESPOŁY PARANOWOTWOROWE U OSÓB W STARSZYM WIEKU

### PARANEOPLASTIC RHEUMATOLOGIC SYNDROMES IN THE ELDERLY

Jolanta Parada-Turska

KATEDRA I KLINIKA REUMATOLOGII I UKŁADOWYCH CHOROÓB TKANKI ŁĄCZNEJ, UNIwersYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

#### STRESZCZENIE

U osób w starszym wieku zwiększa się ryzyko zachorowania na nowotwory złośliwe. W przebiegu nowotworów mogą występować różnorodne zespoły objawów klinicznych naśladujące pierwotne choroby reumatyczne, określane reumatologicznymi zespołami paranowotworowymi. Nie są one spowodowane bezpośrednio przez nowotwór lub jego przerzuty, a wynikają z działania biologicznie czynnych substancji uwalnianych przez komórki nowotworowe oraz nieprawidłowych reakcji immunologicznych. Reumatologiczne zespoły paranowotworowe mogą zarówno poprzedzać rozpoznanie nowotworu, występować jednocześnie lub pojawić się po rozpoznaniu choroby nowotworowej. W praktyce klinicznej bardzo trudno jest odróżnić zespoły paranowotworowe od idiopatycznych chorób reumatycznych. Pewne cechy kliniczne mogą jednak nasuwać podejrzenie paranowotworowego charakteru zmian reumatycznych, m.in. początek objawów w starszym wieku, nietypowy, gwałtownie postępujący przebieg, słaba odpowiedź na konwencjonalne leczenie. Wczesna i prawidłowo ukierunkowana diagnostyka pozwala na rozpoznanie często utajonego nowotworu, a jego skuteczne leczenie może prowadzić do ustąpienia paranowotworowych objawów reumatycznych. W pracy omówiono wybrane reumatologiczne zespoły paranowotworowe, które często występują u osób starszych, w tym zapalenie stawów związane z nowotworem, nawracające seronegatywne symetryczne zapalenie błony maziowej stawów z ciastowatym obrzękiem (RS3PE), zespół zapalenia powięzi dłoniowej i zapalenia stawów, osteoartropatię przerostową, osteomalację indukowaną nowotworem, miopatie zapalne związane z nowotworem, paranowotworowy zespół twardzinopodobny, paranowotworowe zapalenie naczyń i paranowotworowy zespół Raynauda.

**SŁOWA KLUCZOWE:** zespół paranowotworowy, choroby reumatyczne, zapalenie stawów związane z nowotworem, paranowotworowa choroba kości, miopatie zapalne związane z nowotworem, paranowotworowy zespół twardzinopodobny, paranowotworowe zapalenie naczyń

#### ABSTRACT

Risk of development of malignant tumors increases in elderly people. There are numerous clinical symptoms mimicking primary rheumatic diseases in the course of cancers, referred to as paraneoplastic rheumatologic syndromes. They are not caused directly by the tumor or its metastases, but result from the action of biologically active substances released by cancer cells and abnormal immunological reactions. Paraneoplastic rheumatologic syndromes may precede the diagnosis of cancer, occur simultaneously or occur after the diagnosis of malignancy. In clinical practice, it is very difficult to distinguish paraneoplastic syndromes from idiopathic rheumatic diseases. However, some clinical features may suggest the paraneoplastic nature of rheumatic diseases, including the onset of symptoms in old age, atypical and rapidly progressive course or poor response to conventional treatment. Early and well-targeted diagnostics allow the diagnosis of often latent neoplasm, and its effective treatment may lead to resolution of paraneoplastic rheumatic symptoms. This paper discusses selected paraneoplastic rheumatologic syndromes that often occur in older people, including carcinomatous polyarthritis, remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema (RS3PE), palmar fasciitis-polyarthritis syndrome, hypertrophic osteoarthropathy, tumor-induced osteomalacia, cancer-associated myositis, paraneoplastic scleroderma like syndrome, paraneoplastic vasculitis and paraneoplastic Raynaud's syndrome.

**KEY WORDS:** paraneoplastic syndrome, rheumatic diseases, paraneoplastic arthritis, paraneoplastic bone disease, cancer-associated myositis, paraneoplastic scleroderma like syndrome, paraneoplastic vasculitis

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1646-1654

#### WSTĘP

Wraz z wiekiem obserwuje się wykładniczy wzrost zachorowalności na różne nowotwory złośliwe, w tym szczególnie wywodzące się z tkanki nabłonkowej, czyli raki. Najczęściej rozpoznawanymi nowotworami, których występowanie wykazuje wyraźny związek z wiekiem są: rak płuca, piersi, jelita grubego, żołądka, trzustki, gruczołu krokowego, nerki, pęcherza moczowego, macicy, jajnika,

nowotwory skóry (z wyjątkiem czerniaka) oraz nowotwory wywodzące się z układu krwiotwórczego, szczególnie szpiczak plazmocytowy, przewlekła białaczka limfocytowa, chłoniaki. Aż 65% nowotworów wykrywanych jest u osób po 65. roku życia. Zwiększoną wrażliwość osób starszych na działanie czynników rakotwórczych i częstsze występowanie nowotworów w tej grupie chorych przypisuje się m.in. zmniejszonemu nadzorowi immunologicznemu [1].

Choroby nowotworowe poza objawami miejscowymi związanymi z naciekaniem guza pierwotnego, objawami odległymi spowodowanymi pojawieniem się ognisk przerzutowych oraz objawami ogólnymi, mogą powodować występowanie różnorodnych objawów klinicznych określanych mianem zespołów paranowotworowych.

Szacuje się, że zespoły paranowotworowe występują u około 7–15% chorych w chwili rozpoznania nowotworu złośliwego, a ich częstość wzrasta z czasem trwania choroby nowotworowej [2]. W etiopatogenezie zespołów paranowotworowych pod uwagę bierze się udział nieprawidłowego wydzielania przez komórki nowotworowe różnych aktywnych substancji (hormony, peptydy, cytokiny, czynniki wzrostu, aminy biogenne, enzymy, czynniki cytotoksyczne), procesów autoimmunizacyjnych (reakcje krążących przeciwciał skierowanych przeciw „obcym” antygenom komórek nowotworowych z prawidłowymi tkankami), reakcji nadwrażliwości wywołanych przez antygeny nowotworowe prowadzących do niszczenia tkanek oraz nieprawidłowych reakcji immunologicznych przebiegających jako reakcje krzyżowe w stosunku do antygenów komórek nowotworowych i antygenów zdrowych komórek [2, 3].

Zespoły paranowotworowe mogą przebiegać pod postacią objawów neurologicznych, hematologicznych, endokrynologicznych, nefrologicznych, dermatologicznych, jak również reumatologicznych. Objawy reumatologiczne należą do jednych z częściej występujących manifestacji klinicznych nowotworów [4].

Należy pamiętać, że w przebiegu pierwotnych układowych zapalnych chorób reumatycznych, szczególnie o długim czasie trwania, zwiększa się ryzyko rozwoju chorób nowotworowych. Stwierdzono, że chłoniaki nieziarnicze występują z większą częstością u chorych na pierwotny zespół Sjögrena, reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) i toczeń rumieniowaty układowy, natomiast rak płuca, przełyku i nosogardzieli w przebiegu twardziny układowej [5–7]. Również stosowanie leków immunosupresyjnych w terapii chorób reumatycznych może zwiększać ryzyko rozwoju nowotworów. Długotrwałe leczenie cyklofosfamidem zwiększa częstość występowania raka pęcherza moczowego [8], natomiast azatiopryna, metotreksat, cyklosporyna i niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) przyczyniają się do rozwoju chłoniaków nieziarniczych [6, 7, 9]. W praktyce klinicznej bardzo często trudno jest jednoznacznie rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia ze współistnieniem choroby nowotworowej z pierwotną reumatologiczną chorobą autoimmunizacyjną, czy z zespołem paranowotworowym o manifestacji typowej dla choroby reumatologicznej.

Wśród reumatologicznych zespołów paranowotworowych występujących u starszych osób można wyróżnić: zespoły przebiegające z zajęciem stawów, ścięgien i powięzi, paranowotworową chorobę kości, zespoły paranowotworowe przypominające układowe choroby tkanki łącznej i zespoły paraneoplastyczne o charakterze zapaleń naczyń. W większości przypadków reumatologiczne zespoły paranowotworowe poprzedzają rozpoznanie nowotworu, chociaż mogą też wystąpić jednocześnie lub w trakcie choroby nowotworowej.

## ZESPOŁY PARANOWOTWOROWE PRZEBIEGAJĄCE Z ZAJĘCIEM STAWÓW, ŚCIĘGIEN I POWIĘZI

### ZAPALENIE STAWÓW ZWIĄZANE Z NOWOTWOREM

Zapalenie stawów związane z nowotworem jest rzadką postacią zespołu paranowotworowego. Występuje najczęściej u osób w starszym wieku, po 60–65. roku życia i zazwyczaj ma nagły początek. Najczęściej manifestuje się asymetrycznym zapaleniem jednego lub kilku dużych stawów, zwykle kończyn dolnych, natomiast stosunkowo rzadko zajmuje stawy nadgarstkowe i drobne stawy rąk [6, 9]. Czasem przyjmuje postać zapalenia wielostawowego z zajęciem drobnych stawów rąk i/lub stóp, przypominającego RZS (tzw. rzekomoreumatoidalne zapalenie stawów, pseudo-RZS). Obrzęki stawowe mają często zmienną lokalizację i zwiewny charakter. Paranowotworowy charakter zapalenia stawów należy brać pod uwagę, jeśli u starszej osoby z zapaleniem stawów występują objawy ogólne, takie jak: utrata masy ciała, ogólne osłabienie, gorączka lub stany podgorączkowe, a w badaniach laboratoryjnych stwierdza się bardzo wysokie parametry zapalne (CRP, OB) i niedokrwistość. W odróżnieniu od RZS, w tym postaci o początku w wieku podeszłym (EORA – *elderly-onset rheumatoid arthritis*), zapalenie stawów związane z nowotworem dotyczy osób w starszym przedziale wiekowym (średni wiek to 54,2 roku), częściej występuje u mężczyzn (stosunek mężczyźni/kobiety wynosi 1,7:1). Zwykle jest to seronegatywne zapalenie stawów (brak czynnika reumatoidalnego i przeciwciał antycytrulinowych), nienadżerkowe i nie prowadzi do powstania deformacji stawowych [4, 5, 10]. Sztywność poranna trwa krócej (zwykle poniżej 1 h). Nie stwierdza się guzków reumatoidalnych, a wywiad rodzinny w kierunku RZS jest negatywny [6]. Chociaż w późniejszym okresie obraz radiologiczny stawów może przypominać wczesne RZS, nigdy nie stwierdza się obecności destrukcji stawowych. Płyn stawowy jest słabo zapalny, a biopsja błony maziowej wykazuje cechy nieswoistego zapalenia [6]. Seropozytywność jednak nie wyklucza nowotworowego podłoża zapalenia stawów. W jednym z badań wykazano, że w przebiegu paranowotworowego zapalenia stawów czynnik reumatoidalny był dodatni u 23%, przeciwciała antycytrulinowe u 10,7%, a przeciwciała przeciwjądrowe u 15,3% chorych [10]. Paranowotworowe zapalenie stawów najczęściej występuje w przebiegu guzów litych (głównie raka płuca u mężczyzn i raka piersi u kobiet, rzadziej raka jelita grubego, żołądka, przełyku, trzustki, jajnika, krtani), a także chorób limfoproliferacyjnych [4, 5, 9]. W rozpoznaniu paranowotworowego zapalenia stawów bardzo istotne jest wykazanie bliskiego związku czasowego między jego początkiem a wykryciem nowotworu (z reguły poniżej 1 roku) i wykluczenie osteoartropatii przerostowej, przerzutów nowotworowych do błony maziowej lub do kości [6]. Najbardziej przekonującym dowodem, że zapalenie stawów zostało wyindukowane nowotworem złośliwym jest stwierdzenie ustępowania objawów po usunięciu guza i ich nawrót w przypadku wznowy lub progresji choroby

nowotworowej [6]. Paranoowotworowe zapalenie stawów jest odporne na standardowe leczenie klasycznymi lekami modyfikującymi przebieg choroby [11], a stosunkowo dobrze reaguje na NLPZ i glikokortykosteroidy (GKS) podane dostawowo [6].

**NAWRACAJĄCE SERONEGATYWNE SYMETRYCZNE ZAPALENIE BŁONY MAZIOWEJ STAWÓW Z CIASTOWATYM OBRZĘKIEM (RS3PE)**  
RS3PE (*Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema*) to zespół objawów o nieznannej etiopatogenezie, który najczęściej występuje u mężczyzn po 60. r.ż. i w dużej części przypadków jest zespołem paranoowotworowym [12]. Klinicznie manifestuje się nagłym początkiem, obecnością symetrycznych obrzęków najczęściej małych stawów, zazwyczaj nadgarstkowych, śródrečno-paliczkowych i międzypaliczkowych bliższych, czasem stawów stóp, rzadziej dużych stawów (łokciowych, kolanowych). Zapaleniu stawów towarzyszy ciastowaty obrzęk w obrębie grzbietowej powierzchni rąk i stóp, z powstawaniem dołków, a ręce przypominają rękawice bokerskie (ang. *boxing-glove hand*). W przebiegu RS3PE parametry zapalne są podwyższone, nie stwierdza się obecności czynnika reumatoidalnego oraz cech destrukcji stawowych w radiogramach [5]. RS3PE może występować jako idiopatyczne zapalenie stawów, jak również jako zespół paranoowotworowy w przebiegu nowotworów układu krwiotwórczego (chłoniaki nieziarnicze, białaczki) i guzów litych (najczęściej raka prostaty, rzadziej płuca, jelita grubego, żołądka, jajnika, endometrium) [3, 4]. Objawy kliniczne paranoowotworowego RS3PE są podobne do występujących w postaci pierwotnej, ale bardziej nasilone. W odróżnieniu od zespołu idiopatycznego towarzyszą im objawy ogólne, takie jak: osłabienie, znaczna utrata masy ciała, gorączka.

Zaobserwowano bliski związek czasowy między początkiem RS3PE i rozpoznaniem nowotworu [13]. Dane sugerujące większą częstość występowania pierwotnego nowotworu u pacjentów z RS3PE pochodzą z badań retrospektywnych i prospektywnych. Na podstawie analiz przeprowadzonych w Europie i Stanach Zjednoczonych wykazano, że u ponad 31% chorych na RS3PE rozpoznano chorobę nowotworową [11]. Z kolei na podstawie przeglądu piśmiennictwa (lata 1985–2008), Yai i wsp. stwierdzili, że aż u 32 chorych spośród wszystkich 59 pacjentów z objawami RS3PE rozpoznano nowotwór (18 guzów litych, 11 nowotworów układu krwiotwórczego, w 3 przypadkach nie udało się ustalić lokalizacji guza pierwotnego), co stanowi ponad 54% [14]. Dlatego uważa się, że w przypadku występowania objawów RS3PE należy zawsze wykluczyć jego podłoże nowotworowe. W surowicy krwi pacjentów z RS3PE o podłożu nowotworowym stwierdzono wysoki poziom metaloproteinazy-3, co jest jego cechą charakterystyczną [11]. W odróżnieniu od idiopatycznego RS3PE, który dobrze reaguje na małe dawki GKS, w przypadku paranoowotworowego zespołu odpowiedź na leczenie GKS (zazwyczaj prednizon do 10 mg/dobę) jest mniej spektakularna lub opóźniona. Wyraźną poprawę kliniczną obserwuje się po usunięciu guza i/lub zastosowaniu leczenia przeciwnowotworowego [14].

## ZAPALENIE STAWÓW W PRZEBIEGU AMYLOIDOZY

Zapalenie stawów w przebiegu amyloidozy występuje rzadko. Najczęściej występuje u chorych na szpiczaka plazmocytoowego (amyloidozę AL), rzadziej w przebiegu guzów litych (amyloidozę AA). Zapalenie stawów w przebiegu amyloidozy występuje u 0,1–6% chorych na szpiczaka i może ujawnić się równocześnie lub po pewnym czasie od rozpoznania choroby nowotworowej [15]. Skrobiawicze zapalenie stawów w przebiegu szpiczaka plazmocytoowego dotyczy głównie osób w starszym wieku, gdyż mediana wieku zachorowań na ten nowotwór wynosi 70 lat. Zapalenie stawów jest następstwem pozakomórkowego gromadzenia się monoklonalnych łańcuchów lekkich immunoglobulin (białko AL) w błonie maziowej stawów [16]. Najczęściej procesem zapalnym zajęte są stawy barkowe, kolanowe i nadgarstkowe, rzadziej stawy śródrečno-paliczkowe i międzypaliczkowe bliższe, co wymaga różnicowania z RZS. Zapalenie stawów zwykle jest symetryczne, często niebolesne. Czasem obserwuje się obecność guzków podskórnych, przypominających guzki reumatoidalne [16]. Wskutek nagromadzenia masywnych złogów amyloidu w stawie barkowym obserwuje się objaw określany w piśmiennictwie angielskim *shoulder pad sign*, często z wysiękiem w stawie panewkowo-ramiennym [16]. Złogi amyloidu odkładające się w obrębie nadgarstka są przyczyną objawów zespołu cieśni nadgarstka. Płyn stawowy ma charakter niezapalny, a całkowita liczba leukocytów nie przekracza  $2000 \times 10^6/l$  [6]. Barwienie czerwienią Kongo pozwala na stwierdzenie w świetle spolaryzowanym obecności zielonych dwójłomnych złogów amyloidu w płynie stawowym, w kosmkach błony maziowej i chrząstkach stawowych. Objawom zapalenia stawów w przebiegu amyloidozy, poza zespołem cieśni nadgarstka, towarzyszyć może neuropatia obwodowa i współczulna, makroglosja, kardiomiopatia restrykcyjna, nefropatia i objawy skórne (plamica, guzki podskórne, nacieki w skórze typu „*scleroderma-like*”) [6, 7]. Leczenie zapalenia stawów w przebiegu amyloidozy jest objawowe i polega na stosowaniu leków przeciwbólowych i NLPZ.

## WTÓRNE DNANE ZAPALENIE STAWÓW

Hiperurykemia i wtórna dna moczanowa najczęściej są związane z chorobami rozrostowymi układu krwiotwórczego (białczkami, chłoniakami, szpiczakiem plazmocytoowym, czerwienią prawdziwą, nadpłytkowością samoistną), rzadziej z nowotworami litymi [6]. Występują zwykle w przypadku rozsianych procesów nowotworowych. Stopień zaawansowania nowotworu determinuje nasilenie ciężkości przebiegu dny moczanowej. Wtórna dna moczanowa występuje częściej u osób w starszym wieku, a częstość jej występowania rośnie z wiekiem i czasem trwania choroby nowotworowej. Dodatkowo radio- i chemioterapia nowotworów, szczególnie bardzo wrażliwych na cytostatyki (białaczki, chłoniaki) sprzyjają rozwojowi wtórnego dnawego zapalenia stawów. U ludzi w wieku podeszłym często występujące upośledzenie funkcji nerek



i dodatkowo zastosowanie agresywnego leczenia przeciwnowotworowego może prowadzić do rozwoju zespołu rozpadu guza i ostrego uszkodzenia nerek. Zespół ten jest następstwem nagłego, masywnego rozpadu komórek nowotworowych prowadzącego do ciężkiej hiperurykemii, masywnej urykozurii i wytrącania się kryształów kwasu moczowego w drogach moczowych, co prowadzi do ich niedrożności i zatrzymania wydalania moczu. Profilaktyka zespołu rozpadu guza polega na odpowiednim nawodnieniu chorego i zastosowaniu allopurynolu przed rozpoczęciem chemioterapii. Wtórne dnawe zapalenie stawów o podłożu nowotworowym różni się od dny pierwotnej, gdyż najczęściej występuje w późnym wieku, dotyczy obu płci, zazwyczaj zajmuje duże stawy (kolanowe, skokowe, łokciowe), natomiast rzadko przebiega z objawami podagry, wywiad rodzinny w kierunku dny moczanowej jest negatywny, a stężenie kwasu moczowego w surowicy przekracza 12 mg/dL [4]. U chorych tych częściej stwierdza się też kamicę nerkową i guzki dnawe. Wtórna dna moczanowa w przebiegu nowotworów gorzej odpowiada na klasyczne leczenie przeciwdnawe [3].

### ZESPÓŁ ZAPALENIA POWIĘZI DŁONIOWEJ I ZAPALENIA STAWÓW (PFPAS)

Paranowotworowy zespół zapalenia powięzi dłoniowej i zapalenia stawów (PFPAS – *palmar fasciitis-polyarthriti syndrome*) występuje rzadko. Cechuje się ostrym, symetrycznym, rozlanym, bolesnym obrzękiem obu rąk o nagłym początku, wywołanym zapaleniem drobnych stawów rąk (śródręczno-paliczkowych, międzypaliczkowych bliższych) i nadgarstków oraz obustronnym zapaleniem powięzi dłoniowej. Bardzo szybko dochodzi do postępującego guzkowego pogrubienia i stwardnienia powięzi dłoniowej i przykurczów zgięciowych w stawach międzypaliczkowych (ang. *woody hands* lub *claw hands*). PFPAS może przypominać przykurcz Dupuytrena, ale w odróżnieniu od niego narastanie objawów klinicznych jest szybkie, z tendencją do obustronnego występowania. U około 20% chorych objawom PFPAS towarzyszy zapalenie powięzi podeszwowej [11]. Dość często obserwuje się też zlepne zapalenie torebki stawu barkowego, czasem zespół cieśni nadgarstka [5]. Niektórzy uważają, że PFPAS jest nietypową odmianą odruchowej dystrofii współczulnej, jednak w odróżnieniu od niej objawy są obustronne i bardziej nasilone z szybko postępującą deformacją powięzi i wyraźnymi cechami zapalenia wielostawowego [6]. Zapalenie powięzi dłoniowej jako zespół paranowotworowy 4-krotnie częściej rozwija się u kobiet niż u mężczyzn [17]. Najczęściej, bo w około 37% przypadków, występuje w przebiegu gruczolakoraka jajnika, ale także u chorych z nowotworami piersi, macicy, prostaty, płuca, żołądka, jelita, trzustki oraz w przebiegu przewlekłej białaczki limfatycznej i chłoniaka Hodgkina [4]. Dotychczas opisano około 100 przypadków tej postaci zespołu paranowotworowego, a ponad połowa z nich była związana z gruczolakorakiem jajnika, piersi i innymi nowotworami układu moczowo-płciowego [11]. U tych chorych często obserwuje się podwyższone stężenie w su-

rowicy przynajmniej jednego z markerów nowotworowych takich jak CA 125 lub CA 19-9, co może stanowić cenną wskazówkę diagnostyczną [11, 17]. Objawy PFPAS typowo wyprzedzają objawy choroby nowotworowej. Zespół ten uznawany jest za zły czynnik rokowniczy, gdyż jego objawy pojawiają się w znacznie zaawansowanych stadiach choroby nowotworowej, często z obecnymi przerzutami odległymi. W jego etiopatogenezie bierze się pod uwagę udział czynnika wzrostu tkanki łącznej – CTGF (*connective tissue growth factor*), który wykazuje silne właściwości profibrotyczne [11]. Zapalenie stawów stosunkowo słabo reaguje na NLPZ, GKS i zabiegi rehabilitacyjne, a objawy ustępują po wyleczeniu nowotworu. Należy pamiętać, że wszystkie kobiety, u których wystąpią objawy zapalenia powięzi dłoniowej i jej zwłóknienie powinny być poddane bardzo dokładnemu badaniu ginekologicznemu.

### PARANOWOTWOROWA CHOROBA KOŚCI

#### WTÓRNA OSTEOARTOPATIA PRZEROSTOWA

Wtórna osteoartropatia przerostowa występuje zwykle w przebiegu przewlekłych chorób układu oddechowego (mukowiscydoza, zwłóknienie płuc, rozstrzenie oskrzeli), rzadziej chorób układu krążenia (siniczne wady serca, infekcyjne zapalenie wsierdzia) i chorób układu pokarmowego (marskość wątroby, nieswoiste zapalenia jelit). Do jej rozwoju dochodzi też w przebiegu chorób nowotworowych, zarówno pierwotnych, jak i przerzutowych. Często objawy osteoartopatii przerostowej mogą być pierwszym objawem choroby nowotworowej, wyprzedzającym o kilka miesięcy jej rozpoznanie i traktowane są wówczas jako zespół paranowotworowy. Wtórna osteoartropatia przerostowa w przebiegu nowotworów ma charakter uogólniony. Najczęściej występuje w przebiegu nowotworów klatki piersiowej, rzadziej jamy brzusznej. Najczęstszą przyczyną osteoartopatii przerostowej u dorosłych jest rak płuca (najczęściej gruczolakorak, rzadziej rak płaskonabłonkowy, międzybłonniak opłucnej, bardzo rzadko rak drobnokomórkowy płuc), ponadto przerzuty nowotworowe do płuc, rak przetyku, chłoniaki śródpiersia, rzadziej rak żołądka, trzustki i jelita grubego [4, 7]. Na obraz kliniczny wtórnej osteoartopatii przerostowej składa się zespół charakterystycznych objawów, do których zaliczamy palce Hipokratesa (palce pałeczkowate rąk, rzadziej stóp, z paznokciami w kształcie „szkiełek zegarkowych”), przewlekłe kostniejące zapalenie okostnej kości długich i artropatię, poczynając od artralgi po zapalenie wielostawowe [4]. Towarzyszące zmiany naczyniowe wywołane rozszerzeniem obwodowych naczyń krwionośnych wywołują hipertermię skóry, sinicę i pocenie się kończyn [4]. Przewlekłe zapalenie okostnej obejmuje zwykle dystalne części kości długich kończyn, najczęściej dalszą nasadę piszczeli, kości przedramienia, nadgarstków i stóp. Jest przyczyną bardzo silnych dolegliwości bólowych kości, które potęgują się podczas ruchu, a zmniejszają się po odpoczynku i uniesieniu kończyn, ich bolesności uciskowej, czasem ucieplenia i zaczerwienienia skóry i „ciastowatego” obrzęku, najczę-

ściej w okolicy przedramion i podudzi. Zapalenie stawów ma zwykle przebieg łagodny, rzadko przyjmuje ciężki, przewlekły charakter. Jest często symetryczne, może obejmować kilka stawów, najczęściej dotyczy dużych stawów (kolanowych, skokowych, łokciowych), czasem nadgarstkowych, rzadziej śródrečno-paliczkowych i śródstopno-palcowych [18]. Płyn stawowy ma charakter niezapalny. W badaniach laboratoryjnych obserwuje się podwyższone wartości OB, a w przypadku nasilonego zapalenia okostnej zwiększone stężenie fosfatazy zasadowej [6]. Rozpoznanie potwierdzają zdjęcia rentgenowskie kości długich (piszczelowej, strzałkowej, łokciowej, kości śródrečna i śródstopia), które wykazują charakterystyczne nawarstwienia okostnej i kostnienie podokostnowe. Zastosowanie badania scyntygraficznego kości lub obrazowania za pomocą rezonansu magnetycznego pozwala na wcześniejsze uwidocznienie zmian o charakterze kostnienia podokostnowego. W patogenezie osteoartropatii przerostowej w przebiegu nowotworów podkreśla się udział czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego (VEGF – *vascular endothelial growth factor*), który odgrywa istotną rolę w procesie angiogenezy i płytkopochodnego czynnika wzrostu (PDGF – *platelet-derived growth factor*) stymulującego angiogenezę i osteoblasty [11]. W leczeniu objawowym stosuje się NLPZ, paracetamol i GKS, jednak odpowiedź na leczenie zwykle nie jest zadawalająca. W przypadkach opornych na leczenie objawowe zaleca się bisfosfoniany, które mogą być pomocne w łagodzeniu bólu kości i stawów. Kwas zolendronowy wydaje się być bardziej efektywny niż pamidronian [16, 17]. Kwas zolendronowy bezpośrednio hamuje obrót kostny i obniża stężenie VEGF u chorych z zaawansowanym procesem nowotworowym, z obecnością przerzutów [17]. Inną alternatywę stanowi leczenie analogiem somatostatyny, oktreotydem, który prawdopodobnie skutecznie hamuje produkcję VEGF [17]. Najskuteczniejsze jednak jest leczenie choroby podstawowej, gdyż usunięcie nowotworu i/lub radio- i chemioterapia prowadzi do ustąpienia objawów klinicznych i radiologicznych osteoartropatii przerostowej. Wystąpienie objawów osteoartropatii przerostowej zawsze nakazuje wzmożoną czujność onkologiczną, szczególnie jeśli pojawią się u starszego pacjenta bez wcześniejszych obciążeń pulmonologicznych, kardiologicznych i gdy obserwuje się szybką progresję objawów klinicznych pod postacią gwałtownie narastających zmian o charakterze palców pałeczkowatych, którym towarzyszą silne bóle kostne. Wczesne rozpoznanie objawów osteoartropatii przerostowej pozwala na wykrycie bezobjawowego, utajonego nowotworu.

## OSTEOMALACJA INDUKOWANA NOWOTWOREM

Osteomalacja to choroba metaboliczna kości, w przebiegu której dochodzi do zaburzeń mineralizacji kości, co zmniejsza ich wytrzymałość. Występuje głównie w populacji osób starszych, a jej częstość wzrasta wraz z wiekiem. Największe zagrożenie dotyczy populacji po 80. r.ż., zwłaszcza osób mało przebywających na słońcu

i niedożywionych. Najczęstszą przyczyną osteomalacji jest niedobór aktywnej witaminy D<sub>3</sub>. Osteomalacja może też występować w przebiegu różnych chorób nowotworowych i określamy ją wówczas osteomalacją indukowaną nowotworem (TIO – *tumor induced osteomalacia*) lub onkogeną osteomalacją hipofosfatemiczną [16, 19]. TIO jest rzadkim zespołem paranowotworowym, który najczęściej występuje w przebiegu łagodnych nowotworów, które obecnie są klasyfikowane jako fosfaturyczne guzy mezenchymalne (*mixed connective tissue variant*) [19]. Do innych, rzadziej powiązanych z TIO nowotworów należą obłoniaki, naczyniaki, kostniakomięsaki, włókniaki kostniejące, ziarniniaki, guz olbrzymiokomórkowy [11, 19]. Spośród ponad 300 opisanych przypadków TIO, 40% stanowiły guzy śródkostne, a 55% zlokalizowane w tkankach miękkich [11]. Zespół TIO-podobny można również zaobserwować w powiązaniu z innymi nowotworami, np.: rakiem gruczołu krokowego, rakiem owsianokomórkowym i nowotworami układu krwiotwórczego [19].

Klinicznie TIO jest nie do odróżnienia od innych postaci osteomalacji. Cechuje się rozlanymi bólami kostnymi, męczliwością i osłabieniem mięśni proksymalnych. W późnych okresach choroby może dochodzić do deformacji kości pod wpływem obciążenia, czasem patologicznych złamań. Stwierdzono, że przyczyną TIO jest nadmierne wydzielanie przez guz nowotworowy czynnika wzrostu fibroblastów 23 (FGF-23), który upośledza zwrotne wchłanianie fosforanów w proksymalnych kanalikach nerkowych, hamuje różnicowanie osteoblastów i mineralizację kości przez zmniejszenie syntezy 1,25 (OH)<sub>2</sub>D [11, 16, 19]. W badaniach laboratoryjnych w przebiegu TIO stwierdza się hipofosfatemię, hiperfosfaturię, prawidłowe lub niskie stężenie aktywnej witaminy D. W poszukiwaniu guza, który jest często mały i trudny do zlokalizowania, wykorzystuje się czynnościowe badania obrazowe (FDP-PET/CT – pozytronowa tomografia komputerowa z zastosowaniem glukozy znakowanej radioaktywnym fluorem, scyntygrafia z oktreotydem) oraz anatomiczne badania obrazowe (tomografia komputerowa i/lub rezonans magnetyczny) [19]. Do ustąpienia objawów TIO dochodzi po usunięciu guza. W przypadku guzów, których nie można zlokalizować zazwyczaj skuteczne jest podawanie fosforanów i aktywnej witaminy D (kalcytriol lub alfakalcydiol) [19].

## ZESPOŁY PARANOWOTWOROWE PRZYPOMINAJĄCE UKŁADOWE CHOROBY TKANKI ŁĄCZNEJ

MIOPATIE ZAPALNE ZWIĄZANE Z NOWOTWOREM (ZAPALENIE SKÓRNO-MIĘŚNIOWE/WIELOMIĘŚNIOWE) Pierwszy opis zapalenia mięśni w przebiegu nowotworu, którego rozpoznanie potwierdzono badaniem histopatologicznym pojawił się przed ponad 100 laty i dotyczył gruczolakoraka żołądka [17]. Od tego czasu na podstawie licznych badań epidemiologicznych wykazano związek między występowaniem różnych postaci miopatii zapalnych z różnymi typami nowotworów złośliwych [17, 20]. Związek ten

dotyczy przede wszystkim zapalenia skórno-mięśniowego, w mniejszym stopniu zapalenia wielomięśniowego, bardzo rzadko zapalenia mięśni z ciałkami wtrętowymi i amiotycznego zapalenia skórno-mięśniowego, natomiast praktycznie nie dotyczy zespołu antysyntetazowego [11, 16, 17]. Metaanaliza badań populacyjnych pozwoliła na stwierdzenie, że standaryzowany wskaźnik zachorowania (SIR – *standardized incidence ratio*) na nowotwór złośliwy w miopatiach zapalnych w stosunku do ogólnej populacji w przypadku zapalenia skórno-mięśniowego mieści się w zakresie 3,8–7,7, natomiast w zapaleniu wielomięśniowym jest niższy i waha się w granicach 1,7–2,2 [11]. Zapalenie skórno-mięśniowe lub wielomięśniowe może zarówno wyprzedzać jawne klinicznie objawy choroby nowotworowej, wystąpić równocześnie lub po jej rozpoznaniu. Największe ryzyko wykrycia nowotworu występuje w okresie pierwszych 2–3 lat od rozpoznania miopatii zapalnej, w tym szczególnie zapalenia skórno-mięśniowego [6, 16]. Obserwacje wskazują, że u około 30% chorych na zapalenie skórno-mięśniowe, szczególnie w starszych grupach wiekowych, w ciągu pierwszego roku trwania jawnej klinicznie choroby można wykryć nowotwór, natomiast w dalszych latach prawdopodobieństwo to ulega istotnemu zmniejszeniu (SIR w pierwszym roku wynosi 4,4, między 1. a 3. rokiem: 3,4, między 3. a 5. rokiem: 2,2, a powyżej 5. roku: 1,6) [5, 21]. U chorych na zapalenie wielomięśniowe w ciągu pierwszego roku od jego rozpoznania nowotwór wykryto u około 15% chorych [21]. Nadal przedmiotem dyskusji jest, czy miopatie zapalne poprzedzające rozpoznanie nowotworu są odrębnymi, pierwotnymi chorobami zapalnymi mięśni ze znanym zwiększonym ryzykiem rozwoju choroby nowotworowej (tzw. choroby „ułatwiającej” rozwój nowotworu), czy też są manifestacją zespołu paraneoplastycznego.

W krajach zachodnich najczęstszymi nowotworami prowadzącymi do rozwoju zespołu paranowotworowego pod postacią zapalenia skórno-mięśniowego są: rak jajnika, płuca, trzustki, żołądka, jelita grubego, piersi, natomiast wśród populacji azjatyckiej dominuje rak nosogardzieli [16, 21]. Zapalenie wielomięśniowe wykazuje najsilniejszy związek z chłoniakami nieziarniczymi, jak również z rakiem płuca i pęcherza moczowego [16, 21]. Gruczolakorak to najczęściej rozpoznawany typ histopatologiczny nowotworu złośliwego powiązanego zarówno z zapaleniem skórno-mięśniowym i wielomięśniowym, stanowiący około 70% nowotworów [21]. Rzadziej spotykamy raki płaskonabłonkowe (głowy, szyi, przełyku, szyjki macicy) [4].

Obraz kliniczny miopatii zapalnych związanych z nowotworem jest bardzo podobny do idiopatycznych zapaleń mięśni, a osłabienie mięśni proksymalnych jest dominującym objawem. U większości chorych, ale nie u wszystkich, obserwujemy podwyższone stężenie kinazy fosfokreatynowej. Istnieją jednak pewne wskazówki, które mogą sugerować nowotworowy charakter miopatii zapalnej. Do czynników ryzyka wystąpienia nowotworu złośliwego w przebiegu miopatii zapalnej należą: starszy wiek (pierwsze objawy powyżej 65. roku życia), płeć męska, szybki początek objawów skórnych i mięśniowych, ciężki

przebieg choroby mięśni z towarzyszącą dysfagią, zajęciem przepony i niewydolnością oddechową, nasilone zmiany skórne z obecnością owrzodzeń, rumień okołopaznokciowy, leukocytoklastyczne zapalenie naczyń, oporność na leczenie, niski poziom składowej C4 dopełniacza, dodatnie przeciwciała przeciw czynnikowi transkrypcyjnemu TIF1 (anty-p155/140), obecność przeciwciał skierowanych przeciw białkom macierzy jądrowej NXP-2 (*antinuclear matrix protein NXP-2*) [5, 16]. Istotne zwiększenie ryzyka rozwoju nowotworowej postaci miopatii zapalnej występuje, gdy nie stwierdza się w surowicy chorych przeciwciał anty-Jo-1, anti-PM-Scl, anti-U1-RNP, anti-U3-RNP i anti-Ku [22]. Za potencjalne czynniki ochronne uznaje się: objaw Raynauda, śródmiąższową chorobę płuc, zapalenie stawów, gorączkę, dodatnie przeciwciała przeciwjądrowe (ANA), obecność autoprzeciwciał związanych z inną układową chorobą tkanki łącznej, np. anty-Ro52, przeciwciał typowych dla twardziny układowej oraz mięśniowo-specyficznych przeciwciał np. antysyntetazowych anty-Jo-1 [11, 16, 17, 20]. Każdy pacjent, szczególnie w starszym wieku, z nowo rozpoznaną miopatią zapalną powinien być poddany badaniu przesiewowemu w kierunku pierwotnego nowotworu złośliwego. Mimo że prawdopodobieństwo rozwoju nowotworu w przebiegu miopatii zapalnej zmniejsza się w dalszych latach jej trwania, uważa się, że zwiększona czujność onkologiczna powinna obowiązywać do końca życia chorego. Obecnie nie ma konsensusu, jak szeroki zakres badań powinny obejmować przesiewowe badania diagnostyczne wykluczające ewentualny proces nowotworowy. Konieczne jest zebranie bardzo szczegółowego wywiadu chorobowego, uwzględniającego choroby nowotworowe, także w rodzinie i przeprowadzenie dokładnego badania przedmiotowego, w tym badania *per rectum*, badania piersi i jąder, zlecenie podstawowych i dodatkowych badań laboratoryjnych oraz badań obrazowych mających na celu wykluczenie choroby nowotworowej. Badania powinny być dostosowane do wieku i płci chorego, postaci miopatii zapalnej, czynników ryzyka wystąpienia nowotworowej miopatii zapalnej, ewentualnego narażenia na czynniki środowiskowe [16]. U chorych, u których nie udało się potwierdzić rozpoznania nowotworu, a istnieją wyraźne przesłanki na jego obecność, pomocne może być przeprowadzenie badania przy użyciu pozytronowej tomografii emisyjnej. Testy diagnostyczne należy powtarzać okresowo w czasie dalszej obserwacji, ponieważ ryzyko rozwoju nowotworu utrzymuje się nawet do 5 lat po rozpoznaniu miopatii zapalnej [16]. Rokowanie w paranowotworowych miopatiach zapalnych jest gorsze niż w postaciach idiopatycznych. W jednym z badań retrospektywnych stwierdzono, że wskaźnik 5-letniego przeżycia chorych na wtórną nowotworową miopatię zapalną był znacznie gorszy (56%) w porównaniu do idiopatycznych miopatii zapalnych (92%) [17]. W porównaniu do idiopatycznych miopatii zapalnych, miopatie zapalne związane z nowotworem zazwyczaj są bardziej odporne na leczenie GKS i konwencjonalnymi lekami immunosupresyjnymi (metotreksat, azatiopryna). Niektórzy chorzy dobrze odpowiadają na leczenie GKS, aczkolwiek poprawa może być



krótkotrwała. Zdecydowanie bardziej odporne na leczenie są zmiany skórne. Natomiast remisję objawów zapalenia mięśni obserwuje się u 53% chorych poddanych leczeniu operacyjnemu, radio- lub chemioterapii pierwotnej choroby nowotworowej [17].

### PARANOWOTWOROWY ZESPÓŁ TWARDZINOPODOBNY (PARANEOPLASTIC SCLERODERMA LIKE SYNDROME)

Zmiany skórne przypominające twardzinę układową mogą występować w przebiegu różnych nowotworów złośliwych i są określane mianem paranowotworowych zespołów twardzinopodobnych lub pseudotwardziny [4]. Zespoły twardzinopodobne towarzyszą szczególnie często rakowi piersi, ponadto rakowi płuca, jajnika, żołądka, czerniakowi z przerzutami, rakowiakiowi i szpiczakowi plazmocytomu [4, 23]. Wykazano bardzo wyraźny związek czasowy pomiędzy początkiem objawów twardziny układowej i rozpoznaniem raka piersi, a ponadto stwierdzono, że kobiety, u których rozpoznano twardzinę układową i raka piersi były starsze w porównaniu do tych, u których rozpoznano pierwotną twardzinę układową (średni wiek rozpoznania wynosił odpowiednio 60,5 i 43,5 roku) [23]. Zmiany skórne twardzinopodobne mogą pojawiać się także w bardzo rzadko występującym zespole POEMS, który towarzyszy osteosklerotycznej odmianie szpiczaka plazmocytomowego, a w którym średni wiek zachorowania wynosi 70 lat [6]. Na zespół POEMS składa się polineuropatia, organomegalia, endokrynopatia, obecność białka monoklonalnego i zmian skórnych o charakterze przebarwień, wzmożonej pigmentacji, nadmiernego owłosienia, objawu Raynauda oraz stwardnienia, pogrubienia lub ścięnięcia skóry. Twardzinopodobne zmiany skórne pojawiają się również w przebiegu przewlekłej choroby przeszczep przeciw gospodarzowi rozwijającej się po przeszczepie szpiku najczęściej z powodu szpiczaka plazmocytomowego [6].

Określenie związku między twardziną układową i nowotworami jest trudne, ponieważ w badaniach epidemiologicznych stwierdzono, że chorzy na twardzinę układową z powodu samej przewlekłej choroby autoimmunizacyjnej jak i stosowanego leczenia mają zwiększone ryzyko rozwoju chorób nowotworowych (nowotwory występują u około 3–7% chorych na twardzinę układową) [18]. Nowotwory rozwijają się częściej w narządach, które są zajęte przewlekłym procesem zapalnym i włóknieniem takich jak płuca, przełyk i skóra [7]. U chorych na twardzinę układową przebiegającą z chorobą śródmiąższową płuc zwiększa się ryzyko zachorowania na raka płuca, szczególnie gruczolakoraka oskrzelikowo-pęcherzykowego, ponieważ proliferacja komórek i włóknienie mięszu płucnego potęguje ryzyko wystąpienia mutacji somatycznych [7, 24]. W przebiegu twardziny układowej złośliwa transformacja nowotworowa może być wywołana przez specyficzne dla tej choroby przeciwciała, anty-Scl (przeciw topoizomerazie), które mogą zaburzać naprawę uszkodzonego genomu oraz przeciwciała antycentromerowe, które mogą uszkadzać chromosomy [3]. Paranowotworowy zespół twardzinopodobny rozwija

się w następstwie działania wydzielanych przez komórki nowotworowe hormonów i czynników wzrostu. Wykazano, że komórki nowotworowe raka płuca wykazują zwiększoną ekspresję czynnika wzrostu tkanki łącznej i kolagenu typu I [25]. W praktyce klinicznej trudno jest odróżnić czy mamy do czynienia z twardziną i towarzyszącym nowotworem, czy z zespołem twardzinopodobnym będącym zespołem paranowotworowym. Do objawów, na podstawie których możemy podejrzewać paranowotworowy zespół twardzinowy należą: początek objawów w starszym wieku (powyżej 50. roku życia), występowanie objawów ogólnych (gorączka, zmęczenie, utrata masy ciała, poty nocne), dodatni wywiad nowotworowy (także w rodzinie), ekspozycja na czynniki rakotwórcze, brak objawu Raynauda lub nagłe wystąpienie asymetrycznego objawu Raynauda, bardzo szybka progresja zmian skórnych (m.in. na karku, tułowiu), niesymetryczność zmian skórnych (zmiany mogą dotyczyć np. tylko jednej kończyny), sklerodaktylia, rzadkie występowanie zmian narządowych, brak zmian w kapilaroskopii typowych dla twardziny układowej [3, 4]. Za paranowotworowym charakterem zmian przemawia też ścisły związek czasowy między pojawieniem się twardzinowych zmian skórnych a rozpoznaniem nowotworu [18]. Paranowotworowy zespół twardzinowy słabo odpowiada na stosowane leczenie, natomiast poprawę uzyskuje się po leczeniu przeciwnowotworowym.

Należy pamiętać, że radioterapia, przeszczep szpiku i niektóre leki cytostatyczne (np. bleomycyna, docetaksel, paklitaksel) wywołują powstawanie zmian skórnych przypominających twardzinę.

### ZESPOŁY PARANOWOTWOROWE ZWIĄZANE Z ZAPALENIEM I NIEPRAWIDŁOWĄ FUNKCJĄ NACZYŃ

#### PARANOWOTWOROWE ZAPALENIE NACZYŃ

Wtórne zapalenia naczyń w przebiegu nowotworów złośliwych dotyczą około 2,3–8% chorych i najczęściej występują pod postacią zmian skórnych, zajmujących małe naczynia krwionośne [26]. Zmiany o charakterze zapalenia naczyń mogą pojawić się przed rozpoznaniem nowotworu, równoległe z nim lub po jego ustaleniu. Rozwój zapalenia naczyń może być też związany z procesem wznowy procesu nowotworowego.

Obserwacje kliniczne wskazują, że paranowotworowe zapalenie naczyń najczęściej występuje pod postacią leukocytoklastycznego zapalenia naczyń skóry (45–60%), rzadziej guzkowego zapalenia tętnic (36,7%), natomiast bardzo rzadko przybiera ono postać ziarniniakowatości z zapaleniem naczyń (6,7%), mikroskopowego zapalenia naczyń (5%), plamicy Schönleina-Henocha (5–15%) i eozynofilowej ziarniniakowatości z zapaleniem naczyń [5, 16, 26]. Dane dotyczące częstości występowania nowotworów związanych z olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnic są rozbieżne. W większości przypadków autorzy wykazali, że u pacjentów z olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnic znacznie rzadziej występowały nowotwory, inni nie stwier-



dzili różnicy, a jeszcze inni wykazali, że u 7,4% chorych rozpoznano nowotwór lity lub wywodzący się z układu krwiotwórczego [27]. Paranowotworowe zapalenie naczyń najczęściej łączy się z nowotworami hematologicznymi, rzadziej z guzami litymi [26]. Nowotwory hematologiczne rozpoznaje się u ponad połowy chorych z wtórnym zapaleniem naczyń (najczęściej z leukocyto-klastycznym zapaleniem naczyń skóry), przy czym najczęściej są to nowotwory układu chłonnego (ostra i przewlekła białaczka limfocytowa, chłoniaki nieziarnicze, szpiczak plazmocytowy) [11]. Objawy zapalenia naczyń opisano również, chociaż znacznie rzadziej, u chorych z guzami litymi: rakiem płuca, piersi, jajnika i układu moczowo-płciowego (gruczołu krokowego, szyjki macicy), nerki, jelita grubego [11]. Niektóre postaci nowotworów łączy się z określonymi postaciami zapalenia naczyń, np. zapalenie naczyń przypominające guzkowe zapalenie tętnic występuje w przebiegu białaczki włochatokomórkowej, a ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń łączy się często z rakiem nerki [16].

Leukocyto-klastyczne zapalenie naczyń skóry, będące najczęstszą postacią paranowotworowego zapalenia naczyń, zazwyczaj przybiera postać uniesionej, wyczuwalnej dotykami plamicy (*palpable purpura*), zlokalizowanej głównie na kończynach dolnych (okolice stawów skokowych i stóp) i na pośladkach, czasem pokrzywki, wykwitów plamisto-grudkowych. U niektórych chorych mogą występować objawy ogólne (gorączka, mialgia, artralgia), rzadko zapalenie stawów (skokowych, kolanowych), ale nigdy nie obserwuje się zajęcia narządów wewnętrznych [4]. Częstość występowania pierwotnego nowotworu u pacjentów z leukocyto-klastycznym zapaleniem naczyń skóry ocenia się na około 4,2% [6]. O nowotworowym podłożu leukocyto-klastycznego zapalenia naczyń skóry należy myśleć, gdy diagnoza dotyczy osoby po 50. roku życia. Wówczas często wyprzedza ono rozpoznanie nowotworu na kilka miesięcy, a czasem tygodni [18]. W przypadku plamicy Schönleina-Henocha, która podobnie jak leukocyto-klastyczne zapalenie naczyń skóry przybiera postać plamicy uniesionej cechami mogącymi wskazywać na jej paranowotworowy charakter są: płeć męska, wystąpienie u ludzi w starszym wieku, zajęcie stawów i nerek [5, 26]. Obraz kliniczny plamicy Schönleina-Henocha najczęściej występuje w przebiegu nowotworów litych, rzadziej hematologicznych [5]. Zmiany skórne w paraneoplastycznych zapaleniach naczyń mogą manifestować się też nasilonymi zmianami skórnymi o charakterze wybroczyn, rozsianych wielopostaciowych wykwitów, owrzodzeń, a nawet zmian martwiczych.

W etiopatogenezie paranowotworowych zapalenia naczyń bierze się pod uwagę rolę kompleksów immunologicznych, w skład których wchodzi antygen nowotworowy, ponadto uszkodzenie naczyń krwionośnych przez przeciwciała krzyżowo reagujące z komórkami nowotworowymi i komórkami śródbłonna, a w przypadku białaczki włochatokomórkowej bezpośrednie uszkodzenie naczyń tętniczych przez nacieki komórek nowotworowych [6]. U części chorych w surowicy krwi stwierdza się obecność przeciwciał przeciw cytoplazmie granulocytów obojętnochłonnych

(ANCA), przeciwciał przeciwdądrowych i czynnika reumatoidalnego, co dodatkowo może utrudniać diagnostykę różnicową.

Zwiększona czujność onkologiczna i konieczność przeprowadzenia badań w kierunku ewentualnego utajonego procesu nowotworowego obowiązuje zawsze, gdy zapalenie naczyń pojawia się w starszym wieku (po 50. roku życia) lub w nietypowym wieku dla określonej waskulopatii (np. plamica Schönleina-Henocha typowo dotyczy dzieci). Ponadto agresywny, niekontrolowany przebieg zapalenia naczyń, jego przechodzenie w postać przewlekłą, długo-trwale podwyższone parametry zapalne, niedokrwistość, leukopenia, brak skuteczności stosowanego leczenia może wskazywać na jego nowotworowe podłoże [3].

Poprawę lub ustąpienie objawów paranowotworowego zapalenia naczyń uzyskuje się przez leczenie choroby podstawowej. Jeśli wyleczenie nowotworu nie jest możliwe należy rozważyć leczenie GKS, a po wykluczeniu przeciwwskazań – cyklofosfamidem, metotreksatem lub azatiopryną [3]. Paranowotworowe zapalenie naczyń zwykle dobrze reaguje na leczenie GKS, ale obserwuje się też częste nawroty.

## PARANOWOTWOROWY ZESPÓŁ RAYNAUDA

Objaw Raynauda pojawiający się u osób po 50. roku życia może być związany z chorobą nowotworową. Określa się go wówczas zespołem Raynauda o początku w późnym wieku (*late onset Raynaud's syndrome*). Jest jednym z najczęściej występujących objawów paranowotworowych. Może pojawiać się w przebiegu różnych nowotworów złośliwych zarówno litych (głównie raka płuca i przewodu pokarmowego, rzadziej raka jajnika, piersi, trzustki, nerki), jak i układu krwiotwórczego (chłoniaki, białaczki, szpiczak plazmocytowy). Najczęściej wyprzedza objawy choroby nowotworowej, ale może wystąpić na każdym jej etapie. O nowotworowym podłożu objawu Raynauda należy myśleć, gdy dotyczy osoby starszej, jeśli jest niesymetryczny i prowadzi do szybko postępującej martwicy palców. Czynniki wywołujące rozwój paranowotworowego zespołu Raynauda mogą być paraproteiny, krioglobuliny, kompleksy immunologiczne. Często jest on oporny na leczenie lekami wazodilatacyjnymi i na sympatektomię [3]. Ustępuje po zastosowaniu leczenia choroby nowotworowej. Należy pamiętać, że niektóre leki przeciwnowotworowe (bleomycyna, winblastyna, winkrystyna, cisplatyna) mogą indukować wystąpienie objawu Raynauda.

## PODSUMOWANIE (WSKAZÓWKI PRAKTYCZNE)

Mimo że reumatologiczne zespoły paranowotworowe są stosunkowo rzadkie, świadomość możliwości ich występowania powinna towarzyszyć każdemu lekarzowi, gdyż ich wczesne rozpoznanie ma kluczowe znaczenie rokownicze.

Paranowotworowy charakter objawów reumatologicznych należy brać pod uwagę, gdy:

- w wywiadzie stwierdzimy wcześniejsze występowanie u chorego nowotworu, narażenia na czynniki rakotwórcze, a nowotworowy wywiad rodzinny będzie dodatni;

- początek objawów dotyczy osoby w starszym wieku (> 50. r.ż.);
- występują nasilone objawy ogólne (gorączka, osłabienie, utrata masy ciała, poty nocne);
- objawy kliniczne nie są charakterystyczne dla określonej reumatologicznej jednostki chorobowej;
- obserwuje się szybkie narastanie objawów (np. gwałtowny początek niesklasyfikowanego zapalenia stawów, palce pałczkowate lub zapalenie okostnej, gwałtownie postępujące zapalenie skórno-mięśniowe, przewlekłe zapalenie naczyń skórnych o niewyjaśnionym podłożu, nawracające zapalenie powięzi, objaw Raynauda oporny na leczenie, z szybko postępującą martwicą palców);
- w badaniach laboratoryjnych stwierdza się nietypowe odchylenia (niedokrwistość, leukopenia, trombocytopenia, hipergammaglobulinemia, utrzymujące się wysokie wskaźniki zapalne mimo leczenia);
- stwierdza się oporność na klasyczne leczenie immunosupresyjne i zazwyczaj słabą odpowiedź na leczenie NLPZ i GKS.

## PIŚMIENNICTWO

1. Fulop T, Kotb R, Fortin CF, Pawelec G, de Angelis F, Larbi A. Potential role of immunosenescence in cancer development. *Ann N Y Acad Sci.* 2010;1197:158-165.
2. Krzakowski M. Zespoły paranowotworowe. *Pol Med Paliatywna.* 2002; 1: 57-66.
3. Świerkot J, Lewandowicz-Uszyńska A, Bogunia-Kubik K. Zespoły paranowotworowe a choroby reumatyczne. *Post Hig Med Dośw.* 2014;68:944-954.
4. Manzini CU, Colaci M, Ferri C, Manzini E. Paraneoplastic rheumatic disorders: a narrative review. *Reumatismo.* 2018;70(4):199-211.
5. Hashefi M. The Relationship Between Rheumatologic Disorders and Malignancies. *Rheum Dis Clin North Am.*;44(3):405-418.
6. Fam AG. Paraneoplastic rheumatic syndromes. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2000;14(3):515-533.
7. Bojinca V, Janta I. Rheumatic diseases and malignancies. *Maedica (Buchar).* 2012;7(4):364-371.
8. Lopez-Beltran A, Montironi R, Raspollini MR, Cheng L, Netto GJ. Iatrogenic pathology of the urinary bladder. *Semin Diagn Pathol.* 2018;35(4):218-227.
9. Mandal S, Pile K, Chacko RT, Danda D. Malignancy and autoimmunity: causally or casually related? *Int J Rheum Dis.* 2014;17(6):601-605.
10. Kisacik B, Onat AM, Kasifoglu T et al. Diagnostic dilemma of paraneoplastic arthritis: case series. *Int J Rheum Dis.* 2014;17(6):640-645.
11. Manger B, Schett G. Rheumatic paraneoplastic syndromes - A clinical link between malignancy and autoimmunity. *Clin Immunol.* 2018;186:67-70.
12. Schaefferbeke T, Fatout E, Marcé S et al. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting oedema: disease or syndrome? *Ann Rheum Dis.* 1995;54(8):681-684.
13. Marto G, Klitna Z, Biléu MC, Barcelos A. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting oedema syndrome, associated with prostate adenocarcinoma: a case report. *Acta Reumatol Port.* 2010;35(3):358-360.
14. Yao Q, Su X, Altman RD. Is remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema (RS3PE) a subset of rheumatoid arthritis? *Semin Arthritis Rheum.* 2010;40(1):89-94.
15. Azar L, Khasnis A. Paraneoplastic rheumatologic syndromes. *Curr Opin Rheumatol.* 2013;25(1):44-49.
16. Prokava T, Spencer B, Kaut M et al. Soft tissue, joint, and bone manifestations of AL amyloidosis: clinical presentation, molecular features, and survival. *Arthritis Rheum.* 2007;56(11):3858-3868.
17. Manger B, Schett G. Paraneoplastic syndromes in rheumatology. *Nat Rev Rheumatol.* 2014;10(11):662-670.
18. Ashouri JF, Daikh DI. Rheumatic manifestations of cancer. *Rheum Dis Clin North Am.* 2011;37(4):489-505.
19. Chong WH, Molinolo AA, Chen CC, Collins MT. Tumor-induced osteomalacia. *Endocr Relat Cancer.* 2011;18(3):R53-77.
20. Baer AN. Paraneoplastic muscle disease. *Rheum Dis Clin North Am.* 2011;37(2):185-200.
21. Hill CL, Zhang Y, Sigurgeirsson B et al. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: a population-based study. *Lancet.* 2001;357(9250):96-100.
22. Chinoy H, Fertig N, Oddis CV, Ollier WE, Cooper RG. The diagnostic utility of myositis autoantibody testing for predicting the risk of cancer-associated myositis. *Ann Rheum Dis.* 2007;66(10):1345-1349.
23. Lu TY, Hill CL, Pontifex EK, Roberts-Thomson PJ. Breast cancer and systemic sclerosis: a clinical description of 21 patients in a population-based cohort study. *Rheumatol Int.* 2008;28(9):895-899.
24. Chatterjee S, Dombi GW, Severson RK, Mayes MD. Risk of malignancy in scleroderma: a population-based cohort study. *Arthritis Rheum.* 2005;52(8):2415-2424.
25. Querfeld C, Sollberg S, Huerkamp C, Eckes B, Krieg T. Pseudoscleroderma associated with lung cancer: correlation of collagen type I and connective tissue growth factor gene expression. *Br J Dermatol.* 2000;142(6):1228-1233.
26. Fain O, Hamidou M, Cacoub P et al. Vasculitides associated with malignancies: analysis of sixty patients. *Arthritis Rheum.* 2007;57(8):1473-1480.
27. Alias A, Rodriguez EJ, Bateman HE, Sterrett AG, Valeriano-Marcet J. Rheumatology and oncology: an updated review of rheumatic manifestations of malignancy and anti-neoplastic therapy. *Bull NYU Hosp Jt Dis.* 2012;70(2):109-114.

### Numer ORCID autorki:

Jolanta Parada Turska – 0000-0003-4476-4080

### Konflikt interesów:

Autorka deklaruje brak konfliktu interesów.

---

## AUTOR KORESPONDUJĄCY

### Jolanta Parada-Turska

Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej  
 Uniwersytet Medyczny, Lublin  
 ul. Jaczewskiego 8, 20-954 Lublin  
 Tel.: (81)724-47-90,  
 e-mail: jolanta.parada@gmail.com

**Nadesłano:** 20.05.2019

**Zaakceptowano:** 18.07.2019

PRACA POGLĄDOWA  
REVIEW ARTICLE

## SARKOPENIA – NIEDOSTRZEGANY PROBLEM STARZEJĄCEGO SIĘ SPOŁECZEŃSTWA

### SARCOPENIA - UNNOTICED PROBLEM OF AGING SOCIETY

Jakub Kosiński<sup>1</sup>, Tomasz Blicharski<sup>1</sup>, Joanna Przepiórka-Kosińska<sup>2</sup>, Anna Dubiel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>KATEDRA I KLINIKA REHABILITACJI I ORTOPEDII UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

<sup>2</sup>KATEDRA I KLINIKA DERMATOLOGII, WENEROLOGII I DERMATOLOGII DZIECIĘCEJ UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

#### STRESZCZENIE

Podeszły wiek charakteryzuje się spadkiem wydajności wielu narządów, w tym mięśni. Zmniejszenie masy siły i wytrzymałości mięśni u starszych osób definiowane jest jako sarkopenia, a jej patofizjologia jest wieloczynnikowa. Mogą na nią wpływać czynniki wewnątrzpochodne oraz zewnątrzpochodne, takie jak: obniżony pobór kalorii, odnerwienie włókien mięśniowych w przebiegu różnych chorób neurodegeneracyjnych, wewnątrzkomórkowy stres oksydacyjny, zaburzenia hormonalne i inne. Europejska Grupa Robocza ds. sarkopenii u osób starszych opublikowała kryteria diagnostyczne tej jednostki chorobowej i w 2010 r. co powinno zwiększyć jej rozpoznawalność oraz przyspieszyć proces leczenia. Najlepiej zbadanymi metodami leczenia sarkopenii są hiperalimentacja żywieniowa oraz trening oporowy. Środki farmakologiczne, tj. selektywne modulatory receptora androgenowego i inhibitory miostatyny, nie są wystarczająco zbadane, aby były zatwierdzone np. przez FDA jako schemat leczenia sarkopenii.

**SŁOWA KLUCZOWE:** sarkopenia, starość, aktywność fizyczna, niepełnosprawność

#### ABSTRACT

In the elderly, there is a reduction of the efficiency in many organs, including muscles. The weight, strength and power reduction of elderly muscles is defined as sarcopenia. The pathophysiology of sarcopenia is multifactorial, it can be influenced by intrinsic and extrinsic factors such as reduced caloric intake, denervation of muscle fibers - in the course of various neurodegenerative diseases, intracellular oxidative stress, hormonal disorders and others. The European Working Group on sarcopenia in the elderly published diagnostic criteria for sarcopenia in 2010, which should increase the recognition of this disease and speed up the treatment process. The best-confirmed methods of treatment of sarcopenia are nutritional hyperalimentation and resistance training. Pharmacological agents, i.e. selective androgen receptor modulators, and myostatin inhibitors are not sufficiently tested to be approved, by the FDA as a treatment regimen of sarcopenia.

**KEY WORDS:** sarcopenia, senility, physical activity, disability

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1655-1659

#### WSTĘP

Sarkopenia, czyli utrata masy mięśniowej oraz związana z nią osłabiona siła mięśniowa to duży problem starzejącego się społeczeństwa. Utrata masy i osłabienie siły mięśniowej postępuje wraz z wiekiem, w tempie nawet do około 3% rocznego spadku zdolności funkcjonalnej mięśni po 60. roku życia oraz około 30–50% spadku masy mięśniowej między 40. a 80. rokiem życia, stając się nie tylko problemem ekonomicznym, ale i medycznym dotyczącym wielu specjalności [1]. W 2010 roku ukazał się „Europejski konsensus w sprawie definicji i diagnostyki sarkopenii” [1], opracowany przez Europejską Grupę Roboczą ds. Sarkopenii u Starszych Osób (EWGSOP – *The European Working Group on Sarcopenia in Older People*). Grupa EWGSOP opisuje sarkopenię jako „zespoł charakteryzujący się progresywną, uogólnioną utratą masy i siły mięśni szkieletowych wiążącą się z ryzykiem wystąpienia następstw, takich jak niepełnosprawność fizyczna, niska jakość życia i śmierć”. Zaleca też używanie terminu

„sarkopenia” jedynie w sytuacji, gdy oprócz niskiej masy mięśniowej, obniżona jest także siła mięśni szkieletowych [2]. Wnioskować można zatem, że sarkopenia nie jest ani objawem, ani chorobą, a przykładem zespołu geriatrycznego, gdyż powiązanie utraty masy mięśniowej ze spadkiem siły mięśniowej nie jest bezpośrednie (brak zależności liniowej obu zmiennych) oraz z uwagi na obecność wielu różnych, niezależnych od siebie czynników ryzyka tego procesu [2–4].

#### EPIDEMIOLOGIA

Zgodnie z danymi przedstawionymi przez grupę EWGSOP, u osób w starszym wieku występowanie sarkopenii wynosi około 1–29%, a w ośrodkach opieki długoterminowej nawet około 14–33%, w opiece szpitalnej około 10% – dotyczy to przypadków o ostrym przebiegu, jednak dane te mogą się różnić w zależności od wieku populacji oraz regionu geograficznego [2, 5]. Szacunkowo, problem ten dotyczy

około 50 milionów osób na całym świecie [2, 4]. Pierwsze procesy zmniejszenia się siły mięśniowej rozpoczynają się już około 30. roku życia, natomiast istotnie wzrasta ich dynamika po 50. roku życia. Utrata funkcjonalnych jednostek motorycznych jest niestety procesem nieuniknionym, nawet u osób odpowiednio odżywionych i aktywnych fizycznie [6]. Zmniejszenie ilości włókien mięśniowych typu II z 60% u osób młodych do około 30% w 8 dekadzie życia [7].

## PATOFIZJOLOGIA

Istnieje kilka mechanizmów, które mogą być związane z rozwojem i dalszą progresją przemian typowych dla sarkopenii. Mechanizmy te obejmują zarówno syntezę, jak i rozkład białek, wpływają na integralność nerwowo-mięśniową oraz zaburzają proporcję między ilością tkanki mięśniowej a tłuszczowej. U pacjentów z sarkopenią może występować jednocześnie kilka czynników przyczyniających się do rozwoju schorzenia, dodatkowo udział danego czynnika może ulec zmianie w czasie [2]. Na podstawie czynników ryzyka sarkopenię dzielimy na pierwotną lub wtórną. Wykazano, że wszystkie zachowania związane ze zmniejszoną aktywnością mięśniową predysponują do rozwoju sarkopenii (siedzący tryb życia, hospitalizacje, przedłużone unieruchomienie i inne). Niektóre choroby mogą również promować rozwój sarkopenii w związku z utrzymywaniem się przewlekłego stanu zapalnego oraz zaburzeniami procesów metabolizmu, np.: nowotwory złośliwe, przewlekłe choroby zapalne i endokrynologiczne czy zaawansowana niewydolność narządów wewnętrznych [8].

Potwierdzono, że odpowiednie żywienie ma ogromny wpływ na prawidłowy rozwój oraz pracę mięśni poprzez utrzymanie homeostazy miocytów oraz regulację ich metabolizmu energetycznego. W szczególności istotne znaczenie w rozwoju sarkopenii mają niedobory podaży energii lub białek związane z występowaniem zespołu złego wchłaniania, zaburzeń żołądkowo-jelitowych lub stosowania leków anoreksogennych [9]. Grupa EWGSOP proponuje podział nasilenia zmian w przebiegu sarkopenii na trzy stadia – stadium wstępne, pełnoobjawową sarkopenię oraz ostrą/ciężką sarkopenię. Z poprawnym określeniem stadium zaawansowania choroby związany jest prawidłowy dobór odpowiedniej metody leczenia [2].

## CZYNNIKI OSOBNICZE

Znanymi czynnikami ryzyka rozwoju sarkopenii jest zarówno wiek, jak i płeć. Wraz z wiekiem, zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn, obniża się ilość tkanki mięśniowej, a co z tym związane spada siła mięśniowa. Jednakże mężczyźni charakteryzują się większą siłą mięśniową nie tylko w kwiecie wieku, ale i w okresie starczym, tak więc płeć żeńska predysponuje do rozwoju sarkopenii [4]. Do dodatkowych czynników wpływających na rozwój sarkopenii zaliczamy również niską masę urodzeniową, szereg czynników genetycznych, osobniczy metabolizm tkanki mięśniowej, aktywność fizyczna oraz odżywienie w ciągu całego życia [10].

## CZYNNIKI HORMONALNE I ZAPALNE

Zaburzenia szlaków przemian testosteronu, estrogenów, hormonu wzrostu czy insulinopodobnego czynnika wzrostu-1 negatywnie wpływają na stan naszej tkanki mięśniowej. Dodatkowo zaburzenia tych szlaków często nasilone są w starzejącym się organizmie [11]. Przewlekły stan zapalny, nawet o niewielkim nasileniu związany ze starzeniem się, ma udowodniony negatywny wpływ na rozwój sarkopenii [12, 13]. Za główny czynnik utraty masy i wytrzymałości mięśniowej postępującej wraz z wiekiem uważana jest nasilająca się dysfunkcja mitochondriów w miocytach [14].

## STYL ŻYCIA

Wykazano, że do nadmiernej utraty masy mięśniowej w starszym wieku przyczyniają się: zbyt mała podaż białka w diecie, siedzący tryb życia, nadużywanie alkoholu, palenie tytoniu oraz długotrwałe unieruchomienie [4, 15, 16].

## CHOROBY PRZEWLEKŁE

Znany jest wpływ wielu chorób przewlekłych na zmniejszenie masy mięśniowej, zaliczamy do nich między innymi cukrzycę, udar mózgu, zaburzenia depresyjne czy poznawcze, reumatoidalne zapalenie stawów, choroby zapalne jelit oraz ostatnie stadia przewlekłej niewydolności narządów, np. nerek [4].

## NEGATYWNE NASTĘPSTWA SARKOPENII

W świetle ostatnich badań, mamy coraz więcej danych na temat negatywnego wpływu sarkopenii na jakość życia chorych, jest ona ściśle powiązana ze zwiększoną liczbą upadków, fizycznej słabości i niepełnosprawności szczególnie populacji geriatrycznej. Przeprowadzone we Włoszech badania dotyczące populacji osób starszych w wieku 70 lat wykazały zwiększoną śmiertelność u chorych w domach opieki z rozpoznaną sarkopenią [17]. Przewodzone przez kolejne 7 lat obserwacje dotyczące tej samej grupy chorych potwierdziły pierwotne wyniki i wykazały utrzymanie zwiększonego ryzyka śmiertelności w czasie 7-letniej obserwacji [18]. Sarkopenia koreluje również ze zwiększoną śmiertelnością pacjentów objętych leczeniem szpitalnym, w tym u hospitalizowanych na oddziałach intensywnej terapii [19]. Potwierdzono te dane w innym badaniu, gdzie wykazano, że sarkopenia, niezależnie od choroby podstawowej, związana jest z większą częstością powikłań oraz z wyższą śmiertelnością wewnątrzszpitalną u starszych pacjentów poddanych nagłym operacjom [20]. Jedno z ostatnich badań przeprowadzonych przez *National Health and Nutrition Survey* (NHANES) III [21] wykazało, że u kobiet z cukrzycą, sarkopenią oraz związaną z nią otyłością sarkopeniczną występuje wyższe ryzyko śmiertelności niż u pacjentów o prawidłowym składzie ciała. Jednak ryzyko śmierci związane z sarkopenią i otyłością sarkopeniczną nie było istotnie wyższe u mężczyzn. Według innych danych chorzy z sarkopenią, poddani 2-letnim obserwacjom pod kątem częstości upadków, trzykrotnie



częściej ulegali wypadkom niż osoby bez współistniejącej sarkopenii, niezależnie od wieku, płci i innych czynników zakłócających [22]. Co ciekawe, wykazano częstsze występowanie osteoporozy powiązanej z sarkopenią u kobiet po złamaniu bliższego końca kości udowej [23].

## OSTEOSARKOPENIA

Pojęcie osteosarkopenii zostało wprowadzone w 2009 r. [24], jednak jak dotąd nie zostało dostatecznie opisane [25]. Trudno jest jednoznacznie ocenić czy pojęcia osteoporozy i sarkopenii powinny być rozpatrywane osobno czy też razem, skoro wydaje się, że żadna zaproponowana definicja nie jest w pełni akceptowana [26]. Istnieją dane potwierdzające współwystępowanie osteoporozy i sarkopenii, szczególnie jako niekorzystnej korelacji jednostek chorobowych. Przeprowadzony we Włoszech raport dotyczący obserwacji ponad 300 kobiet ze złamaniem bliższego końca kości udowej wykazał u 58% współwystępowanie sarkopenii [27], natomiast inne badanie oceniające populację 680 starszych osób w Sydney potwierdziło, że chorzy z osteosarkopenią są bardziej narażeni na upadki oraz złamania [28].

Według innych danych u mężczyzn w wieku  $\geq 65$  lat, ryzyko złamań było 3,5-krotnie większe w przypadku współwystępowania osteosarkopenii, czyli znacznie więcej niż tylko u chorych w przypadku jedynie sarkopenii lub osteopenii [29]. Wyniki ostatnich badań dotyczące patogenezy osteopenii/osteoporozy i sarkopenii, podkreślają również zależność pomiędzy kością i mięśniami [30], sugerując współwystępowanie biochemicznych kanałów komunikacji między kośćmi i mięśniami oraz ich negatywny synergistyczny wpływ na sprawność fizyczną czy obrót kostny [31, 32]. Obecne prowadzone leczenie farmakologiczne osteoporozy nie wykazuje wpływu na jakość tkanki mięśniowej, dlatego bardzo istotne jest odpowiednie odżywienie, aby zapobiegać współwystępowaniu osteoporozy z sarkopenią. Odpowiednia ilość spożywanego białka, wapnia i witaminy D, powinna mieć podwójnie korzystny wpływ na kości oraz mięśnie, dodatkowo może w znacznym stopniu przyczynić się do poprawy funkcjonalności, zmniejszyć ryzyko upadku i złamania u osób w podeszłym wieku [25].

## DIAGNOSTYKA

Identyfikacja chorych w starszym wieku, u których współwystępuje sarkopenia w praktyce klinicznej jest bardzo ważnym zadaniem, ponieważ dzięki wdrożeniu odpowiedniego leczenia możemy złagodzić następstwa wynikające z rozwoju tego zespołu geriatrycznego. Aby podejrzewać rozwój sarkopenii u chorego, należy udokumentować występowanie niskiej masy mięśniowej oraz osłabionej siły i/lub wytrzymałości mięśniowej [2]. Do oceny tkanki mięśniowej możemy zastosować wiele metod obrazowania oraz bioimpedancji elektrycznej (BIA). Za złote standardy uważa się wykorzystanie w tym celu tomografii komputerowej (CT) oraz rezonansu magnetycznego (MRI), gdyż pozwalają odróżnić tkankę kostną od tkanki tłuszczowej czy innych tkanek miękkich. Niestety, obie te

metody niosą ze sobą pewne ograniczenia – w przypadku MRI niska dostępność badania, długi czas badania oraz wysoki koszt, a w przypadku CT problemem jest wysoka dawka promieniowania rentgenowskiego wynikająca z konieczności wykonania skanu całego ciała. Optymalnym rozwiązaniem wydaje się zastosowanie densytometrii podwójnej energii promieniowania rentgenowskiego (DXA), w której do przeskanowania całego ciała wykorzystywana jest minimalna dawka promieniowania rentgenowskiego. Jednak główną wadą tej metody jest to, że urządzenia z funkcją *body composition* nie są przenośne, co może wykluczać ich zastosowanie w badaniach epidemiologicznych prowadzonych na większą skalę [2, 33]. BIA jest również dobrym sposobem określania ilości tkanki mięśniowej (pośrednio w określeniu suchej masy ciała, lean body mass, LBM), wyniki te wykazują zbieżność z wynikami otrzymanymi w badaniu MRI. Zaletą BIA jest możliwość znacznie większej mobilności, może być przenośnym narzędziem pomiarowym, dzięki czemu staje się alternatywą dla DXA [2, 33]. Z drugiej strony BIA, a zwłaszcza DXA, może być trudno dostępnym badaniem w placówkach podstawowej opieki zdrowotnej [34]. W takiej sytuacji, pomiary antropometryczne wydają się być bardzo przydatne dla wstępnej oceny sarkopenii. Niemniej jednak ze względu na brak standaryzacji i związane, w tym duże ryzyko błędu u osób starych często dotkniętych otyłością, nie jest to zalecana metoda [2, 35, 36].

Pomiar siły mięśniowej jest również ważnym elementem oceny stanu tkanki mięśniowej chorego, do najlepiej sprawdzonych metod należy pomiar izometryczny siły chwytu ręki (*handgrip*) za pomocą standardowego siłomierza oraz test zgięcia i wyprostowania stawu kolanowego (*knee flexion/extension test*). Wartość siły uścisku ręki jest silnie skorelowana z siłą i mocą mięśni kończyn dolnych oraz z wielkością pola przekroju mięśnia trójgłowego łydki [2, 37]. Istotne wydaje się również określanie MQ (*muscle quality*), czyli ilorazu siły do masy mięśniowej, jednak proponowane obecnie metody nie są jeszcze ujednolicone.

Do wyboru obecnie jest wiele testów oceniających sprawność ruchową osób w podeszłym wieku. Powinny być one okresowo przeprowadzane celem monitorowania postępu osłabienia siły mięśniowej, szczególnie w przypadku współwystępowania ciężkiej sarkopenii. Jednym z testów, rekomendowanym przez grupę EWGSOP, jest test *Short Physical Performance Battery* (SPPB), który ocenia takie aspekty aktywności fizycznej jak: wytrzymałość, siła mięśni, chód i równowaga [2, 38].

## LECZENIE

Według dotychczasowych danych największe znaczenie w prewencji i leczeniu sarkopenii mają odpowiednie odżywianie oraz aktywność fizyczna [2]. Liczne zalety ćwiczeń fizycznych wielokrotnie demonstrowano w różnych dziedzinach medycyny korzystnie wpływają między innymi na choroby sercowo-naczyniowe, onkologiczne, jak również zapobiegają i łagodzą skutki chorób metabolicznych [16]. Ćwiczenia oporowe zwiększają siłę i masę mięśniową oraz poprawiają strukturę mięśnia,

natomiast ćwiczenia aerobowe zwiększają wytrzymałość oraz zmniejszają insulinooporność [39]. Odpowiednie leczenie żywieniowe jest głównym celem w przypadku zapobiegania rozwojowi oraz dalszej progresji sarkopenii. Zalecane dzienne spożycia białka u osób starszych powinno wynosić >1,2 g białka na kilogram masy ciała, należy jednak modyfikować te zalecenia u pacjentów z współistniejącą przewlekłą osób z niewydolnością nerek [6, 40, 41]. Istnieją pewne dowody sugerujące, że  $\beta$ -hydroksy  $\beta$ -metyloasmałan (HMB), kreatyna i niektóre białka na bazie mleka mają korzystny wpływ na równowagę białek w mięśniach szkieletowych [6]. Korekcja niedoboru witaminy D jest również potrzebna do prawidłowego funkcjonowania mięśni, jak i do ogólnego dobrostanu organizmu [6]. Żaden lek nie jest obecnie zatwierdzony do leczenia sarkopenii, a badania hormonów anabolicznych nie wykazały żadnego znaczącego klinicznie efektu [42].

## PIŚMIENICTWO

- Patel HP, Syddall HE, Jameson K et al. Prevalence of sarcopenia in community-dwelling older people in the UK using the European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) definition: findings from the Hertfordshire Cohort Study (HCS). *Age Ageing*. 2013;42:378–384.
- Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010;39:412–423.
- Goodpaster BH, Park SW, Harris TB. The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 2006;61:1059–1064.
- Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Topinková E et al. Understanding sarcopenia as a geriatric syndrome. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*. 2010;13:1–7.
- Cruz-Jentoft AJ, Landi F, Schneider SM et al. Prevalence of and interventions for sarcopenia in ageing adults: a systematic review. Report of the International Sarcopenia Initiative (EWGSOP and IWGS). *Age Ageing*. 2014;43:748–759.
- Moulias R, Meaume S, Raynaud-Simon A. Sarcopenia, hypermetabolism, and aging. *Z Gerontol Geriatr*. 1999;32:425–432
- Doherty TJ. Invited review: aging and sarcopenia. *J. Appl. Physiol*. 2003;95:1717–1727.
- Marzetti E, Lees HA, Wohlgemuth SE, et al. Sarcopenia of aging: underlying cellular mechanisms and protection by calorie restriction. *Biofactors*. 2009;35:28–35.
- Landi F, Calvani R, Tosato M, et al. Protein intake and muscle health in old age: from biological plausibility to clinical evidence. *Nutrients*. 2016;8:5.
- Calvani R, Micheli A, Landi F et al. Current nutritional recommendations and novel dietary strategies to manage sarcopenia. *J Frailty Aging*. 2013;2:38–53
- Martone AM, Lattanzio F, Abbatecola AM, et al. Treating sarcopenia in older and oldest old. *Curr Pharm Des*. 2015;21:1715–1722.
- Calvani R, Marini F, Cesari M et al. Biomarkers for physical frailty and sarcopenia: state of the science and future developments. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2015;6:278–286.
- Landi F, Marzetti E, Liperoti R, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID) use and sarcopenia in older people: results from the iSIRENTE study. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(8):626.e9–626.e13.
- Marzetti E, Calvani R, Cesari M, et al. Mitochondrial dysfunction and sarcopenia of aging: from signaling pathways to clinical trials. *Int J Biochem Cell Biol*. 2013;45:2288–2301.
- Calvani R, Martone AM, Marzetti E et al. Pre-hospital dietary intake correlates with muscle mass at the time of fracture in older hip-fractured patients. *Front Aging Neurosci*. 2014;6:269.
- Landi F, Marzetti E, Martone AM et al. Exercise as a remedy for sarcopenia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2014;17:25–31.
- Landi F, Liperoti R, Fusco D et al. Sarcopenia and mortality among older nursing home residents. *J Am Med Dir Assoc*. 2012;13:121–126.
- Landi F, Cruz-Jentoft AJ, Liperoti R et al. Sarcopenia and mortality risk in frail older persons aged 80 years and older: results from the iSIRENTE study. *Age Ageing*. 2013;42:203–209.
- Cerri AP, Bellelli G, Mazzone A et al. Sarcopenia and malnutrition in acutely ill hospitalized elderly: prevalence and outcomes. *Clin Nutr*. 2015;34:745–751.
- Du Y, Karvellas CJ, Baracos V et al. Sarcopenia is a predictor of outcomes in very elderly patients undergoing emergency surgery. *Surgery*. 2014;156:521–527.
- Batsis JA, Mackenzie TA, Barre LK, et al. Sarcopenia, sarcopenic obesity and mortality in older adults: results from the National Health and Nutrition Examination Survey III. *Eur J Clin Nutr*. 2014;68:1001–1007.
- Landi F, Liperoti R, Russo A et al. Sarcopenia as a risk factor for falls in elderly individuals: results from the iSIRENTE study. *Clin Nutr*. 2012;31:652–658.
- Di Monaco M, Castiglioni C, De Toma E, et al. Presarcopenia and sarcopenia in hip-fracture women: prevalence and association with ability to function in activities of daily living. *Aging Clin Exp Res*. 2015;27:465–472.
- Binkley N, Buehring B, Beyond FRAX: it's time to consider "sarco-osteopenia". *J Clin Densitom*. 2009;12:413–416.
- Hirschfeld HP, Kinsella R, Duque G. Osteosarcopenia: where bone, muscle, and fat collide. *Osteoporos Int*. 2017;10:2791–2790.
- Bruyère O, Cavalier E, Reginster JY. Vitamin D and osteosarcopenia: an update from epidemiological studies. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2017;20:000–000. doi:10.1097/MCO.0000000000000411.
- Di Monaco M, Vallero F, Di Monaco R et al. Prevalence of sarcopenia and its association with osteoporosis in 313 older women following a hip fracture. *Arch Gerontol Geriatr*. 2011;52:71–74.
- Huo YR, Suriyaarachchi P, Gomez F, et al. Comprehensive nutritional status in sarco-osteoporotic older fallers. *J Nutr Health Aging*. 2015;19:474–480.
- Yu R, Leung J, Woo J. Sarcopenia combined with FRAX probabilities improves fracture risk prediction in older Chinese men. *J Am Med Dir Assoc*. 2014;15:918–923.
- Isaacson J, Brotto M. Physiology of mechanotransduction: how do muscle and bone "Talk" to one another? *Clin Rev Bone Miner Metab*. 2014;12:77–85.
- Reginster JY, Beaudart C, Buckinx F, et al. Osteoporosis and sarcopenia: two diseases or one? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2016;19:31–36.
- Drey M, Sieber CC, Bertsch T et al. Osteosarcopenia is more than sarcopenia and osteopenia alone. *Aging Clin Exp Res*. 2016;5:895–899.
- Coin A, Sarti S, Ruggiero E, et al. Prevalence of sarcopenia based on different diagnostic criteria using DEXA and appendicular skeletal muscle mass reference values in an Italian population aged 20 to 80. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14:507–512.
- Landi F, Martone AM, Calvani R, et al. Sarcopenia risk screening tool: a new strategy for clinical practice. *J Am Med Dir Assoc*. 2014;15:613–614.
- Landi F, Russo A, Liperoti R, et al. Midarm muscle circumference, physical performance and mortality: results from the aging and longevity study in the Sirente geographic area (iSIRENTE study). *Clin Nutr*. 2010;29:441–447.

36. Landi F, Onder G, Russo A et al. Calf circumference, frailty and physical performance among older adults living in the community. *Clin Nutr.* 2014;33:539–544.
37. Lauretani F, Russo CR, Bandinelli S et al. Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol.* 2003;95:1851–1860.
38. Norman K, Pirlich M, Sorensen J et al. Bioimpedance vector analysis as a measure of muscle function. *Clin. Nutr.* 2009;28: 78–82.
39. Landi F, Onder G, Bernabei R. Sarcopenia and diabetes: two sides of the same coin. *J Am Med Dir Assoc.* 2013;14:540–541.
40. Martone AM, Onder G, Vetrano DL et al. Anorexia of aging: a modifiable risk factor for frailty. *Nutrients.* 2013;5:4126–4133.
41. Landi F, Marzetti E, Bernabei R, Perspective: Protein: what kind, how much, when? *J Am Med Dir Assoc.* 2013;14:66–67.
42. Barillaro C, Liperoti R, Martone AM et al. The new metabolic treatments for sarcopenia. *Aging Clin Exp Res.* 2013;25:119–127.

**Numery ORCID autorów:**

*Jakub Kosiński* – 0000-0003-1700-0317

*Tomasz Blicharski* – 0000-0001-9747-8817

*Joanna Przepiórka-Kosińska* – 0000-0001-9073-876X

*Anna Dubiel* – 0000-0003-3594-9382

**Konflikt interesów:**

*Wszyscy autorzy deklarują brak konfliktu interesów.*

---

**AUTOR KORESPONDUJĄCY****Jakub Kosiński**

Katedra i Klinika Rehabilitacji i Ortopedii

Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

tel.: 503109294

e-mail: kuba.kosinski@gmail.com

**Nadesłano:** 20.05.2019

**Zaakceptowano:** 18.07.2019

PRACA POGLĄDOWA  
REVIEW ARTICLE

## ROLA PROTEIN I AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ W LECZENIU I ZAPOBIEGANIU SARKOPENII

### PROTEIN AND PHYSICAL ACTIVITY IN PREVENTION AND TREATMENT OF SARCOPENIA

Karolina Turzańska<sup>1</sup>, Małgorzata Drelich<sup>2</sup>, Agnieszka Posturzyńska<sup>1</sup>

<sup>1</sup>KATEDRA I KLINIKA REHABILITACJI I ORTOPEDII, UNIwersYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

<sup>2</sup>II ZAKŁAD FIZJOTERAPII, UNIwersYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

#### STRESZCZENIE

Zmiany demograficzne, jakim podlegają współczesne społeczeństwa, stale postępują. Stale wzrasta również przewidywalna długość życia. Niestety nie jest to równoznaczne z utrzymaniem jego jakości. W roku 2060 odsetek niepełnosprawności związanej z wiekiem ma wzrosnąć dwukrotnie. Masa mięśniowa jest jednym z podstawowych wykładników stanu zdrowia i odżywienia osób starszych, a jej powolna utrata i pogorszenie funkcji mięśni jest charakterystyczna dla starzenia. Masa mięśni szkieletowych kontrolowana jest dzięki złożonym interakcjom czynników, wśród których kluczową rolę odgrywa równowaga pomiędzy syntezą i rozpadem białek mięśniowych. Starzenie nie wpływa na nasilenie rozpadu białek mięśniowych celowe jest więc wpływanie na tempo ich syntezy, a nie rozpad. Optymalna dawka protein w posiłku może być określana jako minimalna ich ilość, której efektem będzie maksymalna odpowiedź anaboliczna. Osoby starsze mają wyższy próg pobudzenia anabolicznego i potrzebują zwiększonej dostępności protein w diecie, aby tę oporność przełamać. Przełamanie oporności prowadzi do powtórnego uwrażliwienia tkanki mięśniowej na stymulanty takie jak wysiłek fizyczny. Eksperci zajmujący się problemami starości i odżywiania rekomendują dla osób starszych dobowe dawki białka od 1,0–1,2 g/kg/dzień dla podtrzymania masy starzejących się mięśni, 1,2–1,5 g/kg/dzień – dla osób starszych z dodatkowymi obciążeniami, po 2,0 g/kg/dzień w przypadku osób poważnie chorych i niedożywionych. Synergistyczny wpływ ćwiczeń fizycznych i przyjmowanych w diecie protein został bezspornie dowiedziony. O ile same ćwiczenia fizyczne poprawiają wydolność, siłę mięśniową i zapobiegają ich zanikowi, to równoczesne, istotne zwiększenie masy tkanki mięśniowej uzyskiwano w grupach, w których zapewniano również odpowiedni dowóz białka w diecie.

**SŁOWA KLUCZOWE:** sarkopenia, białko, aktywność fizyczna, ćwiczenia oporowe

#### ABSTRACT

There is continuous ageing in world population. Although life expectancy still increases there is no similar trend in maintaining quality of life. The number of disabilities due to age is expected to double in 2060. Muscle mass is one of the most important factors of health and nutrition in old age and its constant loss is characteristic for process of ageing. Muscle mass is controlled by number of different factors. The most important of which is balance between muscle protein synthesis and degradation. Ageing has no influence on muscle protein degradation so for maintaining muscle mass it is better to target muscle protein synthesis. Optimal protein dose in the meal is the minimal amount of protein effecting in maximal anabolic response. Threshold for anabolic response increase with age. This process, named anabolic resistance can be overwhelmed with high amount of protein in diet. Experts in the field of ageing and nutrition recommend 1,2–1,5 g/kg/d protein for the maintaining of muscle mass, 1,2–1,5 g/kg/d for older with additional risk factors, 2,0 g/kg/d for seriously ill and malnourished. Physical training has synergistic influence with diet protein. Physical training improves muscle performance, muscle strength and prevents muscle wasting. Physical training combined with increased amount of protein in diet results with increased muscle mass.

**KEY WORDS:** sarcopenia, protein, physical activity, resistance training

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1660-1666

#### WSTĘP

Zmiany demograficzne, jakim podlegają współczesne społeczeństwa stale postępują. Według prognoz w roku 2050 liczba osób powyżej 60. roku życia sięgnie 2 bilionów, stanowiąc 21% populacji, a osób powyżej ósmej dekady przekroczy 390 milionów (wzrastając trzykrotnie) [1, 2]. Stale wzrasta również przewidywalna długość życia. Niestety nie jest to równoznaczne z utrzymaniem jego jakości. Według prognoz w roku 2060 odsetek niepełnosprawności związany z wiekiem ma wzrosnąć dwukrotnie [3]. Ze

względu na prognozowane zmiany demograficzne, kluczowe zarówno ze względów socjalnych, jak i ekonomicznych wydaje się zdrowe starzenie rozumiane, jako maksymalne wydłużenie w czasie lat pełnej aktywności. Istotne dla jej zachowania jest utrzymanie zdrowia, wysokiej jakości życia i niezależności od osób drugih.

Prawidłowa masa mięśniowa jest jednym z podstawowych wykładników stanu zdrowia i odżywienia osób starszych. Reprezentuje ona znaczącą część metabolicznie aktywnej beztłuszczowej masy ciała, odpowiadającej za



zachowanie sprawności fizycznej, zapobieganie upadkom i rozwojowi niepełnosprawności. Powolna, ale stała utrata masy mięśniowej wraz z pogorszeniem funkcji mięśni jest jednym z charakterystycznych objawów starzenia. W przypadku osób zdrowych, przy braku chorób lub urazów nasilających ten proces, utrata tkanki mięśniowej związana z wiekiem wynosi około 1% pomiędzy 20. a 30. rokiem życia. Podobnie jak w przypadku osteoporozy początek zmian prowadzących do rozwoju sarkopenii może następować relatywnie wcześniej w życiu (między 4. a 5. dekadą życia) jednak zwykle wzmożona utrata tkanki mięśniowej zaczyna postępować po przekroczeniu jej 5. dekady [4, 5]. Jakkolwiek pierwsze przejawy sarkopenii mogą być subtelne i bezobjawowe, to jej pełnoobjawowa postać prowadzi do wzmożonego ryzyka złamań, trudności w wykonywaniu czynności dnia codziennego, niepełnosprawności i znacznego obniżenia jakości życia [6, 7]. Stopniowa utrata funkcji mięśni prowadzi także do wzrostu śmiertelności, w sposób pośredni i bezpośredni – na skutek rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy i otyłości. Szacuje się, że u 15–20% populacji osób starszych dochodzi do spadku masy mięśniowej, która w połączeniu z osłabieniem siły mięśniowej odpowiada za rozwój sarkopenii występującej u ponad 50% osób powyżej 80. roku życia [8]. Ze względu na szkodliwy wpływ sarkopenii na długość i jakość życia osób starszych główne strategie jej zapobiegania powinny skupić się na jak najdłuższym odsunięciu w czasie progresji utraty tkanki mięśniowej [9].

## ODŻYWIANIE

Odżywianie odgrywa ogromną rolę w zdrowym starzeniu. Właściwy stan odżywienia jest niezbędny dla zachowania odporności, przyspiesza zdrowienie w przypadku stanów ostrych i przedłuża życie w przypadku chorób przewlekłych. Zmiany środowiskowe, zmiany trybu życia współczesnego społeczeństwa i zmiana dynamiki życia rodzin (odejście od wspólnie mieszkających rodzin wielopokoleniowych), a często również niedostatki finansowe, sprawiają, że podążanie za rekomendacjami żywieniowymi staje się trudne dla osób starszych. Dołączają do tego czynniki związane z samym procesem starzenia – wiele osób w podeszłym wieku doświadcza zmian w poczuciu smaku i zapachu, zaburzeń apetytu, problemów z żuciem i przełykaniem czy problemów z mobilnością utrudniających dostęp do świeżej żywności wysokiej jakości [10–13]. Sytuację pogarsza fakt zwiększania zapotrzebowania na pokarmy bogate w wartości odżywcze, pomimo spadku zapotrzebowania kalorycznego u osób starszych [14]. Wpływa na to między innymi związane z wiekiem pogorszenie wchłaniania i wykorzystania wchłoniętych substancji odżywczych. Dodatkowo wiele z powszechnie stosowanych leków i polipragmazja pogłębiają zaburzenia wchłaniania i metabolizmu wielu substancji odżywczych [15]. Wszystko to sprawia, że osoby starsze bardzo często nie osiągają nawet zaniżonych w stosunku do ich realnych potrzeb wytycznych żywieniowych dla ogółu społeczeństwa (RDA). Najczęstsze niedobory pokarmowe u osób

starszych dotyczą: kwasów tłuszczowych omega-3, błonnika, karotenoidów, wapnia, magnezu, potasu, witamin B6, B12, D i E oraz protein [16].

## PROTEINY

Masa mięśni szkieletowych kontrolowana jest przez złożone interakcje wielu czynników. Kluczową rolę odgrywa wśród nich równowaga między syntezą i rozpadem białek mięśniowych. Znaczące zmiany w jej zakresie są zwykle efektem długotrwałych zaburzeń syntezy, rozpadu lub kombinacji obu tych czynników [17]. Co ważne, starzenie nie wpływa na nasilenie rozpadu białek mięśniowych np. po intensywnych ćwiczeniach fizycznych. Stąd w przypadku stanów przebiegających ze zmniejszaniem się ilości tkanki mięśniowej celowe wydaje się wpływanie na tempo ich syntezy, a nie rozpad [18].

Głównymi stymulatorami syntezy białek mięśniowych jest dostępność protein, aktywność fizyczna i sygnały hormonalne zwłaszcza ze strony insuliny i IGF1. Przyjęcie pokarmu indukuje poposiłkowy przyrost syntezy protein, który w warunkach zdrowia kompensuje straty w okresie poabsorbacyjnym [17]. Synteza białek mięśni zależy głównie od ilości przyjmowanych w pokarmie białek i aminokwasów. Proteiny przyjmowane w diecie w znacznym stopniu pobudzają syntezę białek mięśniowych i obniżają tempo ich rozpadu. Na stopień syntezy tkanki mięśniowej bardzo duży wpływ ma też skład aminokwasowy przyjmowanych białek. Za główny stymulator tego procesu uważana jest leucyna [18]. Dodatni bilans białkowy (synteza – rozpad) to tzw. odpowiedź anaboliczna. Optymalną dawką protein w posiłku jest minimalna ich ilość, której efektem będzie maksymalna odpowiedź anaboliczna, a co za tym idzie podtrzymanie lub zwiększenie beztłuszczowej (mięśniowej masy ciała). Określenie jej wymaga, zatem oceny poziomu syntezy białka, jego rozpadu i równowagi pomiędzy rozpadem, a syntezą w odpowiedzi na białko dostarczone w posiłku.

Na skutek starzenia odpowiedź anaboliczna słabnie (oporność anaboliczna) [19]. Osoby starsze mają wyższy próg pobudzenia anabolicznego i potrzebują zwiększonej dostępności protein w diecie, aby oporność przełamać. Przełamanie oporności prowadzi do powtórnego uwrażliwienia tkanki mięśniowej na stymulanty takie jak wysiłek fizyczny. Udowodniono, że starzejące się mięśnie wykazują słabszą odpowiedź anaboliczną na niskie dawki EAA (7 g), ale ta oporność anaboliczna może zostać przełamana wyższymi ich dawkami aminokwasów (10–15 g w tym 3 g leucyny). Skutkuje to syntezą na poziomie analogicznym do tego osiąganego przez osoby młode. Bazując na stymulacji syntezy białka, zakłada się, że maksymalną odpowiedź anaboliczną uzyskuje się przyjmując w posiłku 20–35 g protein wysokiej jakości [20, 21].

Właściwa pod względem jakościowym i ilościowym podaż białka w diecie jest kluczowa dla utrzymania masy mięśniowej. Jak udowodniono, aminokwasy egzogenne, a zwłaszcza leucyna, podane w odpowiednich dawkach są w stanie przełamać opór anaboliczny mięśni. Stąd osoby starsze powinny być zachęcane do spożywania białek o ich

wysokiej procentowej zawartości – zwierzęcych (chude mięsa dobrej jakości, nabiał) oraz roślinnych źródeł leucyny (soja, soczewica). Należy jednak zwrócić uwagę, że białka pochodzenia roślinnego wykazują mniejsze działanie proanaboliczne niż te pochodzenia zwierzęcego [22], głównie ze względu na niższą niż w produktach odzwierzęcych zawartość leucyny, jak i brak aminokwasów takich jak metionina czy lizyna.

Zapotrzebowanie na białko w diecie jest definiowane jako ilość białka czy budujących je aminokwasów lub obu, która dostarczana w diecie wystarcza do zaspokojenia wymagań metabolicznych i utrzymania bilansu azotowego. U osób o wzmożonych potrzebach, zwłaszcza osób starszych i chorych odpowiednia podaż białka jest kluczowa dla utrzymania homeostazy białek mięśniowych. Obecne wytyczne żywieniowe (DRI – *dietary reference intake*) spożycia protein obejmują: EAR (*estimated average requirement*), RDA (*recommended dietary allowance*) i AMDR (*amount of macronutrient distribution range*). EAR wynosi 0,66 g/kg/dzień, RDA 0,8 g/kg/dzień dla dorosłych włączając osoby po 65. roku życia. RDA dla protein bazuje na badaniach określających minimalną ilość białka przyjmowanego w diecie niezbędnego do utrzymania beztłuszczowej masy ciała w oparciu o bilans azotowy. Jednak problem z rekomendacjami opartymi na bilansie azotowym polega na tym, że w żaden sposób nie odnoszą się one do wykładników fizjologicznych odpowiedzialnych za zdrowe starzenie – takich jak funkcja mięśni. Według FDA (*Food and Nutrition Board*) wytyczne RDA różnią się od realnego zapotrzebowania na białko niezbędnego dla utrzymania optymalnego zdrowia. Stąd rekomendacje AMDR dotyczą optymalnej ilości przyjmowanego białka w kontekście kompletnej diety, co czyni je bardziej adekwatnymi w stosunku do RDA. Zgodnie z AMDR od 10 do 35% dziennej ilości kalorii powinno pochodzić z białka. Dominującą strategią w zakresie odżywiania jest przełamanie oporu anabolicznego i podtrzymanie masy i funkcji mięśni zwiększonym poborem białka wysokiej jakości z dużą zawartością niezbędnych aminokwasów (zwłaszcza leucyny). Jednym z kluczowych aspektów, na który należy zwrócić uwagę jest fakt, że osoby starsze do utrzymania pełnej masy i siły mięśni potrzebują znacznie wyższych poziomów białka przyjmowanego w diecie w porównaniu do osób młodych. Eksperti zajmujący się problemami starości i odżywiania rekomendują dla osób starszych dobowe dawki białka od 1,0 do 1,2 g/kg/dzień dla podtrzymania masy starzejących się mięśni [23], 1,2–1,5 g/kg/dzień – dla osób starszych z dodatkowymi obciążeniami, po 2,0 g/kg/dzień w przypadku osób poważnie chorych i niedożywionych [24–26]. Zalecenia RDA znajdują się daleko poniżej tych zaleceń, na najniższym końcu AMDR. Co więcej badania epidemiologiczne pokazują, że większość starszych dorosłych nie osiąga nawet zaniżonego w stosunku do ich potrzeb poziomu RDA spożycia białka.

## DIETY WYSOKOBIAŁKOWE A CZYNNOŚĆ NEREK

Wpływ diet wysokobiałkowych na funkcje nerek badano wielokrotnie. Dieta wysokobiałkowa powszechnie uznawana jest za szkodliwą dla osób cierpiących na niewydolność nerek, jednak niewiele dowodów przemawia za jej

szkodliwym działaniem u osób o zdrowych nerkach [27]. Wskaźnik filtracji kłębuszkowej (GFR) wzrasta wraz ze wzrostem spożycia białka [27]. Długotrwałe podwyższenie GFR może być szkodliwe dla nerek. Podwyższenie wykładników filtracji u osób z zachowaną wydolnością nerek, stosujących dietę wysokobiałkową bywa jednak rozważane jako mechanizm adaptacyjny organizmu do dużej ilości rozpuszczalnych metabolitów pochodzenia białkowego, a niekoniecznie jako oznaka pogorszenia ich funkcji. Zalecając dietę wysokobiałkową należy jednak pamiętać o odpowiednim nawodnieniu organizmu, gdyż w konsekwencji przyjmowania wysokich dawek białka następuje wzrost wydalania mocznika i innych produktów przemian azotowych z moczem. W badaniu badającym efekty diet o różnej zawartości białka na parametry nerkowe (3,6 g/kg/dzień – dla diety wysokobiałkowej, 1,8 g/kg/dzień dla diety o średniej zawartości białka i 0,8 g/kg/dzień dla niskobiałkowej) odnotowano podwyższony poziom azotu mocznika w surowicy krwi w grupie diety wysokobiałkowej w porównaniu z dietą średnio- i niskobiałkową, a ciężar właściwy moczu było znacząco wyższy w diecie wysokobiałkowej niż średniobiałkowej. Także molalność osocza była wyższa dla diety wysokobiałkowej w porównaniu do średnio- i niskobiałkowej [28]. Biorąc pod uwagę rekomendacje AMDR (10–35% dziennej podaży energii z protein), za wysokobiałkowe możemy uznać diety, w których ponad 35% energii pochodzi z białek [29]. Biorąc pod uwagę górny zakres AMDR (35%), w przypadku 70 kg mężczyzny przyjmującego dziennie 2500 kcal pobór białka wynosi 219 g/dzień lub 3,0 g/kg/dzień. Sięga to prawie czterokrotności RDA dla protein. Rekomendacje światowych towarzystw nefrologicznych mówią o dziennych dopuszczalnych dawkach spożycia białka poniżej poziomu zalecanego dla ogólnej populacji (0,6–0,75 g/kg/d) w przypadku niedializowanych pacjentów z niewydolnością nerek [30]. Dieta wysokobiałkowa (3,6 g/kg/dzień) jest szkodliwa dla osób z niewydolnością nerek. Jakkolwiek diety wysokobiałkowe są zdecydowanie przeciwwskazane u osób z niewydolnością nerek, jak i chorobami, na których podłożu może ona się rozwinąć, to w przypadku osób zdrowych wydają się być bezpieczne dla funkcji nerek, zaś dawki umiarkowane rekomendowane dla osób starszych 1–1,5 g/kg/dzień, przy zachowanej ostrożności można uznać za w pełni bezpieczne [24, 31–33], Korzyści z ich zastosowania zdają się zaś przeważać nad potencjalnym ryzykiem. Należy pamiętać, że białka przyjmowane w diecie odgrywają rolę sięgające poza syntezę białek mięśniowych (odczucie sytości, ścieżki sygnałowe, transport substancji, termogeneza, kontrola glikemii). W przypadku stosowania diet białkowych, a zwłaszcza bogatobiałkowych bardzo dużą ostrożność należy zachować jednak w przypadku u osób z ryzykiem choroby nerek. Dla bezpieczeństwa terapii i zidentyfikowania osób, u których nie jest ona zalecana, wskazane jest wykonanie badania kreatyniny, hemoglobiny A1C i badania moczu w kierunku hiperproteinurii [34]. Obserwowano też związek diet wysokobiałkowych z rozwojem kamieni nerkowych [35]. Diety wysokobiałkowe powinny być stosowane ostrożnie lub wręcz wykluczane

dla osób z obciążeniem dziedzicznym lub chorobami mogącymi prowadzić do niewydolności nerek i rozwoju kamieni nerkowych. W przypadku diety wysokobiałkowej bardzo ważne jest także dbanie o odpowiedni poziom nawodnienia organizmu.

### DZIENNY ROZKŁAD PODAŻY BIAŁKA

W przypadku osób starszych podawanie 80% dziennej dawki białka w jednym posiłku wywołuje efekt lepszy, niż ta sama dawka podzielona pomiędzy kilka posiłków [36]. Jednak w praktyce jednorazowe przyjmowanie tak dużej dawki białka może być zbyt obciążające, zwłaszcza w przypadku osób starszych. Większość badaczy zgadza się, że białko powinno być wprowadzane w diecie równomiernie w czasie dnia, aby podtrzymać 24 h odpowiedź anaboliczną mięśni [20]. Stąd osoby starsze powinny być zachęcane do przyjmowania białka w ilości 1,0–1,2 g/kg/dzień poprzez spożywanie porcji 25–35 g wysokiej jakości protein w każdym posiłku. Powstający w ten sposób wzór spożycia zapewnia stałą dobową stymulację syntezy białek mięśniowych [36]. Jest to też zgodne z teorią progową działania białka pokarmowego [20]. Teoria progowa zawartości została potwierdzona w badaniu, w którym sprawdzano efekt 10, 20 i 35g białka spożywanego przez zdrowych młodych mężczyzn na syntezę białek mięśniowych autorzy dowiedli w nim, że przyswajanie aminokwasów i następująca po nim stymulacja syntezy białek mięśni była największa i wzrastała w sposób istotny statystycznie jedynie po najwyższej dawce białka [37].

### AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA

Jak wspomniano wcześniej, oporność anaboliczna tkanki mięśniowej odzwierciedla utratę możliwości mięśni szkieletowych do utrzymania własnej masy, pomimo obecności bodźców wystarczających do jej utrzymania w normalnych warunkach. Jednym z głównych czynników przyczyniających się do powstania oporności anabolicznej tkanki mięśniowej, zarówno u osób starszych, jak i młodych jest brak aktywności fizycznej [38, 39]. Udowodniono, że zmniejszenie aktywności fizycznej przez dwa tygodnie indukuje oporność anaboliczną u starszych osób, zmniejsza wrażliwość na insulinę i wtórnie powoduje obniżenie masy mięśniowej [40]. Niski poziom aktywności fizycznej związany jest też z niskim podstawowym tempem syntezy białek mięśniowych.

Tylko 28–34% osób powyżej 65. roku życia bierze udział w jakiegokolwiek formie aktywności fizycznej w czasie wolnym [41]. Statystyki te stale pogarszają się, a siedzący tryb życia dominujący we współczesnym społeczeństwie przeważa w populacji starszych dorosłych.

Stosowanie ćwiczeń oporowych uznane jest za jedną z najefektywniejszych strategii zapobiegających spadkowi masy mięśni szkieletowych w procesie starzenia [42]. Wpływają one także na poprawę jakości tkanki mięśniowej. Jak udowodniono programy ćwiczeń fizycznych, a zwłaszcza ćwiczeń oporowych są skuteczne

w przywracaniu i utrzymywaniu funkcjonalnej niezależności osób starszych [43–45]. Mają one również znaczący udział w zapobieganiu, odsuwaniu w czasie i odwracaniu przebiegu sarkopenii. Ćwiczenia oporowe indukują wydzielanie hormonów i czynników wzrostowych, które wzmagają syntezę białek mięśniowych i poprawiają ich funkcję. Ich efektem jest wzrost wrażliwości na insulinę, poprawa metabolizmu glukozy w mięśniach oraz wzrost syntezy miofibrili białkowych [46–48] Korzystnie na wzrost syntezy białek mięśni w następstwie aktywności fizycznej wpływa także rozszerzenie naczyń prowadzące do poprawy transportu składników odżywczych i tlenu do tkanki mięśniowej [49].

Wśród czynników wywierających wpływ na metabolizm tkanki mięśniowej znaczącą rolę odgrywa poposiłkowy wzrost insuliny działającej synergistycznie z aminokwasami. W stanach fizjologicznych maksymalna synteza białek mięśniowych zachodzi po posiłku, kiedy stężenie insuliny i aminokwasów jest najwyższe. Odpowiedź anaboliczna na zawarte w diecie proteiny, aminokwasy i insulinę jest osłabiona w starzejących się mięśniach, ale są one nadal zdolne do odpowiedzi anabolicznej na wzmoczoną aktywność fizyczną [17–50]. Liczne dowody wskazują na pozytywny wpływ ćwiczeń fizycznych na hamowanie związanego z wiekiem spadku masy tkanki mięśniowej, siły mięśniowej i wydolności fizycznej [43–45, 51], również u osób w wieku bardzo podeszłym, u których aktywność fizyczna jest dopiero wprowadzana [52]. Potwierdzają to również inne badania na dużych grupach osób starszych. Grupy badawcze i towarzystwa naukowe zajmujące się sarkopenią coraz częściej rekomendują włączenie ćwiczeń fizycznych do codziennego życia osób nią dotkniętych (np. SCWD ćwiczenia oporowe i aerobowe, 20–30 minut 3 razy w tygodniu, grupa PROT-Age – 30 minut ćwiczeń oporowych dziennie) [32, 24]. O ile same ćwiczenia fizyczne poprawiają wydolność oraz siłę mięśniową i zapobiegają ich zanikowi, to równoczesne, istotne zwiększenie masy tkanki mięśniowej uzyskiwano w grupach, w których zapewniano równoczesny odpowiedni dowóz białka w diecie – czego dowodzą liczne badania [9, 33, 53]. Co ważne, ma to miejsce także u osób w wieku podeszłym z rozpoznaną już sarkopenią, a wyniki utrzymują się także po zakończeniu treningów [54]. Nie ma także znaczenia wiek, w którym treningi rozpoczęto [52]. Korzystne efekty odnotowywano również u osób, które wcześniej nie były aktywne fizycznie. Badania histologiczne potwierdzały również wysoką jakość uzyskanej tkanki mięśniowej – nieróżniące się od tej uzyskiwanej od osób młodych [51].

Synergistyczny wpływ ćwiczeń fizycznych i przyjmowanych w diecie protein został bezspornie dowiedziony [56]. Do rozważenia pozostaje kwestia optymalnego dla pobudzenia syntezy białka odstępu czasowego między ćwiczeniami a przyjmowaniem posiłku białkowego. Najwyższy poziom syntezy białek mięśniowych obserwowany jest około 60 min po zakończeniu treningu fizycznego, stąd poprawa dostępności aminokwasów w tym okresie zapewnia największe korzyści anaboliczne [38]. Jednak pomimo



tego że wrażliwość tkanki mięśniowej na aminokwasy jest najwyższa w ciągu pierwszej godziny po wysiłku, to jej podwyższona wrażliwość utrzymuje przez kolejne 24 h [57]. Stąd powtarzane przyjmowanie białka przez ten okres po wysiłku fizycznym umożliwia odpowiedź anaboliczną mięśni. W przypadku osób starszych przyjmowanie 20–30 g białka w trakcie każdego posiłku może zapewnić stałą dostępność aminokwasów i elastyczność pozwalającą na zapewnienie przynajmniej czasowej synergii między ćwiczeniami a podażą białka, niezależnie od czasu ćwiczeń.

## PODSUMOWANIE

Zapobieganie i leczenie sarkopenii powinno skupiać się na uzyskaniu wzrostu masy mięśniowej i poprawie funkcji mięśni [43]. Ważne, aby rozpoczynało się ono wcześniej i prowadziło do dodatniego bilansu białek mięśniowych, a więc sytuacji, w której produkcja białka mięśniowego przekracza poziom jego degradacji [43]. Do najważniejszych czynników prowadzących do spadku masy mięśniowej u osób starszych, a więc także sarkopenii, uważane są zmniejszenie aktywności fizycznej i niedostateczna podaż białka w diecie. Zgodnie z najnowszymi wynikami badań najskuteczniejszą strategią prowadzącą do uzyskania tego celu jest połączenie odpowiedniej podaży białka z ćwiczeniami oporowymi dostosowanymi do poziomu funkcjonalnego, stanu zdrowia i wytrzymałości pacjenta [5, 9, 43, 52, 53, 55].

Wysokie spożycie białka ogranicza ryzyko powikłań okołoperacyjnych, wpływa na poprawę gęstości mineralnej kości, skraca czas rehabilitacji po stanach ostrych. Odpowiedni poziom dziennego spożycia białka poprzez zapewnienie podaży aminokwasów egzogennych i stymulację syntezy białek mięśniowych jest kluczowy dla utrzymania masy mięśniowej na stałym poziomie. Badania epidemiologiczne dowodzą związku diety nisko-białkowej z występowaniem i nasileniem sarkopenii. Jak udowodniono osoby starsze narażone są na niedobory pokarmowe, w tym spożycie białka poniżej zalecanych poziomów. Ponadto coraz więcej faktów przemawia za niedostosowaniem aktualnych dziennych zaleceń spożycia białka do realnych potrzeb starzejącego się organizmu potrzebnych do przełamania oporności metabolicznej tkanki mięśniowej. Udowodniono także, że ćwiczenia fizyczne, zwłaszcza oporowe, potęgują korzystny wpływ zwiększonej podaży białka w diecie na podtrzymanie i odbudowywanie utraconej masy mięśniowej. Co ważne, efekt ten obserwowano niezależnie od wieku i wyjściowego stanu tkanki mięśniowej. Ze względu na związek sarkopenii ze zwiększonym ryzykiem niepełnosprawności i śmierci za kluczowe wydaje się zidentyfikowanie osób narażonych na niedobory pokarmowe w celu wdrożenia odpowiednio wcześniej skutecznych zaleceń żywieniowych.

W ciągu dorosłego życia spożycie adekwatnych ilości białka wysokiej jakości w każdym posiłku w połączeniu z aktywnością fizyczną może odsunąć początek sarkopenii, spowolnić jej postęp i zmniejszyć nasilenie jej funkcjo-

nalnych konsekwencji. Podobnie jak w przypadku osteoporozy szczytowa masa kostna zapewnia „bank tkanki kostnej” na całe życie osoby dorosłej, tak odpowiednio wcześniejsze zadbanie o dobrą jakość i odpowiednią ilość tkanki mięśniowej w dużym stopniu jest wstanie zabezpieczyć osoby dorosłe przed rozwojem sarkopenii w wieku starszym. Tymczasem 38% dorosłych mężczyzn i 41% dorosłych kobiet nie osiąga poziomów RDA w diecie [58], a statystyki aktywności fizycznej osób dorosłych nadal nie są optymistyczne.

## PIŚMIENNICTWO

1. Izenkova KA, Kumar AB, Abikulova AK et al. Trends in ageing of the population and the life expectancy after retirement: A comparative country-based analysis. *J Res Med. Sci.* 2015; 20(3):250–252.
2. UN Department of Economic and Social Affairs, Population Division. *World population ageing.* 2013.
3. Tikkanen P, Lonnroos E, Sipilä S et al. Effects of comprehensive geriatric assessment-based individually targeted interventions on mobility of pre-frail and frail community-dwelling older people. *Geriatr Gerontol Int.* 2014;15:80–88
4. Keller K, Engelhardt M. Strength and muscle mass loss with aging process. Age and strength loss. *J Muscles Ligaments Tendons.* 2013;3:346–350.
5. Montero-Fernández N, Serra-Rexach JA. Role of exercise on sarcopenia in the elderly. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2013; 49:131.
6. Fielding RA, Vellas B, Evans WJ et al. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc.* 2011;12:249–56.
7. Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56: 46–56.
8. Joshi S, Navinsky M. Human Microbiome and Aging. In: Watson R (ed). *Nutrition and Functional Foods for Healthy Aging.* Academic Press, 2017.
9. Daly RM, O'Connell SL, Mundell NL, et al. Protein-enriched diet, with the use of lean red meat, combined with progressive resistance training enhances lean tissue mass and muscle strength and reduces circulating IL-6 concentrations in elderly women: a cluster randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2014;99:899-910.
10. Nieuwenhuizen WF, Weenen H, Rigby P et al. Older adults and patients in need of nutritional support: review of current treatment options and factors influencing nutritional intake. *Clin Nutr* 2010;29:160-9.
11. Malafarina V, Uriz-Otano F, Gil-Guerrero L et al. The anorexia of ageing: physiopathology, prevalence, associated comorbidity and mortality. A systematic review. *Maturitas* 2013;74:293-302.
12. Hedman S, Nydahl M, Faxen-Irving G. Individually prescribed diet is fundamental to optimize nutritional treatment in geriatric patients. *Clin Nutr* 2016;35:692-8.
13. Robinson S, Cooper C, Aihie Sayer A. Nutrition and sarcopenia: a review of the evidence and implications for preventive strategies. *J Aging Res* 2012;2012:510801.
14. Wakimoto P, Block G. Dietary intake, dietary patterns, and changes with age: an epidemiological perspective. *Journals Gerontol Ser A.* 2001;56:65–80.
15. Cruz-Jentoft AJ, Kiesswetter E, Drey M, Sieber CC. Nutrition, frailty, and sarcopenia. *Aging Clin Exp Res.* 2017;29(1):43-48.
16. Tucker KL. High risk nutrients in the aging population. In: Bales C, Locher J, Saltzman (eds). *Handbook of clinical nutrition and aging.* 3rd edn. New York: Springer; 2015. 335–53.



17. Boirie Y, Morio B, Caumon E et al. Nutrition and protein energy homeostasis in elderly. *Mech Ageing Dev* 2014;136–137, 76–84.
18. Rennie MJ, Selby A, Atherton P et al. Facts, noise and wishful thinking: muscle protein turnover in aging and human disuse atrophy. *Scand J Med Sci Sports* 2010; 20: 5–9.
19. Wall BT, Gorissen SH, Pennings B et al. Aging is accompanied by a blunted muscle protein synthetic response to protein ingestion. *PLoS One* 2015;10:e0140903.
20. Paddon-Jones D, Rasmussen BB. Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009;12:86–90.
21. Layman DK. Dietary guidelines should reflect new understandings about adult protein needs. *Nutr Metab (Lond)* 2009;6:12.
22. Houston DK, Nicklas BJ, Ding J et al. Dietary protein intake is associated with lean mass change in older, community-dwelling adults: The Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study. *Am J Clin Nutr*. 2008;87:150–155.
23. Tessier AJ, Chevalier S. An Update on protein, leucine, omega-3 fatty acids, and vitamin D in the prevention and treatment of sarcopenia and functional decline. *Nutrients*. 2018;16:10(8).
24. Bauer J, Biolo G, Cederholm T et al. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: A position paper from the PROT-AGE Study Group. *J Am Med Dir Assoc* 2013;14:542–559.
25. Paddon-Jones D, Short KR, Campbell WW, et al. Role of dietary protein in the sarcopenia of aging. *Am J Clin Nutr*. 2008;87:1562S–1566S.
26. Bassil MS, Gougeon R. Muscle protein anabolism in type 2 diabetes. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2013;16:83–88.
27. Friedman AN. High-protein diets: potential effects on the kidney in renal health and disease. *Am J Kidney Dis*. 2004;44:950–62.
28. Martin WF, Cerundolo LH, Pikosky MA, et al. Effects of dietary protein intake on indexes of hydration. *J Am Diet Assoc*. 2006;106:587–9.
29. Phillips SM. Dietary protein for athletes: from requirements to metabolic advantage. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2006;31:647–54.
30. Kopple JD. National kidney foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis*. 2001;37:66–70.
31. Tieland M, Borgonjen-Van den Berg KJ, van Loon LJ et al. Dietary protein intake in community-dwelling, frail, and institutionalized elderly people: scope for improvement. *Eur J Nutr* 2012;51:173.
32. Morley JE, Argiles JM, Evans WJ, et al. Nutritional recommendations for the management of sarcopenia. *J Am Med Dir Assoc* 2010;11:391.
33. Tieland M, van de Rest O, Dirks ML et al. Protein supplementation improves physical performance in frail elderly people: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Med. Dir Assoc* 2012;13:720.
34. FAO/WHO/UNU. Energy and protein requirements. Report of a Joint Expert Consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1985;724:1–206.
35. Hess B. Nutritional aspects of stone disease. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002;31:1017–30.
36. Arnal MA, Mosoni L, Boirie Y et al. Protein pulse feeding improves protein retention in elderly women. *Am J Clin Nutr*. 1999;69:1202–1208.
37. Pennings B, Groen B, de Lange A et al. Amino acid absorption and subsequent muscle protein accretion following graded intakes of whey protein in elderly men. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2012;302(8):E992–9.
38. Dickinson JM, Volpi E, Rasmussen BB. Exercise and nutrition to target protein synthesis impairments in aging skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev*. 2013;41: 216–223.
39. Glover EI, Phillips SM, Oates BR et al. Immobilization induces anabolic resistance in human myofibrillar protein synthesis with low and high dose amino acid infusion. *J Physiol*. 2008; 586: 6049–6061.
40. Breen L, Stokes KA, Churchward-Venne TA et al. Two weeks of reduced activity decreases leg lean mass and induces ‘anabolic resistance’ of myofibrillar protein synthesis in healthy elderly. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98:2604–2612.
41. Chase JAD. Physical activity interventions among older adults: a literature review. *Res Theory Nurs Pract*. 2013; 27(1): 53–80.
42. Liu CJ, Latham NK. Progressive resistance strength training for improving physical function in older adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;CD002759.
43. Kim H, Suzuki T, Saito K et al. Effects of exercise and tea catechins on muscle mass, strength and walking ability in community-dwelling elderly Japanese sarcopenic women: a randomized controlled trial. *Geriatr Gerontol Int*. 2013;13:458–65.
44. Leenders M, Verdijk LB, van der Hoeven L. Elderly men and women benefit equally from prolonged resistance-type exercise training. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2013;68:769–79.
45. Crane JD, Macneil LG, Tarnopolsky MA. Long-term aerobic exercise is associated with greater muscle strength throughout the life span. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2013;68:631.
46. Breen L, Philp A, Shaw CS et al. Beneficial effects of resistance exercise on glycemic control are not further improved by protein ingestion. *PLoS ONE* 6. 2011;e20613.
47. Lanza IR, Short DK, Short KR et al. Endurance exercise as a countermeasure for aging. *Diabetes* 2008; 57:2933–2942.
48. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010; 39:412–423.
49. Timmerman KL, Dhanani S, Glynn EL et al. A moderate acute increase in physical activity enhances nutritive flow and the muscle protein anabolic response to mixed nutrient intake in older adults. *Am J Clin Nutr*. 2012;95:1403–1412.
50. Moore DR, Churchward-Venne TA, Witard O et al. Protein ingestion to stimulate myofibrillar protein synthesis requires greater relative protein intakes in healthy older versus younger men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2015;70: 57–62.
51. Zampieri S, Pietrangelo L, Loeffler S, et al. Lifelong physical exercise delays age-associated skeletal muscle decline. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2015;70:163.
52. Gualano B, Macedo AR, Alves CRR et al. Creatine supplementation and resistance training in vulnerable older women: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *Exp Gerontol* 2014;53:7.
53. Tieland M, Dirks ML, van der Zwaluw N, Verdijk et al. Protein supplementation increases muscle mass gain during prolonged resistance-type exercise training in frail elderly people: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Med Dir Assoc* 2012;13:713–9.
54. AoNa D. Evidence analysis manual academy of nutrition and dietetics. Quality criteria checklist—primary research: Academy of Nutrition and Dietetics; 2012.
55. Aguiar AF, Januario RS, Junior RP et al. Long-term creatine supplementation improves muscular performance during resistance training in older women. *Eur J Appl Physiol* 2013;113:987–96.
56. Witard OC, Wardle SL, Macnaughton LS, et al. Protein Considerations for Optimising Skeletal Muscle Mass in Healthy Young and Older Adults. *Nutrients*. 2016;8(4):181.
57. Burd NA, West DW, Moore DR, et al. Enhanced amino acid sensitivity of myofibrillar protein synthesis persists for up to 24 h after resistance exercise in young men. *J Nutr*. 2011; 141(4):568–73.

58. Baum JJ, Il-Young K, Wolfe RR. Protein Consumption and the Elderly: What Is the Optimal Level of Intake? *Nutrients*. 2016;8(6):359.

**Numery ORCID autorów:**

*Karolina Turzańska* – 0000-0001-7359-9622

*Małgorzata Drelich* – 0000-0001-6709-0440

*Agnieszka Poturzyńska* - 0000-0002-2726-5231

**Konflikt interesów:**

*Wszyscy autorzy deklarują brak konfliktu interesów.*

---

**AUTOR KORESPONDUJĄCY**

**Karolina Turzańska**

Katedra I Klinika Rehabilitacji i Ortopedii,  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin, Polska  
e-mail: karolina.turzanska@gmail.com

**Nadesłano:** 20.05.2019

**Zaakceptowano:** 20.07.2019

PRACA POGLĄDOWA  
REVIEW ARTICLE

## FIZJOTERAPIA W GERIATRII – ROLA I ZNACZENIE W PROCESIE LECZENIA

### PHYSIOTHERAPY IN GERIATRICS - ITS SIGNIFICANCE IN OVERALL TREATMENT MANAGEMENT

Zbigniew Śliwiński, Marek Żak

INSTYTUT FIZJOTERAPII, WYDZIAŁ LEKARSKI I NAUK O ZDROWIU, UNIWERSYTET JANA KOCHANOWSKIEGO, KIELCE, POLSKA

#### STRESZCZENIE

Z badań ONZ wynika, że obecnie około 40% państw charakteryzuje się populacją na etapie starości demograficznej, a prognozuje się, że do 2050 roku etap starości demograficznej osiągnie 84% krajów świata, z czego 65% będzie w fazie mocno zaawansowanej. Jak wskazują dane za rok 2017, szacowana liczba osób starszych na świecie wynosiła 962 mln, co stanowiło 13% światowej populacji, a Polska staje się jednym z krajów o najbardziej zaawansowanym procesie starzenia się. Jak wynika z doświadczeń własnych oraz badań naukowych jedynie interdyscyplinarne i holistyczne podejście do człowieka w starszym wieku gwarantuje zrozumienie jego problemów i daje podstawę skutecznego leczenia i działań terapeutycznych. Świadczenie skutecznych działań fizjoterapeutycznych dla osób w starszym wieku wymaga od zespołu terapeutycznego posiadania odpowiedniej wiedzy, umiejętności i kompetencji w zakresie geriatry i fizjoterapii. Fizjoterapia w geriatry jest kompleksowym, zespołowym postępowaniem medycznym skierowanym do osób starszych z ograniczeniami sprawności lub obciążonych czynnikami ryzyka wystąpienia chorób lub innych niekorzystnych incydentów (np. upadków), charakterystycznych dla wieku starszego. W procesie fizjoterapii osób starszych w odróżnieniu od innych grup wiekowych istotnym problemem jest wielochorobowość i powszechna polipragmazja, dlatego po postawieniu diagnozy przez lekarza i przeprowadzeniu oceny funkcjonalnej przez fizjoterapeutę zespół terapeutyczny powinien na początku skoncentrować się na osiągnięciu najważniejszych celów terapeutycznych w danym momencie. Występujące w ostatnich latach zwiększenie długości życia ludzkiego pociąga za sobą szereg pytań i wyzwania dla nauk medycznych. I tu należy postawić podstawowe pytanie – jak lekarze, fizjoterapeuci i inni specjaliści w zakresie ochrony zdrowia są przygotowani do skutecznego postępowania leczniczego i terapeutycznego z osobami w starszym wieku?

**SŁOWA KLUCZOWE:** fizjoterapia, geriatry, starość demograficzna

#### ABSTRACT

As UN research indicates, populations in approx. 40% of the world's countries presently meet the criteria of demographic old age. It is estimated that by 2050, those criteria will have applied to 84% of them, out of which 65% will have entered an advanced stage. Data current for 2017 put the estimated number of seniors around the world at approx. 962 million, i.e. 13% of the world's population. Population ageing process has already reached its top dynamics in Poland. Both international studies, and our own research experience imply that only an interdisciplinary and holistic approach to the seniors may help fully appreciate overall complexity of this challenge, and consequently offer an adequate platform for mapping out effective therapeutic management. Provision of a scope of wide-ranging, physiotherapeutic regimens for the seniors requires of any attending therapeutic team a specialist body of knowledge, pertinent expertise in geriatrics and physiotherapy, and plenty of hands-on skills. Physiotherapy in geriatrics is a complex, teamwork-based approach targeted at the seniors of appreciably reduced functional capabilities, and/or burdened with concomitant risk factors for a number of diseases, and/or prone to sustaining other adverse incidents (e.g. falls) typical for older age. In physiotherapeutic management offered to the seniors, as opposed to other age groups, by far the most essential issue consists in multiple concomitant diseases and polypragmacy. After a patient has been diagnosed by an attending physician, and his functional capabilities have been assessed by a physiotherapist, the therapeutic team should primarily focus upon securing for him the most essential goals, as identified at the time. Increased life expectancy raises a number of questions and challenges, to be urgently addressed by the medical sciences; the most basic and pragmatic question being - how are physicians, physiotherapists, and other health care professionals presently prepared to deal effectively with the seniors in terms of the actual treatment management, and a scope of physiotherapeutic interventions urgently required?

**KEY WORDS:** physiotherapy, geriatric, demographic old age

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1667-1669

#### WSTĘP

Z badań ONZ wynika, że obecnie około 40% państw charakteryzuje się populacją na etapie starości demograficznej, a prognozuje się, że do 2050 roku etap starości demograficznej osiągnie 84% krajów świata, z czego 65% będzie w fazie

mocno zaawansowanej [1]. Jak wskazują dane za rok 2017, szacowana liczba osób starszych na świecie wynosiła 962 mln, co stanowiło 13% światowej populacji [2]. Przewiduje się, że liczba osób starszych na świecie wyniesie 1,4 miliarda w 2030 roku i 2,1 miliarda w 2050 roku, a w 2100 roku może

wzrosnąć do 3,1 miliarda. Większość państw Unii Europejskiej (UE) to kraje charakteryzujące się zaawansowanym procesem starzenia się ludności [1–3]. Zgodnie z prognozą Europejskiego Urzędu Statystycznego (Eurostat), po 2024 roku udział osób w wieku 65 lat i więcej, w strukturze ludności UE, wyniesie około 28% (dla Polski przekroczy 20%), a po 2060 roku 33% [4, 5]. Polska stanie się jednym z krajów o najbardziej zaawansowanym procesie starzenia się [5].

Starzenie się społeczeństwa jest skutkiem między innymi wydłużania się ludzkiego życia, postępu cywilizacyjnego, prozdrowotnego stylu życia i poprawy dobrobytu oraz niskiego wskaźnika urodzeń. Według raportu WHO, średnia długość życia na świecie wzrosła o 5 lat, pomiędzy 2000 a 2015 rokiem. Średni czas trwania życia w skali świata wynosi około 60 lat [2, 3]. Kobiety żyją średnio o 6 lat dłużej niż mężczyźni [3]. W ujęciu globalnym najdłużej żyją Japonki – około 87 lat. Zgodnie z badaniami Eurostatu z 2015 roku, średnia długość życia w Europie wynosiła 80,6 roku. W Europie najdłużej żyją kobiety w Hiszpanii i Francji (około 86 lat), najkrócej Mołdawianki, Rosjanki i Ukrainki – poniżej 77 lat [2, 4]. Mężczyźni natomiast w Islandii, Lichtensteinie i Szwajcarii dożywają około 81 lat, zaś w Rosji – 64,7 roku. W Polsce mężczyźni żyją przeciętnie 73,9 roku, a kobiety 81,9 roku [1–4]. Najkrócej żyją mężczyźni w województwie łódzkim (72 lata), najdłużej – na terenie województwa podkarpackiego (75,4 roku) i małopolskiego (75,3 roku) [5]. Kobiety najkrócej żyją w województwie łódzkim i śląskim (poniżej 81 lat) [5]. Natomiast w województwach podkarpackim, małopolskim, podlaskim i lubelskim kobiety dożywają wieku co najmniej 82,7 roku [5]. Bardzo ważna dla jakości życia osób starszych jest oczekiwana długość życia w zdrowiu, tj. średnia liczba lat życia bez niepełnosprawności. W świetle badań Eurostatu, w 2015 roku, przeciętny 65-letni mężczyzna miał przed sobą średnio 7,6 roku życia w zdrowiu, natomiast kobieta około 8,4 roku [2, 4].

Jak wynika z doświadczeń własnych oraz badań naukowych jedynie interdyscyplinarne i holistyczne podejście do człowieka w starszym wieku gwarantuje zrozumienie jego problemów i daje podstawę skutecznego leczenia i działań terapeutycznych [6, 7]. Świadczenie skutecznych działań fizjoterapeutycznych dla osób w starszym wieku wymaga od zespołu terapeutycznego posiadania odpowiedniej wiedzy, umiejętności i kompetencji w zakresie geriatry i fizjoterapii. Postępowanie fizjoterapeutyczne u osób w starszym wieku wiąże się z jednej strony z posiadaniem wiedzy na temat następstw i konsekwencji starzenia się, a z drugiej strony poznania patofizjologii i symptomatologii chorób, które są mało charakterystyczne i często mają zupełnie inny przebieg niż u osób młodszych, a wpływają na wyniki leczenia i terapii [8–10].

## FIZJOTERAPIA W PROCESIE LECZENIA OSÓB STARSZYCH

Fizjoterapia w geriatry jest kompleksowym, zespołowym postępowaniem medycznym skierowanym do osób starszych z ograniczeniami sprawności lub obciążonych czynnikami

ryzyka wystąpienia chorób lub innych niekorzystnych incydentów (np. upadków), charakterystycznych dla wieku starszego. Jej celem jest przekształcenie procesu starzenia, któremu często towarzyszą niesprawność i zależność od innych osób w starzenie się optymalne, definiowane jako *zdolność do funkcjonowania w wielu dziedzinach – fizycznej, poznawczej, emocjonalnej, społecznej i duchowej – ku własnemu zadowoleniu i mimo występujących dolegliwości* lub przywrócenie pełnej samodzielności oraz zmniejszenie dyskomfortu w chorobie, a jeśli przywrócenie i utrzymanie samodzielności nie jest możliwe, stworzenie warunków do osiągnięcia maksymalnej, możliwej sprawności funkcjonalnej [11].

Ponieważ ograniczenia sprawności fizycznej i poznawczej stanowią także cechę dłuższego życia, potrzeba fizjoterapii w geriatry dotyczy także prewencyjnego podtrzymywania sprawności funkcjonalnej osób starszych. W zasadzie zgodnie z definicją większość osób starszych wymaga postępowania fizjoterapeutycznego, dlatego należy wyjaśnić, kogo zalicza się do tej grupy. Pomimo że wiek kalendarzowy z reguły nie odpowiada wiekowi biologicznemu, to świadczenia te są adresowane do osób, które ukończyły 65. rok życia i u których stwierdzono izolowany/e deficyt/ty narządów lub deficyty współistniejące z wielochorobowością, zagrażającą postępowaniem niesprawności ruchowej i pogłębieniem bądź utratą niezależności funkcjonalnej. Przez wielochorobowość rozumiana jest obecność minimum trzech chorób przewlekłych, dotyczących odrębnego narządu lub układu, potwierdzonych badaniami diagnostycznymi i/lub pobytem/pobytemi szpitalnymi z koniecznością stałego stosowania farmakoterapii [9–11].

W kompleksowym postępowaniu usprawniającym w geriatry powinien brać udział wielodyscyplinarny zespół specjalistów, zwany też zespołem terapeutycznym, który powinien składać się m.in. z lekarza, fizjoterapeuty, psychologa, terapeuty zajęciowego, pielęgniarki, opiekuna medycznego, terapeuty środowiskowego, pracownika socjalnego, a w razie potrzeby również logopedy, dietetyka czy farmaceuty. Fizjoterapeuta, będąc członkiem zespołu, poza usprawnianiem powinien dzielić się informacjami, konsultować się z innymi członkami zespołu, dostarczać edukacji pacjentowi i opiekunom. Ponadto kompetentny fizjoterapeuta XXI wieku powinien posiadać dobrą znajomość literatury fachowej i potrafić ją zinterpretować oraz zastosować w kontekście sytuacji indywidualnego pacjenta [10, 11].

U większości osób w starszym wieku obserwuje się stopniowe ograniczenie aktywności fizycznej, a nakładające się na ten proces urazy lub przewlekłe choroby mogą powodować u tych osób zmniejszenie wydolności i sprawności fizycznej [11].

## DIAGNOSTYKA W FIZJOTERAPII GERIATRYCZNEJ

Fachowo prowadzony proces fizjoterapii w geriatry powinien bazować na całościowej ocenie geriatrycznej (COG), definiowanej jako wielopłaszczyznowy, interdyscyplinarny proces diagnostyczny, którego celem jest określenie problemów zdrowotnych, psychosocjalnych oraz wydolności czynnościowej osób starszych dla oszacowania obszarów



deficytów funkcjonalnych i ustalenia priorytetów w leczeniu i postępowaniu fizjoterapeutycznym [6–10]. Kwalifikowanie osoby starszej do kompleksowego postępowania fizjoterapeutycznego powinno odbywać się poprzez badanie przeprowadzone przez lekarza stawiającego diagnozę i podającego rozpoznanie. Badanie powinno obejmować ocenę stanu zdrowia oraz ocenę stanu fizycznego i umysłowego z użyciem skal: ADL (*Activities of Daily Living*), Rankina, MMSE (*Mini Mental State Examination*), GDS (*Geriatric Depression Scale*). Warunkiem kwalifikacji jest istotny deficyt samodzielnego funkcjonowania, (ADL mniejsze od 5 punktów i co najmniej 3. stopień w skali Rankina), przy zachowanej koniecznej do współpracy sprawności funkcji umysłowej (sugerowany MMSE powyżej 20 punktów) i braku ciężkiej depresji (GDS nie większy niż 10 punktów) [11]. Przed rozpoczęciem postępowania fizjoterapeutycznego konieczne jest również przeprowadzenie przez fizjoterapeutę diagnostyki funkcjonalnej, do której można wykorzystać m.in. test Wstań i idź (*The Timed Up and Go*), *Senior Fitness Test* oraz testy do oceny ryzyka upadków takie jak Tinetti POMA czy test Berg [11]. Ustalenie kompleksowego programu usprawniania w gerii powinno opierać się na zaleceniach zespołu specjalistów dokonanych po ocenie zakresu deficytów i potrzeb osoby starszej z uwzględnieniem ewentualnych przeciwwskazań.

Przed rozpoczęciem postępowania fizjoterapeutycznego u osoby starszej i po jego zakończeniu konieczna jest ocena zakresów ruchów w stawach i siły mięśniowej oraz sprawności funkcjonalnej ze szczególnym uwzględnieniem: oceny równowagi, chodu oraz możliwości radzenia sobie po ewentualnym upadku. Analiza efektów fizjoterapii dokonywana będzie na koniec cyklu terapeutycznego przez porównanie oceny początkowej i końcowej z dokumentacji medycznej. Postępowanie fizjoterapeutyczne w tej grupie wiekowej powinno opierać się o procedury z zakresu diagnostyki funkcjonalnej, kinezyterapii, fizykoterapii, masażu leczniczego i balneoklimatoterapii i być uzupełnione o procedury edukacyjne i instruktażowe w zakresie korzystania z zaopatrzenia ortopedycznego oraz sprzętu i pomocy technicznych.

## POSTĘPOWANIE LECZNICZE I TERAPEUTYCZNE

W procesie fizjoterapii osób starszych w odróżnieniu od innych grup wiekowych istotnym problemem jest wspomniana już wcześniej wielochorobowość i polipragmazja, czyli wielolekowość, dlatego po postawieniu diagnozy przez lekarza i przeprowadzeniu oceny funkcjonalnej przez fizjoterapeutę zespół terapeutyczny powinien na początku skoncentrować się na osiągnięciu najważniejszych celów terapeutycznych w danym momencie, do czego należy wykorzystać: kinezyterapię (leczenie ruchem), fizykoterapię (leczenie bodźcami fizykalnymi, np. elektroterapia, laseroterapia, magnetoterapia), masaż leczniczy, terapię manualną i inne [10, 11]. Generalnie programy fizjoterapeutyczne dla osób starszych powinny charakteryzować się indywidualnym podejściem do uczestników terapii.

Jedną z najważniejszych form postępowania fizjoterapeutycznego u osób starszych są działania poprawiające równowagę, zapobiegające upadkom i przygotowujące osoby starsze do radzenia sobie po ewentualnym upadku. Doświadczenia własne oraz badania innych naukowców wskazują, że postępowanie fizjoterapeutyczne w profilaktyce upadków powinno wpływać na równowagę zarówno statyczną, jak i dynamiczną, siłę mięśniową, a także uwzględniać ocenę i zmiany środowiska, w którym żyje osoba starsza [6, 7, 9].

Ważnym zadaniem w postępowaniu terapeutycznym, jakie ma do spełnienia fizjoterapia w gerii, jest poprawa funkcjonowania osoby starszej w jej miejscu pobytu i najbliższym środowisku. Najważniejsza w takim przypadku jest poprawa w zakresie wykonywania podstawowych czynności dnia codziennego, takich jak: zmiana pozycji z siedzącej do stojącej i ze stojącej do siedzącej, poruszanie się na krótkich odcinkach, wykonywanie zwrotów, ubieranie się czy bezpieczne korzystanie z toalety. Ważne jest również działanie na rzecz ponownego udziału seniora w życiu społecznym oraz ograniczenie ryzyka hospitalizacji i objęcia osoby opieką instytucjonalną. Ponadto w ramach postępowania fizjoterapeutycznego warto uczyć rodzinę lub innych opiekunów różnych technik przemieszczania, celem uniknięcia upadków i związanych z nimi urazów w tym rozwinięcia się tzw. „Zespołu poupadkowego”, który jeżeli wysąpi u osoby starszej stanowi poważny problem i wyzwania dla całego zespołu terapeutycznego oraz w sposób znaczący ogranicza sprawność funkcjonalną i możliwości samodzielnego podejmowania aktywności życia codziennego [11].

## PODSUMOWANIE

Występujące w ostatnich latach zwiększenie długości życia ludzkiego pociąga za sobą szereg pytań i wyzwań, w tym również, a może przede wszystkim, dla nauk medycznych i tu należy postawić pytanie. Jak lekarze, fizjoterapeuci i inni specjaliści w zakresie ochrony zdrowia są przygotowani do skutecznego postępowania leczniczego i terapeutycznego z osobami w starszym wieku?

Bez względu na to, jak każdy z lekarzy, fizjoterapeutów i innych specjalistów odpowie na to pytanie, geriatrya i fizjoterapia mają przede wszystkim wspólny cel, nie tyle wydłużyć długość życia, lecz sprawić by ostatni okres życia każdego z nas przebiegał z jak najlepszą sprawnością funkcjonalną, w odpowiednim zdrowiu fizycznym i psychicznym.

## PIŚMIENNICTWO

1. Organizacja Narodów Zjednoczonych, *World Population Prospects: The 2004 Revision*, UN Department of Economic and Social Affairs Population Division. New York, 2005.
2. World Health Organization, *World Population Ageing*. United Nations, Department of Economic and Social Affairs 2015. *World Report on Ageing and Health*. Geneva, 2015.
3. Organizacja Narodów Zjednoczonych, *World Population Prospects: The 2008 Revision*, UN Department of Economic and Social Affairs Population Division. New York, 2009.

4. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division. (2017). World Population Prospects, The 2017 Revision Key Findings and Advance Tables, New York: United Nations. 2017; 11-16, <https://esa.un.org/unpd/wpp/Publications/>, 2017 [Online].
5. Główny Urząd Statystyczny. Prognoza ludności na lata 2014-2015, <http://demografia.stat.gov.pl/bazademografia/Prognoza.aspx> [Online].
6. Żak M, Krupnik S, Puzio G, Staszczak-Gawęłda I, Czesak J. Assessment of functional capability and on-going falls-risk in older institutionalized people after total hip arthroplasty for femoral neck fractures. Arch Gerontol Geriatr. 2015;61(1):14-20.
7. Puszczalska-Lizis E, Bujas P, Omorczyk J, Jandzie S, Żak M. Feet deformities are correlated with impaired balance and postural stability in seniors over 75. PLoS ONE. 2017;12(9):e0183227
8. Szczerbińska K, Żak M, Ziemkiewicz A. Role of the way of implementation of the multi-factorial falls prevention in nursing homes for elderly persons - the EUNESE project. Aging Clinical and Experimental Research. 2010;22(3):261-269.
9. Żak M, Swine Ch, Grodzicki T. Combined effects of functionally-oriented exercise regimens and nutritional supplementation on both the institutionalised and free-living frail elderly (double-blind, randomised clinical trial). BMC Public Health 2009;9(39):1-15. <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/9/39>
10. Śliwiński Z, Sieroń A, Żak M (eds) Wielka Fizjoterapia. vol. 2, Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2015.
11. Żak M, Śliwiński Z (eds wyd. polskiego). Fizjoterapia kliniczna w geriatrici. Wrocław: Elsevier Urban & Partner, 2014.

**Numery ORCID autorów:**

Marek Żak – 0000-0003-0881-9232

**Konflikt interesów:**

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

---

**AUTOR KORESPONDUJĄCY**

**Zbigniew Śliwiński**

Instytut Fizjoterapii Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu,  
Uniwersytet Jana Kochanowskiego  
Al. IX Wieków Kielc 19, 25-317 Kielce  
e-mail: dr\_sliwinski@post.pl

**Nadesłano:** 27.05.2019

**Zaakceptowano:** 18.07.2019

PRACA POGŁĄDOWA  
REVIEW ARTICLE

## STARZENIE SIĘ CHRZĄSTKI I MOŻLIWOŚCI TERAPEUTYCZNE

### CARTILAGE AGEING AND TREATMENT POSSIBILITIES

**Jaromir Jarecki**

KATEDRA I KLINIKA REHABILITACJI I ORTOPEDII, UNIWERSYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

#### STRESZCZENIE

Choroba zwyrodnieniowa stawów jest ściśle związana ze starzeniem się organizmu. Charakteryzuje się postępującą degeneracją wszystkich elementów tworzących staw, a także wpływa na mięśnie, które tworzą z zajęтым chorobą stawem jednostkę motoryczną. Do tej pory, pomimo szeroko zakrojonych wielośrodkowych badań mających na celu odkrycie szlaków metabolicznych odpowiedzialnych za początek i rozwój choroby, nie udało się wprowadzić skutecznego i jednolitego sposobu terapii. Przyczyną tego stanu rzeczy jest prawdopodobnie wieloczynnikowość choroby zwyrodnieniowej stawów. Metody leczenia opierają się na spowalnianiu procesu destrukcji chrząstki, hamowaniu aktywności czynników zapalnych oraz działaniu przeciwbólowym. W terapii wykorzystuje się lecznicze usprawnianie czyli fizykoterapię oraz szeroko pojętą rehabilitację ruchową, stosowanie leków przeciwbólowych i przeciwzapalnych, siarczany glukozaminy czy kwasy hialuronowe. Nową metodą leczenia są preparaty płytkowe lub komórki macierzyste podawane bezpośrednio do stawu w formie iniekcji. Ideą tej pracy poglądowej było przedstawienie zróżnicowanych możliwości terapeutycznych, które mogą być wykorzystywane w leczeniu pacjentów w różnym stopniu zaawansowania zmian zwyrodnieniowych.

**SŁOWA KLUCZOWE:** choroba zwyrodnieniowa stawów, starzenie chrząstki, leczenie farmakologiczne, rehabilitacja

#### ABSTRACT

Osteoarthritis is the disease connected with aging which is characterised by progressive degeneration of all elements building the joint but also influencing the muscles constituting motor unit with the affected joint. The effective and unified therapy has not been yet introduced despite the broad multi-site studies concentrating on metabolic pathways responsible for the development of the disease. The reason of which is probably its multifactorial aetiology. The treatment methods are based on decreasing of cartilage destruction activity, retardation of proinflammatory factors activity and fighting with pain. Physiotherapy, movement rehabilitation, painkillers, anti-inflammatory drugs, glucosamine sulphates and hyaluronic acids are used as therapeutic strategies. The methods recently introduced are platelet rich plasma concentrates and stem cells injected directly into the affected joint. The aim of this review article was the presentation of differential therapeutic options offered to patients in different stages of osteoarthritis.

**KEY WORDS:** Osteoarthritis, cartilage ageing, pharmacological treatment, rehabilitation

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1671-1675

## ARTROZA I STARZENIE SIĘ CHRZĄSTKI

Choroba zwyrodnieniowa stawów jest powoli postępującym procesem, występującą u 10–15% osób po 60. roku życia. Głównymi objawami są bóle chorobowo zmienionego stawu jego zniekształcenie, obrzęki, ograniczenie ruchomości. Choroba charakteryzuje się narastającym uszkodzeniem chrząstki stawowej, przerostem tkanki kostnej objawiającym się pogrubieniem warstwy podchrzęstnej stawu oraz tworzeniem się osteofitów na krawędzi szczeliny stawowej. Temu procesowi towarzyszy przerost błony maziowej, pogrubienie torebki stawowej oraz uszkodzenie tkanek miękkich znajdujących się w stawie np. łąkotek, więzadeł czy obrąbka [1].

Chorobę zwyrodnieniową można podzielić ze względu na etiologię na: pierwotną, czyli idiopatyczną (około 70% przypadków) i wtórną (30%) – wynikającą z przebytego urazu lub zaburzeń osi kończyn, co prowadzi do szybszego zużycia nadmiernie przeciążonych części stawu, przeby-

tych zapaleń bakteryjnych stawów, zmian dysplastycznych stawu oraz zmian w przebiegu chorób metabolicznych. Wielu autorów uważa, że pierwotne zmiany i zaburzenia architektury zachodzą w chrząstce szklistej, następstwem czego dochodzi do zmian w tkankach sąsiadujących [2].

Jednym z głównych czynników ryzyka występowania choroby zwyrodnieniowej jest wiek. Wiele badań klinicznych potwierdza, że częstość występowania oraz nasilenie zmian zwyrodnieniowych wzrasta z wiekiem pacjenta [3, 4]. Częściej też zmiany zwyrodnieniowe występują u kobiet niż u mężczyzn. Częstość występowania zmian narasta po 50. roku życia. Prawdopodobieństwo wystąpienia choroby zwyrodnieniowej jest też częstsze u osób, które mają niższy status społeczno-ekonomiczny [5].

Czynniki genetyczne są ściśle powiązane z rozwojem artrozy. Identyfikacja genów odpowiedzialnych za rozwój zmian zwyrodnieniowych pozwoli zrozumieć charakter choroby. W badaniach obserwuje się zmniejszenie aktywności

mikroRNA miR-127-5p w zmianach zwyrodnieniowych stawów kolanowych, a wiąże się to ściśle między innymi ze wzmożeniem ekspresji metaloproteinaz, a w szczególności MMP-13. Inne przyczyny to zaburzenie ekspresji genów kolagenu typu II, a przez to szybki rozwój zmian zwyrodnieniowych wynikający z nieprawidłowej budowy i zmniejszonej wytrzymałości szkieletu chrzęstnego.

Otyłość jest jednym z głównych czynników predysponujących do rozwoju zmian zwyrodnieniowych. U ludzi otyłych zachodzi dwukierunkowy proces destrukcji stawu. W jednym dochodzi do nadmiernego przeciążenia stawu i jego deformacji, a w drugim produkty metabolizmu tkanki tłuszczowej powodują aktywację czynników odpowiedzialnych za katabolizm tkanki chrzęstnej. Tkanka tłuszczowa jest źródłem wielu czynników prozapalnych. Są nimi między innymi: adipokiny, IL6, TNF-alfa i białko CRP. Są one wydzielane w nadmiarze do surowicy u pacjentów otyłych, a ich stężenie ma związek ze zmianą homeostazy chrząstki oraz jej degeneracją [5]. Według badań Felsona zmniejszenie masy ciała o 5 kg powoduje zmniejszenie objawowej artrozy stawu kolanowego o prawie 50% [6]. Prawidłowe odżywienie i dieta ma znaczący wpływ na rozwój zmian zwyrodnieniowych. Dieta uboga w witaminę D, witaminę K oraz witaminę C jest jednym z czynników ryzyka rozwoju zmian zwyrodnieniowych stawu kolanowego. Natomiast nieprawidłowe odżywienie powoduje nadwagę, która przyspiesza postęp artrozy [7].

Chrzątka ze względu na brak unaczynienia i unerwienia nie daje objawów uszkodzenia we wczesnych stadiach zmianach zwyrodnieniowych. Stąd też źródłem bólu są inne komponenty stawu takie jak torebka stawowa, błona maziowa, więzadła oraz mięśnie otaczające staw. Wraz z postępem choroby dochodzi do osłabienia siły mięśniowej, rozluźnienia więzadeł oraz przerostu błony maziowej, która jest odpowiedzialna za nadprodukcję zapalnego płynu stawowego [8].

Rola zapalenia nie jest dokładnie poznana i do tej pory trwają dyskusje, czy jest ono przyczyną i początkiem zmian zwyrodnieniowych, czy odwrotnie jest ono wtórne do rozpoczętej już choroby zwyrodnieniowej. Zapalenie stawu w chorobie zwyrodnieniowej jest zjawiskiem przewlekłym. W początkowych etapach o niskim stopniu nasilenia. Wraz z jej postępem dochodzi do znacznego przerostu błony maziowej i zwiększenia produkcji zapalnie zmienionego płynu stawowego i substancji działających destrukcyjnie na staw [9].

Płyn stawowy w zmianach zwyrodnieniowych zawiera wiele czynników pozapalnych, włączając: białko CRP, prostaglandyny (PGE2), leukotrieny (LKB4), cytokiny (TNF, IL1, IL6, IL15, IL17, IL18, IL21), czynniki wzrostu (TGF, FGF, VEGF, NGF), tlenek azotu [10].

Miejscowo większość z tych czynników stymuluje do produkcji metaloproteinaz i innych czynników hydrolitycznych (włączając w to cyklooksygenazy i prostaglandynę E), które powodują degradację proteoglikanów i kolagenu [11].

Organizm produkuje też czynniki ochronne, włączając w to różnego rodzaju czynniki wzrostu (IGF, TGF-beta), które w normalnych warunkach działają anabolicznie, natomiast w zmianach zwyrodnieniowych produkcja tych substancji jest zaburzona [10].

Jest bardzo ważne, aby oddzielić starzenie się chrząstki od niszczenia jej w procesie zwyrodnieniowym. W procesie starzenia chrząstka zmienia swoją barwę na lekko brązową co ma związek z kumulowaniem się w niej końcowych produktów glikacji i jest cieńsza niż u osób młodych aczkolwiek jej powierzchnia jest gładka i nie naruszona. Duża ilość produktów przemiany glikacji powoduje, że właściwości biomechaniczne chrząstki są gorsze. Staje się ona krucha i podatna na uszkodzenia [12]. Procesy starzenia, które inicjują zaburzenie balansu w prawidłowym przekazywaniu sygnałów w chrząstce skutkują wzmożeniem produkcji MMPs i agrekanaz, które zapoczątkowują i rozwijają zmiany zwyrodnieniowe. To może powodować komórkowe starzenie i rozwój tak zwanego fenotypu wydzielania związanego ze starzeniem [2]. Zjawisko to charakteryzuje wzrost produkcji przez chrząstkę wielu cytokin, chemokin oraz innych produktów działających katabolicznie, które wskazują, że chondrocyty wchodzą w okres starzenia [13]. Jednym ze znaków rozpoznawczych jest dysfunkcja mitochondriów, która może aktywować zaburzenia związane z wiekiem częściowo poprzez aktywację wolnych rodników tlenowych. Dysfunkcja mitochondriów związana z wiekiem jest jednym z czynników biorących udział w rozwoju artrozy [14].

W przeciwieństwie do naturalnie starzejącej się chrząstki, stawy objęte zmianami zwyrodnieniowymi charakteryzują się pęknięciami chrząstki i jej ubytkami często z obnażeniem warstwy podchrzęstnej. Niszczenie i ubytki chrząstki stawowej wynikają z zaburzenia równowagi w produkcji i aktywności czynników prozapalnych oraz mediatorów katabolicznych, włączając w to cytokiny i chemokiny w stosunku do produkcji czynników anabolicznych np. insulinowego czynnika wzrostu (IGF-1) i białka osteogenne (OP-1), znanego również jako białko morfogenetyczne-7. Zaburzenie równowagi pomiędzy sygnałami w reakcjach anabolicznych i katabolicznych powoduje nadprodukcję enzymów degradujących macierz, takich jak: metaloproteinazy niszczące kolagen typu II, główne białko strukturalne nadające tkance chrzęstnej wytrzymałość czy agrekanazy niszczące agrekan, który jest dużym proteoglikanem, odpowiedzialnym za sprężystość chrząstki [15].

## MOŻLIWOŚCI TERAPEUTYCZNE

Choroba zwyrodnieniowa jest postępującym procesem powodującym destrukcję całego stawu. Dlatego postępowanie w leczeniu będzie zależało od stopnia zaawansowania choroby i polega na wpływaniu na spowolnienie tych zmian oraz działaniu przeciwbólowym, a ostatecznym rozwiązaniem w zaawansowanych zmianach zwyrodnieniowych jest całkowita protezoplastyka stawu.

## POSTĘPOWANIE NIEFARMAKOLOGICZNE

Celem postępowania w zmianach zwyrodnieniowych jest kontrola sygnałów bólowych z zajętego chorobą stawu oraz poprawa funkcjonalności i jakości życia. Leczenie niefarmakologiczne powinno być wdrożone w pierwszych



etapach pojawiających się zmian zwyrodnieniowych. Brak aktywności i pogarszająca się ruchomość stawu wynikająca z rozwijających się pierwotnych zmian zwyrodnieniowych powodują przyspieszone niszczenie chrząstki, jej ścięczenie i rozmięknienie, zmniejszenie zawartości glikozaminoglikanów oraz zaburzenie mechaniki stawu i jego elastyczności [16]. Lekkie i średnio zaawansowane ćwiczenia stawu zajętego zmianami zwyrodnieniowymi daje pacjentom dużo korzyści, które objawiają się nie tylko poprawą zakresu ruchów, ale także zmniejszeniem ryzyka rozwoju cukrzycy, zaburzeń sercowo-naczyniowych, upadków oraz poprawiają nastrój poprzez zwiększoną produkcję i wydzielanie endorfin. Ćwiczenia fizyczne powinny być dobrane indywidualnie do każdego pacjenta. Należy unikać wprowadzania intensywnych ćwiczeń w pierwszej fazie leczenia, aby nie doprowadzić do przetrenowania pacjenta oraz pogłębienia dolegliwości bólowych. Ćwiczenia w wodzie są wskazane dla pacjentów, którzy mają bardziej zaawansowane zmiany zwyrodnieniowe, albo którym ćwiczenia w obciążeniu sprawiają dolegliwości bólowe. Ćwiczenia te pozwalają na poprawę zakresu ruchów w zajętej chorobowo stawie. Niektórzy uważają, że ćwiczenia w wodzie są etapem do przygotowania pacjenta do ćwiczeń w obciążeniu [17]. Inną formą ćwiczeń poprawiającą funkcjonalność zmienionych zwyrodnieniowo stawów i zmniejszającą dolegliwości bólowe jest uprawianie Tai-Chi oraz Nordic Walking [18, 19].

Dostępnych jest coraz więcej dowodów na skuteczność technik terapii manualnej u osób z chorobą zwyrodnieniową stawów kręgosłupa i stawów obwodowych [20]. W przypadku bodźców fizykalnych w dostępnym piśmiennictwie istnieją dowody na skuteczność krioterapii i ciepłolecznictwa w zmniejszeniu bólu u osób z chorobą zwyrodnieniową stawów. Zabiegi te znalazły się w rekomendacjach *American College of Rheumatology* (ACR) jako jedne z możliwości niefarmakologicznego leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów [21].

Inne metody fizjoterapeutyczne, takie jak: terapia ultradźwiękami, laseroterapia czy stosowanie prądów TENS mają krótkotrwały efekt terapeutyczny i wskazane są we wczesnych zmianach zwyrodnieniowych [22].

Kolejną formą leczenia jest stosowanie kinesio tapingu. W wielu badaniach dowiedziono skuteczności stosowania aplikacji taśm w okolicy stawów zajętych procesem chorobowym. Wpływają one na zmniejszenie dolegliwości bólowych, poprawę ruchomości stawu i jakości chodu u osób z chorobą zwyrodnieniową stawu kolanowego. Nie wszystkie jednak badania potwierdzają skuteczność tej metody [23].

## LECZENIE FARMAKOLOGICZNE

Pierwszym – historycznym – preparatem stosowanym w leczeniu choroby zwyrodnieniowej była aspiryna. Jednakże dawki stosowane w celu uśmierzania dolegliwości bólowych powodowały skutki uboczne głównie związane z uszkodzeniem przewodu pokarmowego. Do przełomu w leczeniu doszło w 1951 r. wraz z wprowadzeniem acetaaminofenu – paracetamolu. Ma on dłuższy czas półtrwania

i o wiele mniej działań niepożądanych. Wskazany jest we wczesnych stadiach zmian zwyrodnieniowych. Kolejnym krokiem w leczeniu przeciwbólowym było wprowadzenie w 1973 r. diklofenaku. Jest on niesteroidowym lekiem przeciwzapalnym o silnym działaniu przeciwbólowym i przeciwzapalnym zalecanym do stosowania w średnio zaawansowanych i zaawansowanych zmianach zwyrodnieniowych.

Przeważająca większość pacjentów ze zmianami zwyrodnieniowymi to ludzie starsi i większość z nich ma inne choroby współistniejące. Dlatego też należy szczególnie uważać na interakcje pomiędzy wprowadzanymi do leczenia niesterydowymi lekami przeciwbólowymi a lekami, które pacjent już przyjmuje.

Innymi preparatami stosowanymi w leczeniu bólu są opioidy. Wzrasta jednak coraz większa świadomość niekorzystnego, przewlekłego stosowania opioidów. Jeśli pacjent jest oporny na leczenie NLPZ i konieczne jest wdrożenie leczenia opioidami, proponowany jest w terapii tramadol – inhibitor wychwytu zwrotnego serotoniny i norepinefryny, wskazany jest w leczeniu bólu średniego i silnego. Ten lek, w przeciwieństwie do innych opioidów, nie ma tak silnego działania depresyjnego na ośrodek oddechowy. Badania prospektywne potwierdzają, że opioidy nie powodują wyraźnego zmniejszenia dolegliwości bólowych w porównaniu z NLPZ oraz nie różnią się wynikami w skali WOMAC, a ryzyko ich stosowania przewyższa korzyści [24].

Preparaty glukozaminy i siarczany chondroityny są stosowane jako terapia wspomagająca, często łączona z NLPZ [25]. Siarczany hamują apoptozę chondrocytów, zwiększają syntezę proteoglikanów i kwasu hialuronowego, zmniejszają degradację kolagenu typu II, a także redukują syntezę czynników prozapalnych. Pomimo takiego działania skuteczność tych preparatów pozostaje jednak nadal wątpliwa i powinna być poddana wnikliwej analizie w badaniach klinicznych.

Wiele preparatów było i jest podawanych bezpośrednio do stawu. Ideą podawanych leków do stawu jest zmniejszenie ryzyka uszkodzenia innych narządów oraz bezpośrednie, miejscowe działanie leku na staw. Badania pokazują, że iniekcje dostawowe są bardziej skuteczne od leczenia doustnymi niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi [26]. Jedną z możliwości leczenia jest stosowanie iniekcji sterydowych. Sterydy wywołują efekt przeciwzapalny i immunosupresyjny poprzez działanie na receptory jądrowe, przerywając kaskadę zapalną na wielu poziomach. Zmniejszają one produkcję IL-1, leukotreinów, prostaglandyn i metaloproteinaz, czyli czynników wywołujących i odpowiedzialnych za proces zapalny. Pomimo tego że preparaty sterydowe charakteryzują się wysoką skutecznością w leczeniu i łagodzeniu objawów choroby zwyrodnieniowej, należy pamiętać o ich niekorzystnym wpływie na chrząstkę (martwice chrzęstno-kostne) w przypadku nadmiernego ich stosowania [27].

Wiskosuplementacja, czyli podawanie kwasów hialuronowych do stawu jest jedną z najstarszych metod leczenia farmakologicznego choroby zwyrodnieniowej stawów. Kwas hialuronowy został odkryty w 1930 r. przez Meyera

i Palmera. Jest on składnikiem płynu stawowego oraz macierzy zewnątrzkomórkowej. Do leczenia został wprowadzony w 1982 r. Z powodu swojej masy cząsteczkowej słabo wchłania się z przewodu pokarmowego [28]. Dlatego też jest stosowany pod postacią iniekcji dostawowych. Zadaniem tego preparatu jest poprawienie lepkości płynu stawowego, co powoduje zmniejszenie tarcia pomiędzy uszkodzonymi powierzchniami stawu. Dodatkowo odkryto, że kwas hialuronowy po połączeniu z agrekanem wnika w mikroubytki chrząstki, powodując ich gojenie. Ma działanie przeciwbólowe, poprawia mechanikę stawu oraz działa przeciwzapalnie i antyoksydacyjnie. Dodatkowo poza właściwościami mechanicznymi i strukturalnymi pełni rolę sygnałową. Wchodzi w interakcje z receptorami powierzchniowymi różnych komórek, między innymi: chondrocytów, osteocytów, synowocytów i komórek immunologicznie czynnych, wpływając na regulacje proliferacji komórkowej, migracji i podziałów [29]. Efektem działania kwasów hialuronowych jest produkcja endogennych kwasów hialuronowych i poprawa syntezy białek macierzy zewnątrzkomórkowej, tj. siarczanów chondroityny i keratanu oraz proteoglikanów. Kwasy hialuronowe hamują destrukcję chrząstki poprzez hamowanie aktywności cząstek fibronektyny, która normalnie wiąże się z chrząstką i penetrują do niej, powodując wzrost poziomu metaloproteinaz oraz hamuje syntezę proteoglikanów. Kwasy hialuronowe hamują produkcję i aktywność różnych czynników prozapalnych, włączając w to cytokiny, proteazy, prostaglandyny i hamując aktywność metaloproteinaz. Ma także działanie antyoksydacyjne. Podanie dostawowe kwasu hialuronowego zabezpiecza chrząstkę przed uszkodzeniem, a sam kwas odkłada się w chrząstce i warstwie podchrząstnej kości [30]. Badania histologiczne udowadniają, że HA działają ochronnie na chrząstkę i mogą poprawiać jej właściwości regeneracyjne. U pacjentów z objawową chorobą zwyrodnieniową potwierdzono, że podanie kwasów hialuronowych powoduje obniżenie markerów degradacji chrząstki i poprawia objętość chrząstki oraz ubytki – badania potwierdzono w obrazach MRI [31]. W stawach zmienionych zwyrodnieniowo stężenie kwasu hialuronowego wydatnie spada. Dlatego też uważa się, że stosowanie kwasów hialuronowych jest próbą ratowania stawu przed starzeniem. Stosowanie kwasów hialuronowych powinno być wdrożone we wczesnych lub średnio-zaawansowanych stadiach choroby zwyrodnieniowej [32]. Ostatecznie leczenie takie może być stosowane u osób młodych, osób z dużą komponentą bólową i wczesnymi zmianami radiologicznymi [33].

## OSOCZE BOGATOPŁYTKOWE

Płytki, zwane także trombocytami są wydzielane z megakariocytów szpiku kostnego w procesie trombopojezy. Wiele funkcji płytek jest bezpośrednio związane z ich aktywnością, która jest naturalną odpowiedzią na uszkodzenie ściany naczyniowej. Zawierają w cytoplazmie ziarnistości, w których obecne są mediatory biologiczne, a na swojej powierzchni glikoproteiny pełniące funkcje receptorowe.

Po raz pierwszy osocze bogatopłytkowe – PRP (*Platelet Rich Plasma*) zostało użyte w badaniach klinicznych pod koniec lat 80. Od tego czasu przeprowadzono wiele badań, które potwierdzają skuteczność PRP w procesach gojenia tkanek. Jest ono źródłem autogennych czynników molekularnych, takich jak: PDGF, TGF-beta, FGF, IGF, VEGF, EGF, IL-8 i wielu innych [34]. Celem leczenia jest wywołanie reakcji zapalnej, która pobudza procesy proliferacyjne i różnicowanie komórek w kierunku odpowiedniej linii komórkowej. Podane dostawowo powodują poprawę funkcji stawu oraz redukcję dolegliwości bólowych, która utrzymuje się nawet do roku czasu [35].

## KOMÓRKI PREKURSOROWE

Dynamiczny rozwój biotechnologii umożliwia namnażanie komórek z różnych linii komórkowych, w tym także chondrocytów. Po uprzednim pobraniu materiału chrząstki ze stawu kolanowego z miejsc nieobciążanych komórki chrząstki poddaje się namnażaniu. Po zakończeniu tego procesu ponownie są one implantowane do stawu. W obecnej chwili komórki muszą być stabilizowane w miejscu ubytku za pomocą specjalnych łąk kolagenowych lub innych podłoży, które zapewnią im stabilność oraz ochronią przed nadmiernym ciśnieniem powstającym podczas obciążania stawu. Metody regeneracyjne są bardzo obiecujące a wiele badań podkreśla ich lepsze wyniki niż stosowanie NLPZ czy kwasów hialuronowych. Jednakże jest to pole do dalszych badań i pracy, aby uzyskać prawidłowe stężenia optymalne przechowywanie, metod przygotowania tych preparatów [36].

Pomimo tego że choroba zwyrodnieniowa stawów jest jedną z najczęściej występujących chorób na świecie i jest poddawana licznym badaniom klinicznym, to w dalszym ciągu nie jesteśmy obecnie w stanie określić jasno jej patofizjologii, a także określić najlepszego, wystandaryzowanego procesu leczenia i hamowania zmian stawowych. Ćwiczenia stosowane we wczesnym etapie zmian zwyrodnieniowych są bardzo wartościową terapią. Inne terapie leczenia bezoperacyjnego mają swoją wartość i należy je wprowadzać do leczenia w sposób wyważony dostosowany do sytuacji klinicznej w jakiej znajduje się pacjent.

## PIŚMIENNICTWO

1. Loeser RF, Goldring SR, Scanzello CR et al. Osteoarthritis: a disease of the joint as an organ. *Arthritis Rheum.* 2012;64:1697–707.
2. Loeser RF, Collins JA, Diekmann BO. Ageing and the pathogenesis of osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2016;12(7):412–20.
3. Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States: part II. *Arthritis Rheum.* 2008;58(1):26–35.
4. Neogi T, Zhang Y. Epidemiology of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2013;39(1):1–19.
5. Allen KD, Golightly YM. Epidemiology of osteoarthritis: state of the evidence. *Curr Opin Rheumatol.* 2015;27(3):276–83.
6. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM et al. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1992;116(7): 535–9.

7. Shea MK, Kritchevsky SB, Hsu FC et al. The association between vitamin K status and knee osteoarthritis features in older adults: The Health, Aging and Body Composition Study. *Osteoarthritis Cartilage*. 2015;23(3):370-378.
8. Dulay GS, Cooper C, Dennison EM. Knee pain, knee injury, knee osteoarthritis & work. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2015;29(3):454-461.
9. Robinson WH, Lepus CM, Wang Q et al. Low-grade inflammation as a key mediator of the pathogenesis of osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2016;12(10):580-592.
10. Richards MM, Maxwell JS, Weng L et al. Intraarticular treatment of knee osteoarthritis: from anti-inflammatories to products of regenerative medicine. *Phys Sportsmed*. 2016;44(2):101-8.
11. Sellam J, Berenbaum F. The role of synovitis in pathophysiology and clinical symptoms of osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6(11):625-35.
12. Verzijl N, Bank RA, TeKoppele JM, et al. AGEing and osteoarthritis: a different perspective. *Curr Opin Rheumatol* 2003;15:616-22.
13. Lopez-Otin C, Blasco MA, Partridge L et al. The hallmarks of aging. *Cell* 2013;153:1194-217.
14. Hui W, Young DA, Rowan AD et al. Oxidative changes and signalling pathways are pivotal in initiating age-related changes in articular cartilage. *Ann Rheum Dis* 2016;75:449-58.
15. Loeser RF. Aging processes and the development of osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2013;25:108-13.
16. Esser S, Bailey A. Effects of exercise and physical activity on knee osteoarthritis. *Curr Pain Headache Rep*. 2011;15(6):423-30.
17. Bennell KL, Hinman RS. A review of the clinical evidence for exercise in osteoarthritis of the hip and knee. *J Sci Med Sport*. 2011;14(1):4-9.
18. Song R, Lee EO, Lam P et al. Effects of thai chi exercise on pain, balance, muscle strength, and perceived difficulties in physical functioning in older woman with osteoarthritis: a randomized clinical trial. *J Rheumatol*. 2003;30:2039-44,
19. Bieler T, Siersma V, Magnusson SP et al. In hip osteoarthritis, Nordic Walking is superior to strength training and home-based exercise for improving function. *Scand J Med Sci Sports*. 2017;27(8):873-886.
20. Fitzgerald GK, Fritz JM, Childs JD et al. Exercise, manual therapy, and use of booster sessions in physical therapy for knee osteoarthritis: a multi-center, factorial randomized clinical trial. *Osteoarthritis Cartilage*. 2016;24(8):1340-9.
21. Hochberg MC, Altman RD, April KT et al. American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012;64(4):465-74.
22. Nelson AE, Allen KD, Golightly YM et al. A systematic review of recommendations and guidelines for the management of osteoarthritis: The chronic osteoarthritis management initiative of the U.S. bone and joint initiative. *Semin Arthritis Rheum*. 2014;43(6):701-12.
23. Kocyigit F, Turkmen MB, Acar M et al. Kinesio taping or sham taping in knee osteoarthritis? A randomized, double-blind, sham-controlled trial. *Complement Ther Clin Pract*. 2015;21(4):262-7
24. Smith SR, Deshpande BR, Collins JE et al. Comparative pain reduction of oral non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioids for knee osteoarthritis: systematic analytic review. *Osteoarthritis Cartilage*. 2016;24(6):962-72.
25. Morelli V, Naquin C, Weaver V. Alternative therapies for traditional disease states: osteoarthritis. *Am Fam Physician*. 2003;67(2):339-44.
26. Bannuru RR, Schmid CH, Kent DM et al. Comparative effectiveness of pharmacologic interventions for knee osteoarthritis: a systematic review and network meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2015;162(1):46-54.
27. Kubo T, Ueshima K, Saito M et al. Clinical and basic research on steroid-induced osteonecrosis of the femoral head in Japan. *J Orthop Sci*. 2016;21(4):407-13
28. Kalman DS, Heimer M, Valdeon A et al. Effect of a natural extract of chicken combs with a high content of hyaluronic acid (Hyal-Joint®) on pain relief and quality of life in subjects with knee osteoarthritis: a pilot randomized double-blind placebo-controlled trial. *Nutr J*. 2008;7(1):3.
29. Kusayama Y, Akamatsu Y, Kumagai K et al. Changes in synovial fluid biomarkers and clinical efficacy of intra-articular injections of hyaluronic acid for patients with knee osteoarthritis. *J Exp Orthop*. 2014;1:16.
30. du Souich P. Absorption, distribution and mechanism of action of SYSADOAS. *Pharmacol Ther*. 2014;142(3):362-74.
31. Wang Y, Hall S, Hanna F et al. Effects of Hylan G-F 20 supplementation on cartilage preservation detected by magnetic resonance imaging in osteoarthritis of the knee: a 2-year single-blind clinical trial. *BMC Musculoskelet Disord*. 2011;12:195
32. Henrotin Y, Raman R, Richette P et al. Consensus statement on viscosupplementation with hyaluronic acid for the management of osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 2015;45(2):140-9.
33. Pelletier JP, Raynaud JP, Abram F et al. Exploring determinants predicting response to intra-articular hyaluronic acid treatment in symptomatic knee osteoarthritis: 9-year follow-up data from the Osteoarthritis Initiative. *Arthritis Res Ther*. 2018;20(1):40.
34. Sundman EA, Cole BJ, Fortier LA. Growth factor and catabolic cytokine concentrations are influenced by the cellular composition of platelet-rich plasma. *Am J Sports Med*. 2011;39(10):2135-40
35. Campbell KA, Saltzman BM, Mascarenhas R et al. Does Intra-articular Platelet-Rich Plasma Injection Provide Clinically Superior Outcomes Compared With Other Therapies in the Treatment of Knee Osteoarthritis? A Systematic Review of Overlapping Meta-analyses. *Arthroscopy*. 2015;31(11):2213-21.
36. Wehling P, Evans C, Wehling J et al. Effectiveness of intraarticular therapies in osteoarthritis: a literature review. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2017;9(8):183-196.

**Numer ORCID autora:**

Jaromir Jarecki – 0000-0002-6866-3850

**Konflikt interesu:**

Autor deklaruje brak konfliktu interesów.

**AUTOR KORESPONDUJĄCY****Jaromir Jarecki**

Katedra i Klinika Rehabilitacji i Ortopedii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

ul. Sławinek 6420-818 Lublin,

tel. +48 607988686

e-mail: jaromirj@interia.pl

**Nadesłano:** 03.04.2019

**Zaakceptowano:** 18.07.2019

PRACA POGLĄDOWA  
REVIEW ARTICLE

## REUMATOIDALNE ZAPALENIE STAWÓW U LUDZI STARSZYCH

### RHEUMATOID ARTHRITIS IN ELDERLY PEOPLE

**Bożena Targońska-Stępnik**

KATEDRA I KLINIKA REUMATOLOGII I UKŁADOWYCH CHOROÓB TKANKI ŁĄCZNEJ, UNIWERSYTET MEDYCZNY W LUBLINIE LUBLIN, POLSKA

#### STRESZCZENIE

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) jest przewlekłą, układową chorobą tkanki łącznej, która charakteryzuje się postępującym, destrukcyjnym zapaleniem wielostawowym oraz zajęciem narządów wewnętrznych w wyniku aktywnego, ogólnoustrojowego procesu zapalnego. Początek choroby obserwuje się zwykle w 4. lub 5. dekadzie życia. Jednak w związku ze starzeniem się populacji coraz częściej notuje się nowe zachorowania w starszym wieku. Określenie RZS o początku w wieku starszym (EORA – *elderly-onset rheumatoid arthritis*) jest definiowane najczęściej jako choroba, która rozpoczęła się powyżej 60. roku życia. Badania obserwacyjne u chorych na EORA wskazują, że proporcja zachorowań jest wyrównana u obu płci. Przebieg kliniczny charakteryzuje się ostrym początkiem z objawami ogólnoustrojowymi, dużą aktywnością choroby i wysokimi parametrami zapalnymi. Częściej obserwuje się zajęcie dużych stawów, szczególnie barkowych. Rzadziej występują przeciwciała typowe dla RZS (czynnik reumatoidalny, antycytrulinowe). U chorych na EORA zwykle opisywane są bardziej zaawansowane zmiany destrukcyjne stawów oraz większa niewydolność czynnościowa. W praktyce klinicznej u chorych na EORA rzadziej jest stosowany metotreksat i leki biologiczne, ale częściej glukokortykosteroidy.

W związku z dużą aktywnością RZS, chorzy na EORA powinni być leczeni w taki sam sposób jak chorzy z początkiem w młodszym wieku, jednak z zachowaniem zasad uważnej kontroli i monitorowania chorych, biorąc pod uwagę większe ryzyko potencjalnych działań niepożądanych stosowanej terapii.

**SŁOWA KLUCZOWE:** reumatoidalne zapalenie stawów, wiek podeszły, późny początek, późne następstwa, reumatoidalne zapalenie stawów o późnym początku

#### ABSTRACT

Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic, systemic connective tissue disease, characterized by progressive, destructive polyarthritis with internal organs involvement due to active, systemic inflammation. The onset of disease occurs usually in 4<sup>th</sup> or 5<sup>th</sup> decade of life. Since the general population is ageing, beginning of RA in older age is more and more common. The term *elderly onset of rheumatoid arthritis* (EORA) describes the disease with onset at age over 60. Several observational studies indicated, that proportion of women and men is comparable in EORA. Clinical course of the disease is characterized by sudden onset with general constitutional symptoms, high disease activity and inflammatory parameters. Involvement of large joints is more common, specially shoulder joints. Antibodies typical for RA (rheumatoid factor, anti-citrullinated peptide) are usually negative. More advanced destructive changes of joints and functional impairment are also characteristic for EORA patients in comparison with younger onset of RA (YORA). In clinical practice the use of methotrexate and biological drugs is less common, and glucocorticosteroids more common in EORA. Due to high RA activity, patients with EORA should be treated in the same way as YORA, with careful monitoring due to higher risk of adverse events associated with treatment.

**KEY WORDS:** rheumatoid arthritis, old age, late onset, late consequences, EORA

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1676-1682

#### WSTĘP

Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) jest układową chorobą tkanki łącznej o podłożu autoimmunizacyjnym, charakteryzującą się zapaleniem błony maziowej (*synovitis*) wielu symetrycznych stawów, które prowadzi do nieodwracalnego uszkodzenia tkanek tworzących stawy. Jest chorobą przewlekłą, postępującą, powoduje istotne ograniczenie wydolności czynnościowej i pogorszenie jakości życia chorych, nieleczone nieuchronnie doprowadza do inwalidztwa chorych. W wyniku skutecznej terapii można uzyskać kontrolę aktywności choroby (remisję lub małą aktywność), jednak niemożliwe jest całkowite wyleczenia RZS. Efektem choroby mogą być nie tylko destrukcje i deformacje stawów, ale również powikłania związane z uszkodzeniem różnych narządów wewnętrznych w przebiegu przewlekłego procesu zapalnego, co powoduje istotne skrócenie czasu życia chorych.

Wobec stale wydłużającego się czasu życia ludzi, coraz częściej obserwuje się chorych w starszym wieku z zaawansowanym, kilkudziesięcioletnim procesem reumatoidalnym bądź notuje się nowe zachorowania na RZS u ludzi starszych. W wielu obserwacjach klinicznych podejmowano próby określenia, czy prezentacja kliniczna RZS w wieku starszym różni się od klasycznego obrazu choroby z początkiem w młodszym wieku.

#### EPIDEMIOLOGIA RZS O POCZĄTKU W WIEKU MŁODSZYM I STARSZYM

Ocenia się, że RZS występuje u 0,5–1% ludzi dorosłych na całym świecie, pojawia się z częstością 20–50 nowych przypadków na 100 000 na rok, głównie u kobiet, po 40.



roku życia. Kobiety chorują na RZS około 3 razy częściej niż mężczyźni [1–2]. Największą liczbę nowych zachorowań notuje się w czwartej i piątej dekadzie życia, a dane z piśmiennictwa wskazują, że u 80% chorych RZS rozwija się pomiędzy 35. a 50. rokiem życia [2]. Postać choroby z typowym początkiem (do 60. roku życia), określa się jako RZS o początku w młodszym wieku (YORA – *younger-onset rheumatoid arthritis*) [3–5].

Określenie RZS o początku w wieku starszym (EORA – *elderly-onset rheumatoid arthritis*), opisywane również jako RZS o późnym początku (LORA – *late-onset rheumatoid arthritis*) jest definiowane w piśmiennictwie według różnych autorów jako choroba, która rozpoczęła się powyżej 60. roku życia (najczęstsza interpretacja) lub 65. roku życia [2–7]. Częstość występowania RZS zwiększa się z wiekiem i ocenia się, że osiąga około 2% w populacji >55. roku życia, co stanowi około 1/5–1/3 przypadków chorych na RZS [8–10]. Częstość zachorowań na EORA u obu płci staje się porównywalna, a proporcja kobiet i mężczyzn w starszym wieku zbliża do wartości 1:1 [2, 4].

Do niedawna EORA był traktowany jako odrębna jednostka kliniczna, różniąca się pod względem demograficznym, klinicznym i immunologicznym od YORA [10].

## ODMIENNOŚCI W PATOGENEZIE EORA

Różnice pomiędzy EORA i YORA mogą być związane z odrębnościami genetycznymi oraz zależnymi od wieku zmianami hormonalnymi i immunologicznymi [4].

## CZYNNIKI GENETYCZNE

Wielu badaczy stwierdza, że EORA jest związane z innymi uwarunkowaniami genetycznymi niż YORA [7]. Ogólnie przyjmuje się, że podatność na rozwój RZS oraz ciężkość przebiegu choroby jest związana z obecnością wspólnego epitopu (SE – *shared epitope*), czyli tej samej sekwencji aminokwasów w pozycji 70–74 (QKRAA/QRRRA) w trzecim hiperzmiennym regionie genu HLA-DRB1. Allelami zawierającymi SE są allele należące do grup: HLA-DRB1\*04 (0401, 0404, 0405, 0408, 0410), HLA-DR\*01 (0101, 0102), HLA-DR\*10 (1001) oraz HLA-DRB1\*14 (1402). Dane z piśmiennictwa wskazują również na związek HLA-DQ\*04 i HLA-DQ\*06 z podatnością na RZS [7].

Wydaje się, że istnieje związek obecności HLA-DRB1 z EORA, jednak może nie być tak silny, jak u chorych z YORA [11]. Już w 2001 roku stwierdzono, że allele z grupy HLA-DRB1\*04 występowały znacząco rzadziej u chorych na EORA w porównaniu z YORA (37% vs 52%) [11]. W grupie koreańskich chorych na RZS wszystkie allele zawierające SE występowały znacząco częściej niż w grupie kontrolnej (33,8%), ale istotnie rzadziej u chorych na EORA niż YORA (odpowiednio: 47,6% vs. 66,1%,  $p=0,02$ ). Jednak nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w częstości występowania HLA-DRB1\*04 w grupach EORA i YORA. Natomiast HLA-DQ\*04 występował istotnie częściej u chorych na RZS niż w grupie kontrolnej oraz częściej u chorych na YORA niż EORA (zdrowi

22,6% vs. EORA 28,6% vs. YORA 44%). Proporcja kobiet do mężczyzn wśród chorych na EORA (początek >60 r.ż.) wyniosła 2:1. [7].

W innym badaniu, u szwedzkich chorych, częstość występowania HLA-SE (HLA-DR-B1\*0401, 0404 0405, 0408 allele) była podobna dla chorych EORA i YORA, nie była istotnie zależna od wieku na początku choroby [8].

W populacji kolumbijskiej, allele HLA-DRB1\*0403 i \*1402 występowały istotnie częściej u chorych na EORA (początek  $\geq 65$  r.ż.) niż YORA, wykazano również protekcyjny efekt HLA-DRB1\*0403 w odniesieniu do obecności przeciwciał przeciwko cyklicznemu cytulinowanemu peptydowi (anty-CCP – *anti-citrullinated peptide antibodies*) u chorych na EORA ( $p=0,02$ ). W grupie EORA proporcja kobiet do mężczyzn wyniosła 1,8:1 [10].

## ZMIANY HORMONALNE

Dane z obserwacji klinicznych wskazują, że hormony płciowe mogą grywać istotną rolę w podatności na RZS. Wyrównanie proporcji kobiet i mężczyzn chorych na EORA może być związane z małym stężeniem estrogenów i progesteronu oraz zwiększonym stężeniem androgenów u kobiet w starszym wieku [4].

## DYSFUNKCJA UKŁADU IMMUNOLOGICZNEGO

Począwszy od szóstej dekady życia, układ immunologiczny człowieka podlega radykalnym zmianom, które postępują i nieuchronnie prowadzą do stanu immunosenescencji (starzenia układu immunologicznego), co jest związane z utratą zdolności do skutecznej ochrony przez infekcjami czy nowotworami, właściwym gojeniem ran, upośledzoną odpowiedzią na szczepienia. Jednocześnie dochodzi do nasilenia intensywności i czasu trwania odpowiedzi zapalnej zależnej od mechanizmów odporności wrodzonej, co wywołuje podatność ludzi starszych na choroby zapalne i autoimmunizacyjne.

Wykazano, że przedwczesne starzenie się układu immunologicznego występuje u chorych na RZS, a zaburzenia obserwowane w tej grupie chorych wykorzystywane są w badaniach molekularnych immunosenescencji. W reumatoidalnej bonie maziowej stwierdzono obecność komórek T z unikalnym fenotypem CD4<sup>+</sup>CD28<sup>null</sup>. Utrata cząsteczki CD28 jest obecnie uznawana za pewny marker starzenia się komórek T. Kolejne badania wykazały, że w RZS w komórkach T dochodzi do skrócenia sekwencji telomerów, a utrata telomerów dotyczy także: dziewięcioletnich komórek T, komórek wielojądrzastych oraz komórek CD34<sup>+</sup> prekursorowych szpiku kostnego. Okazało się, że u osób zdrowych, które posiadają HLA-DR4, również szybciej dochodzi do uszkodzenia telomerów, już w drugiej lub trzeciej dekadzie życia. Komórki T CD4<sup>+</sup>CD28<sup>null</sup> mają własności cytotoksyczne, wykazują aktywność cytotoxiczną w stosunku do komórek nabłonkowych i produkują duże ilości cytokin prozapalnych. Równocześnie zmniejsza się wytwarzanie komórek T. Zmiany te dotyczą nie tylko komórek CD4<sup>+</sup>, ale również CD8<sup>+</sup>. Biologiczne znaczenie

zmienionych komórek T pozostaje nie do końca ustalone, ale ich obecność u ludzi starszych wiąże się z pogorszeniem funkcjonowania, zaburzeniami neurokognitywnymi, chorobami układu sercowo-naczyniowego, zwiększonym ryzykiem infekcji [12].

## PODWYŻSZONE STĘŻENIA CYTOKIN PROZAPALNYCH

Coraz więcej danych wskazuje, że zmiany stężeń cytokin prozapalnych mogą być czynnikiem patogenetycznym, jak również celem interwencji terapeutycznych w RZS. Zarówno RZS, jak starzenie się są traktowane jako przewlekłe procesy zapalne. Stężenia kluczowych dla RZS cytokin prozapalnych, czynnika martwicy nowotworu (TNF – *tumor necrosis factor*), interleukiny 6 (IL-6) są podwyższone również w populacji ludzi starszych, co jest znane jako *inflamm-aging* (zapalenie starcze). Podwyższone stężenia cytokin (TNF, IL-6) w starszym wieku mogą ułatwiać ujawnienie się zjawisk prowadzących do rozwoju objawowego RZS. Oprócz rekrutacji i aktywacji komórek układu immunologicznego, wzrost stężenia TNF może powodować zmniejszenie ekspresji CD28 i aktywności telomerazy w komórkach T. Dlatego *inflamm-aging* może nasilać zarówno *synovitis*, jak również autoimmunizację układową związaną z RZS. Z kolei nasilona autoimmunizacja związana ze starzeniem układu immunologicznego może leżeć u podstaw systemowego przełamania tolerancji, co prowadzi do rozwoju RZS i może odpowiadać za wzrost zachorowań w wieku starszym. Defekt w postaci przedwczesnego starzenia układu immunologicznego może predysponować do rozwoju RZS w młodszym wieku [13].

W jednym z badań stwierdzono u chorych na aktywne EORA w porównaniu z aktywnym YORA, istotnie wyższe stężenie w surowicy IL-6 (30,6 vs. 18,7 pg/ml,  $p < 0,001$ ), niższe stężenia TNF (126,8 vs. 349,3 pg/ml,  $p < 0,05$ ), bez różnicy stężeń IL-1 $\beta$ , IFN- $\gamma$  i IL-8. Stężenia wszystkich cytokin były istotnie wyższe u chorych na RZS (EORA i YORA) w porównaniu z grupą kontrolną osób zdrowych. U wszystkich chorych na EORA obserwowano zależność pomiędzy wysokim stężeniem TNF i objawami ogólnymi (gorączka, ubytek masy ciała) w przebiegu choroby. Stężenia IL-1 $\beta$  i TNF korelowały pozytywnie z obecnością nadżerek w obu grupach chorych na RZS (EORA i YORA) [14].

## PRZECIWCIAŁA TYPOWE DLA RZS

W populacji ogólnej w związku z procesem starzenia obserwuje się zmniejszenie produkcji przez komórki B przeciwciał w odpowiedzi na szczepienia, włącznie z tężcem, jak również zwiększoną wrażliwość na infekcje. Nie ustalono dotąd, czy starzenie komórek B odgrywa rolę w rozwoju RZS [15]. Według danych z piśmiennictwa przeciwciała typowe dla RZS obserwowane są rzadziej u chorych na EORA. Częstość występowania u chorych na EORA czynnika reumatoidalnego (RF – *rheumatoid factor*) wahała się od 30% do 89%, natomiast anty-CCP wynosiła 65–77% (w YORA 69–92%) [10].

Wyniki uzyskane w oparciu o szwedzki rejestr chorych na wczesne RZS wykazały znacząco mniejszą częstość występowania przeciwciał antycytrulinowych (ACPA – *anticitrullinated peptide antibodies*) u chorych na EORA w porównaniu z YORA. Obserwowano stopniowe zmniejszenie częstości występowania ACPA wraz ze wzrostem wieku na początku zachorowania. Częstość występowania ACPA była największa w wieku pomiędzy 18. a 47. rokiem życia (66%), nieco mniejsza pomiędzy 48. a 58. rokiem życia (65%) i najmniejsza pomiędzy 59. a 66. rokiem życia (50%). Opisano, że obecność RF nie była związana z wiekiem początku choroby [8]. W populacji azjatyckiej w grupie EORA w porównaniu z YORA istotnie mniej było chorych z dodatnim RF (71,1% vs. 78,6%) [5]. Również w populacji kolumbijskiej częstość występowania przeciwciał RF i anty-CCP (*anti-cyclic citrullinated peptide*) była mniejsza u chorych na EORA (prawie 50%) w porównaniu z chorymi na YORA (63%) [11].

Metaanaliza obserwacji 5 grup holenderskich chorych wykazała, że w związku ze starszym wiekiem na początku RZS, częściej występowała postać choroby ACPA (-) niż postać ACPA (+). Wykazano również, że odsetek chorych z obecnością różnych przeciwciał typowych dla RZS [np. ACPA, RF, anty-CarP (*anti-carbamylated protein*)] był mniejszy u chorych z początkiem RZS w starszym wieku. Nie stwierdzono natomiast związku pomiędzy poziomem ACPA i wiekiem na początku choroby. Autorzy zwracali uwagę, że w starszym wieku zmniejsza się nie tylko odsetek chorych ACPA (+), ale także odsetek chorych na RZS palących tytoń. Sugerowano, że ograniczenie palenia w wieku starszym mogło powodować zmniejszenie odsetka przypadków RZS ACPA (+) [15].

Zaobserwowano, że u wszystkich chorych na EORA z objawami polimialgii reumatycznej (PMR) obecne były anty-CCP, co sugeruje użyteczność identyfikacji tych przeciwciał dla różnicowania EORA z objawami PMR od samego PMR [14].

## ODRĘBNOŚCI W OBRAZIE KLINICZNYM EORA

Obserwacje kliniczne wskazują, że w przebiegu EORA w porównaniu z YORA, częściej początek choroby jest gwałtowny, ostry, z systemowymi objawami ogólnymi (gorączka, ogólne zmęczenie, utrata masy ciała), z wysokimi parametrami stanu zapalnego, dłuższym czasem trwania sztywności porannej, częstszym zajęciem stawów proksymalnych (dużych), szczególnie barkowych, co przypomina objawy PMR [8, 10]. Dodatkowo wyróżniono trzy prezentacje kliniczne EORA:

1. postać podobną do RZS, z obecnością RF, nadżerek kostnych, z gorszym rokowaniem niż YORA, która stanowi około 70% przypadków EORA
2. postać przypominającą PMR, z gwałtownym początkiem, zajęciem stawów proksymalnych i ujemnym RF, z lepszym rokowaniem, która stanowi około 25% przypadków EORA; w tej grupie wykazano istotnie większe stężenia IL-6
3. postać przypominającą zespół RS3PE (*seronegative symmetrical synovitis with pitting oedema* – seronegatywne, symetryczne zapalenie błony maziowej stawów z ciastowatym obrzękiem).

W początkowych opisach w piśmiennictwie podkreślano wyraźnie łagodny przebieg kliniczny EORA, w odróżnieniu od YORA. Jednak w latach 80. i 90. XX wieku, wraz ze wzrastającym w populacji ogólnym odsetkiem ludzi starszych, zaczęły się pojawiać wyniki badań i obserwacji porównawczych chorych na EORA i YORA wskazujące na nie zawsze łagodny przebieg EORA. Szczególnie u chorych na EORA z dodatnim RF obserwowano dużą aktywność choroby, wyższe parametry zapalne, destrukcje stawów i znaczne ograniczenia czynnościowe układu ruchu, w stopniu podobnym lub bardziej nasilonym niż u YORA [10].

Wyniki obserwacji w populacji kolumbijskiej wykazały, że zarówno w EORA, jak YORA początek choroby najczęściej był podstępny i wielostawowy, dominował typ zajęcia stawów dystalny (stawy małe, obwodowe), następnie typ mieszany (stawy małe i duże) i rzadziej proksymalny (z zajęciem stawów dużych). Typ mieszany zajęcia stawów istotnie częściej występował w EORA, natomiast typ dystalny rzadziej w EORA niż w YORA. W EORA stwierdzono istotnie mniejszą niż w YORA liczbę stawów bolesnych, obrzękniętych oraz mniejszą wartość wskaźnika aktywności choroby w 28 stawach (DAS28 – *disease activity score*), pomimo że stężenie białka C-reaktywnego (CRP – *C-reactive protein*) było istotnie większe w EORA. Sztywność poranna była zgłaszana częściej przez chorych na YORA. Objawy pozastawowe występowały z podobną częstością w obu grupach [10].

W azjatyckiej populacji, u chorych na EORA w porównaniu z YORA stwierdzono istotnie wyższe wartości OB (szybkość opadania krwinek czerwonych) (44,3 vs. 36,9 mm/h,  $p=0,006$ ), niższe stężenie hemoglobiny (11,9 vs. 12,2 g/dl,  $p=0,004$ ) oraz wyższe wartości HAQ (*health assessment questionnaire*) (0,69 vs. 0,55,  $p=0,015$ ). Aktywność choroby w obu grupach była porównywalna, nie stwierdzono różnic w zakresie liczby stawów bolesnych lub obrzękniętych oraz DAS28 [5].

Odmienne wyniki uzyskano w badaniach prowadzonych w grupie chorych z kanadyjskiego rejestru RZS. Wykazały one u chorych na EORA istotnie większe wartości w porównaniu z YORA: liczby stawów obrzękniętych (6,2 vs. 5,3), parametrów zapalnych [OB (30,6 vs. 21,5 mm/h) i CRP (17,4 vs. 11,8 mg/l)], DAS28 (4,6 vs. 4,3), HAQ (1,2 vs. 1,1), jednak bez różnicy wartości wskaźnika aktywności CDAI (*clinical disease activity index*). W analizie statystycznej potwierdzono niezależny związek EORA z DAS28 i HAQ [16]. Wśród chorych z kanadyjskiej kohorty wczesnego zapalenia stawów (CATCH) stwierdzono istotny związek starszego wieku na początku choroby z mniejszym odsetkiem kobiet, mniejszą częstością obecności przeciwciał (RF, anty-CCP), większą wartością DAS28 i HAQ (na początku RZS i po 12 miesiącach leczenia) oraz mniejszą częstością remisji według DAS28 po roku terapii [17].

W dużej grupie chorych ze Szwecji, opisano, że początek choroby w starszym wieku ( $\geq 58$  lat) był związany z większą aktywnością RZS i większym nasileniem zmian radiologicznych na początku choroby. W grupie chorych na EORA w porównaniu z YORA, na początku choroby większa była aktywność RZS oceniana parametrami zapalnymi (OB,

CRP) oraz DAS28, znaczniejsze ograniczenie wydolności czynnościowej oceniane według kwestionariusza HAQ. Objawy pozastawowe występowały w obu grupach (EORA i YORA) z podobną częstością, jednak guzki reumatoidalne nieco częściej u chorych na YORA [8]. Również w trakcie obserwacji aktywność zapalna i niewydolność czynnościowa były bardziej nasilone u chorych na EORA. Pomimo wyższej wartości DAS28 na początku choroby, po 24 miesiącach leczenia redukcja DAS28 była większa u chorych na EORA niż YORA. W grupie chorych na EORA stwierdzono istotnie lepszą odpowiedź terapeutyczną po 12 miesiącach leczenia, według kryteriów EULAR. Wskazano, że chorzy na EORA mogą osiągać remisję szybciej niż chorzy na YORA [8].

W prospektywnym szwajcarskim badaniu na początku choroby obserwowano wyższe wartości DAS28 w grupie EORA w porównaniu do YORA. Wartości DAS28 zmniejszały się stopniowo w obu grupach w trakcie leczenia, prowadząc do wyrównania początkowych różnic w szóstym miesiącu obserwacji [18]. Podobne obserwacje pochodzą z japońskiej kohorty KURAMA, w której na początku choroby wśród chorych na EORA stwierdzono większą aktywność choroby niż u YORA [oceniane poprzez DAS28, CDAI, SDAI (*simplified disease activity index*)], jednak te różnice zniknęły po roku lub 2 latach terapii. Liczba chorych, którzy osiągnęli małą aktywność choroby lub remisję była podobna w obu grupach chorych [19].

Odmienne wyniki uzyskano w badaniach w kohorcie ESPOIR chorych z Francji, u których częstość remisji po roku leczenia, oceniana według SDAI i HAQ, była istotnie większa w grupie YORA (początek <45. roku życia) w porównaniu z chorymi na RZS o początku w późniejszym wieku ( $\geq 45$ . roku życia) [6].

## ZABURZENIA FUNKCJI UKŁADU RUCHU

W wielu badaniach potwierdzano związek EORA z upośledzoną wydolnością czynnościową chorych, ocenianą za pomocą kwestionariusza HAQ. Wskazywano na późny początek RZS jako czynnik ryzyka niewydolności czynnościowej chorych [3]. Na początku choroby stwierdzano istotnie wyższe wartości HAQ w grupie EORA w porównaniu z YORA, co może mieć związek z pogarszającą się, wraz z postępującym wiekiem, funkcją układu ruchu [5, 8, 16]. W niektórych obserwacjach wykazano upośledzenie wydolności czynnościowej na początku choroby, jednak bez istotnych różnic wartości HAQ pomiędzy EORA i YORA [10].

## ZMIANY RADIOLOGICZNE

Właściwa i wiarygodna ocena zmian destrukcyjnych stawów na zdjęciach radiologicznych u chorych na EORA może być utrudniona z powodu wcześniejszych zmian zwyrodnieniowych. Uszkodzenia stawów w przebiegu towarzyszącej choroby zwyrodnieniowej mogą przyczyniać się do powstawania bardziej nasilonych zmian destrukcyjnych u chorych na EORA, w związku z prawdopodobną szczególną wrażliwością na uszkodzenia chrząstki stawowej u ludzi w starszym wieku [8].



W populacji szwedzkiej obserwowano, że u chorych na EORA znacząco częściej niż u chorych na YORA występowały nadżerki, zarówno na początku choroby, jak po 24 miesiącach leczenia. W obu grupach w ciągu 2 lat obserwacji zwiększyła się istotnie częstość występowania nadżerek kostnych, jednak bez znaczącej różnicy między grupami. W analizie statystycznej wykazano, że progresja radiologiczna w ciągu 2 lat obserwacji była związana istotnie z obecnością ACPA oraz ze starszym wiekiem na początku choroby (czyli z EORA), a dodatkowo płęć męska była istotnie związana z większym postępowaniem zmian destrukcyjnych stawów w trakcie leczenia. Wydaje się, że starszy wiek na początku choroby wiąże się ze zwiększonym ryzykiem występowania nieodwracalnego uszkodzenia stawów w postaci nadżerek w ciągu pierwszych lat trwania choroby, pomimo stosowanego leczenia [8].

W prospektywnym badaniu obserwacyjnym chorych na wczesne zapalenie stawów we Francji (ESPOIR) zaawansowanie zmian radiologicznych stawów było istotnie mniejsze u chorych <45. roku życia w porównaniu z grupami starszych chorych. W starszych grupach wiekowych, w ciągu 3 lat obserwacji częściej pojawiała się przynajmniej jedna nowa nadżerka, co było niezależnie związane z wiekiem na początku choroby. Bardziej nasilone uszkodzenia stawów u starszych chorych wiązano nie tylko z większym zaawansowaniem zmian zwyrodnieniowych, ponieważ były to nieodwracalne zmiany destrukcyjne (nadżerki i zwężenie szpar stawowych) [6].

W populacji chorych na RZS ze szwajcarskiego rejestru, nasilenie destrukcji stawów (według punktacji Ratingen) na początku choroby było istotnie bardziej nasilone u chorych na EORA niż YORA (12,7 vs. 5,6,  $p < 0,0001$ ). Postęp progresji radiologicznej w ciągu 5 lat obserwacji był podobny w grupach EORA i YORA, wykazywał liniowy wzrost [18].

Również w populacji japońskiej (KURAMA) obecność nadżerek kostnych stwierdzano u większego odsetka chorych na EORA niż na YORA, zarówno na początku choroby, jak po 2 latach leczenia, pomimo porównywalnej aktywności choroby w obu grupach. Aktywność choroby oceniana według DAS28 była istotnie większa w grupie chorych na EORA z nadżerkami niż bez nadżerek. U ponad 25% chorych na EORA ACPA (+) i bez nadżerek na początku choroby, w ciągu obserwacji rozwinęły się nadżerki, nawet jeśli uzyskano kliniczną remisję choroby po roku lub 2 latach terapii (w grupie chorych na YORA u około 10%). EORA zidentyfikowano jako czynnik ryzyka nadżerek kostnych na początku choroby i po 2 latach leczenia [19].

Natomiast w populacji koreańskich chorych na EORA w porównaniu z YORA, obserwowano mniejsze uszkodzenia na zdjęciach radiologicznych stawów. Zaawansowanie zmian oceniane w zmodyfikowanej skali Sharpa na początku choroby było istotnie mniejsze w grupie EORA niż YORA. W przebiegu choroby widoczny był postęp destrukcji stawów w obu grupach chorych, jednak znacząco większy stopień nasilenia zmian po 6 latach choroby stwierdzono w grupie YORA niż EORA [7].

## DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA EORA

Diagnostyka różnicowa EORA powinna być bardzo uważna i dokładna oraz powinna uwzględniać szereg zapalnych i niezapalnych schorzeń reumatycznych, często występujących w starszym wieku, takich jak: choroba zwyrodnieniowa stawów (ChZS), PMR, zapalenia stawów wywołane przez kryształy [na przykład dna moczanowa (DM), choroba depozytowa kryształów pirofosforanu wapnia (CPPD)], zespół RS3PE, spondyloartropatia zapalna (SpA – *spondyloarthritis*), inne układowe choroby tkanki łącznej, układowe zapalenie naczyń, sarkoidoza. W różnicowaniu należy również wziąć pod uwagę zespoły paranowotworowe oraz infekcyjne zapalenie stawów [3]. Właściwa diagnostyka i różnicowanie powinny uwzględniać dokładnie zebrany wywiad, badanie fizykalne chorego, przeprowadzenie badań laboratoryjnych i obrazowych.

DM przebiega pod postacią nawracających napadów ostrego zapalenia stawów, początkowo o charakterze samoograniczającym, przechodzącego z czasem w przewlekłe zapalenie powodujące trwałe uszkodzenia stawów. W tkance podskórnej mogą występować złogi moczanu sodu (guzki dnawe). Najczęściej DM zajmuje pierwsze stawy śródstopno-paliczkowe (MTP – *metatarso-phalangeal*), jednak choroba może dotyczyć również innych stawów kończyn dolnych (śródstopie, skokowe, kolanowe), rzadziej stawów kończyn górnych. Zmiany radiologiczne w postaci nadżerek brzęznych, ostro odgraniczonych ubytków kostnych występują typowo w stawach MTP.

Obraz kliniczny CPPD może przypominać RZS (zapalenie stawów kilku- lub wielostawowe), dotyczy najczęściej stawów kolanowych, ale również nadgarstkowych, łokciowych, barkowych, śródrečno-paliczkowych (MCP – *metacarpophalangeal*), stawów stóp. Przebieg jest zwykle napadowy, typowy dla krystalopatii, z objawami ogólnoustrojowymi, podwyższonymi parametrami zapalnymi. Czynniki predysponującymi do CPPD są zaburzenia metaboliczne (hemochromatoza, pierwotna nadczynność przytarczyc, hipomagnezemia), stosowanie leków moczopędnych, wcześniejsze uszkodzenia stawów (na przykład w przebiegu ChZS). „Złotym” standardem rozpoznania jest stwierdzenie obecności kryształów CPP w badaniu mikroskopowym płynu pobranego ze stawu objętego zapaleniem lub stwierdzenie złogów na zdjęciu radiologicznym stawu [3].

Początek EORA może stosunkowo często przebiegać z objawami przypominającymi PMR, częściej niż w przypadku YORA. Należy pamiętać, że asymetryczne, nienadżerkowe zapalenie wielostawowe może występować u około 25% chorych w przebiegu PMR, jednak nie stwierdza się cech charakterystycznych dla RZS, takich jak: zajęcie małych stawów obwodowych, obecność anty-CCP, guzków reumatoidalnych [3]. Przeciwciała anty-CCP są wysoce specyficzne dla RZS, dlatego występowanie anty-CCP u starszych pacjentów z objawami przypominającymi PMR sugeruje rozpoznanie RZS [14]. Pomocne w diagnostyce różnicowej są badania obrazowe, szczególnie stwierdzenie w obrazie ultrasonograficznym (USG) zmian w stawie barkowym w PMR lub nadżerek w małych stawach w EORA [3].



RS3PE jest nawracającym, seronegatywnym, symetrycznym zapaleniem błony maziowej stawów (*synovitis*) z ciastowatym obrzękiem rąk i/lub stóp. Najczęściej zmiany zapalne dotyczą małych stawów rąk (nadgarstkowych, MCP, międzypaliczkowych bliższych) lub stawów skokowych. W okolicy grzbietowej rąk i stóp stwierdza się ciastowaty obrzęk przypominający rękawice bokserkie (*boxing-glove hand*). Przeciwciała RF i anty-CCP są zwykle ujemne. Zespół takich objawów może występować jako idiopatyczny lub w przebiegu choroby nowotworowej (zespół paranowotworowy), szczególnie u ludzi starszych. Obserwuje się dobrą odpowiedź terapeutyczną na małe dawki glukokortykosteroidów (GK) [3].

ChZS jest częstym schorzeniem wśród ludzi starszych. Przebiega z zajęciem małych stawów rąk (nadgarstkowo-śródręcznego, międzypaliczkowych bliższych i dalszych), stawów kolanowych, biodrowych oraz kręgosłupa. Typowe objawy obejmują krótkotrwałą sztywność poranną (do 30 minut), trzeszczenia i ból nasilający się podczas ruchu, ograniczenie ruchomości stawów. Charakterystyczne są zmiany radiologiczne: osteofity, zwężenie szpary stawowej oraz sklerotyzacja podchrzęstna kości [3].

## LECZENIE EORA

Leczenie chorych na EORA powinno być prowadzone według ogólnych zasad postępowania ustalonych dla prowadzenia chorych na RZS, w tym również YORA. Celem leczenia jest skuteczna kontrola choroby, czyli uzyskanie w wyniku terapii remisji lub przynajmniej małej aktywności choroby, co zmniejsza ryzyko niepełnosprawności i powikłań związanych z przewlekłym procesem zapalnym. Obowiązująca jest zasada szybkiego rozpoznania choroby, a następnie jak najwcześniejszego rozpoczęcia terapii lekami modyfikującymi przebieg choroby (LMPCh) oraz kontroli i modyfikacji leczenia zgodnie z zasadą terapii ukierunkowanej na osiągnięcie celu (T2T – *treat to target*) [20]. Jednak leczenie u ludzi starszych powinno być prowadzone ze szczególną uwagą, ze względu na odmienną farmakokinetykę i farmakodynamikę leków oraz ryzyko różnych działań niepożądanych. Dodatkowy problem, szczególnie w odniesieniu do profilu potencjalnych działań niepożądanych, mogą stanowić towarzyszące choroby i ich leczenie [3].

Obserwacje chorych ze szwedzkiego rejestru wczesnego RZS wykazały, że EORA w porównaniu z YORA, był związany z mniej częstym stosowaniem LMPCh [metotreksatu (MTX) oraz biologicznych LMPCh (bLMPCh)], szczególnie we wczesnym okresie po rozpoznaniu choroby (do 3 miesięcy). Chorzy na EORA częściej byli leczeni GK, które powodowały zmniejszenie aktywności choroby w krótkim czasie. Pomimo tego, u chorych na EORA częściej obserwowano występowanie nadżerek po 2 latach terapii, czyli leczenie GK nie zapobiegało nieodwracalnemu uszkodzeniu stawów, chociaż skutecznie zmniejszało aktywność zapalną choroby [8]. Z badania wynikało, że wiek na początku choroby wpływał na wybór rodzaju leczenia farmakologicznego oraz że reumatolodzy mniej chętnie stosowali u chorych na EORA niż na YORA, LMPCh w ciągu pierwszych 3

miesiący od rozpoznania choroby. Może to być związane z obecnością w wieku starszym, chorób towarzyszących wymagających dodatkowego leczenia oraz zwiększonym ryzykiem działań niepożądanych. Wiele badań w piśmiennictwie wskazuje, że LMPCh (MTX, sulfasalazyna, leki antymalaryczne, leflunomid) są dobrze tolerowane przez chorych w starszym wieku. Podobne obserwacje dotyczą bLMPCh. Częściej i chętniej stosowane leczenie GK może wywoływać niekorzystne efekty (osteoporoza, infekcje, cukrzyca, choroba wrzodowa, zaćma, nadciśnienie tętnicze), które należy brać pod uwagę rozpoczynając terapię [8].

Podobne wyniki zanotowano w innych obserwacjach. W populacji azjatyckiej u chorych na EORA rzadziej stosowano LMPCh (MTX, hydroksychlorochina, leflunomid) i tylko u pojedynczych chorych bLMPCh [5]. W populacji kanadyjskiej u chorych na EORA rzadziej stosowano skojarzone leczenie LMPCh oraz bLMPCh, natomiast istotnie częściej GK (u >1/3 chorych). Częste stosowanie GK tłumaczono potrzebą szybkiego opanowania objawów aktywnego zapalenia stawów (duża liczba stawów obrzękniętych, wysokie parametry zapalne) lub objawów ogólnoustrojowych (niedokrwistość, gorączka), które częściej występowały w EORA [16]. GK jako pierwsza linia terapii były stosowane u 68% chorych na EORA, a tylko u 25,4% na YORA. LMPCh były stosowane od początku choroby u wszystkich chorych YORA, natomiast w EORA u 91% [18].

## SCHORZENIA WSPÓLISTNIEJĄCE W STARSZYM WIEKU

U chorych na EORA występuje istotnie większa liczba schorzeń współistniejących niż u chorych na YORA, takich jak: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, choroba niedokrwienności serca, choroba wrzodowa, osteoporoza, zaćma [5], przewlekła choroba nerek, nowotwór [16, 17]. Wskazywano, że starszy wiek chorych był związany z większą śmiertelnością z przyczyn sercowo-naczyniowych [9].

## PODSUMOWANIE

Postać EORA charakteryzuje się, w porównaniu z YORA, bardziej wyrównaną proporcją zachorowań wśród kobiet i mężczyzn, często występującym ostrym początkiem choroby, z objawami ogólnoustrojowymi i wysokimi parametrami zapalnymi. Częściej obserwuje się zajęcie dużych stawów, rzadziej występują przeciwciała typowe dla RZS (RF i anty-CCP). U chorych na EORA zwykle opisywane są bardziej zaawansowane zmiany destrukcyjne na zdjęciach radiologicznych stawów oraz gorsza wydolność czynnościowa [3, 8]. We wcześniejszych obserwacjach opisywano EORA jako postać RZS łagodną, z korzystnym rokowaniem. Jednak ostatnie badania obserwacyjne wskazują na porównywalną lub nawet większą aktywność i ciężkość przebiegu RZS u chorych na EORA w porównaniu z YORA. Pomimo zalecanego agresywnego postępowania, w praktyce klinicznej u chorych na EORA rzadziej jest stosowany MTX oraz bLMPCh, natomiast częściej GK.

Chorzy na EORA powinni być leczeni w taki sam sposób, jak chorzy w młodszym wieku, przy zachowaniu zasad uważnej kontroli chorych i monitorowania stosowanego leczenia, biorąc pod uwagę większe ryzyko potencjalnych działań niepożądanych stosowanej terapii [8].

## WNIOSKI

1. Starszy wiek chorych na początku RZS (EORA) jest związany z bardziej nasiloną niewydolnością czynnościową układu ruchu, większą aktywnością choroby oraz większymi destrukcjami na zdjęciach radiologicznych stawów, w porównaniu z chorymi na RZS o początku w młodszym wieku (YORA)
2. Chorzy na EORA wydają się odpowiadać na leczenie podobnie, jak chorzy na YORA, jednak szansa uzyskania remisji w starszym wieku jest mniejsza
3. U chorych na EORA częściej niż u YORA stosowane są GK, rzadziej LMPCh
4. Chorzy na EORA powinni być intensywnie leczeni od początku choroby, tak jak chorzy na YORA, jednak z uwzględnieniem schorzeń towarzyszących i związanych z nimi przeciwwskazań do terapii.

## PIŚMIENNICTWO

1. Carmona L, Cross M, Williams B, Lassere M, March L. Rheumatoid arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2010;24(6):733-45.
2. Majdan M, Borys O. Reumatoidalne zapalenie stawów. Red. Olesińska M. *Reumatologia w gabinecie lekarza Podstawowej Opieki Zdrowotnej.* PZWL Warszawa 2019:265-78.
3. Kobak S, Bes C. An autumn tale: geriatric rheumatoid arthritis. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2018;10(1):3-11.
4. Filipowicz-Sosnowska A, Rupiński R. Reumatoidalne zapalenie stawów o początku w wieku późnym. *Pol Arch Med. Wewn* 2008;118(Suppl):36-42.
5. Tan TC, Gao X, Thong BY i wsp. Comparison of elderly- and young-onset rheumatoid arthritis in an Asian cohort. *Int J Rheum Dis.* 2017;20(6):737-45.
6. Krams T, Ruysen-Witrand A, Nigon D et al. Effect of age at rheumatoid arthritis onset on clinical, radiographic, and functional outcomes: The ESPOIR cohort. *Joint Bone Spine.* 2016;83(5):511-5.
7. Kim EJ, Lee J, Ryu YS et al. Shared epitope and radiologic progression are less prominent in elderly onset RA than young onset RA. *Rheumatol Int.* 2013;33(8):2135-40.
8. Innala L, Berglin E, Möller B et al. Age at onset determines severity and choice of treatment in early rheumatoid arthritis: a prospective study. *Arthritis Research & Therapy* 2014, 16:R94.
9. Horiuchi AC, Pereira LHC, Kahlou BS, Silva MB, Skare TL. Rheumatoid arthritis in elderly and young patients. *Rev Bras Reumatol* 2017;57(5):491-4
10. Spinel-Bejarano N, Quintana G, Heredia R et al. Comparative study of elderly-onset rheumatoid arthritis and young-onset rheumatoid arthritis in a Colombian population: clinical, laboratory and HLA-DRB1

findings. *Clin Exp Rheumatol.* 2013;31(1):40-6.

11. Hellier J, Eliaou J, Daures J, Sany J, Combe B. HLA-DRB1 genes and patients with late onset rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2001; 60(5): 531-533.
12. Weyand CM, Goronzy JJ. Aging of the Immune System. Mechanisms and Therapeutic Targets. *Ann Am Thorac Soc* 2016;13,Suppl 5:S422-S428
13. Lindstrom TM, Robinson WH. Rheumatoid Arthritis: A Role for Immunosenescence? *J Am Geriatr Soc* 2010;58(8):1565-75.
14. Chen DY, Hsieh TY, Chen YM, Hsieh CW, Lan JL, Lin FJ. Proinflammatory cytokine profiles of patients with elderly-onset rheumatoid arthritis: a comparison with younger-onset disease. *Gerontology.* 2009;55(3):250-8.
15. Boeters DM, Mangnus L, Ajeganova S et al. The prevalence of ACPA is lower in rheumatoid arthritis patients with an older age of onset but the composition of the ACPA response appears identical. *Arthritis Res Ther.* 2017;19(1):115.
16. Ruban TN, Jacob B, Pope JE, Keystone EC, Bombardier C, Kuriya B. The influence of age at disease onset on disease activity and disability: results from the Ontario Best Practices Research Initiative. *Clin Rheumatol.* 2016;35(3):759-63.
17. Arnold MB, Bykerk VP, Boire G et al. Are there differences between young- and older-onset early inflammatory arthritis and do these impact outcomes? An analysis from the CATCH cohort. *Rheumatology (Oxford).* 2014;53(6):1075-86.
18. Mueller RB, Kaegi T, Finckh A, Haile SR, Schulze-Koops H, von Kempis J. Is radiographic progression of late-onset rheumatoid arthritis different from young-onset rheumatoid arthritis? Results from the Swiss prospective observational cohort. *Rheumatology (Oxford).* 2014;53(4):671-7.
19. Murata K, Ito H, Hashimoto M et al. Elderly onset of early rheumatoid arthritis is a risk factor for bone erosions, refractory to treatment: KURAMA cohort. *Int J Rheum Dis.* 2018 Nov 11. doi: 10.1111/1756-185X.13428.
20. Smolen JS, Landewé R, Bijlsma J et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2016 update. *Ann Rheum Dis.* 2017;76(6):960-77.

### Numer ORCID autorki:

Bożena Targońska – 0000-0003-3916-4291

### Konflikt interesów:

Autorka deklaruje brak konfliktu interesów.

---

## AUTOR KORESPONDUJĄCY

**Bożena Targońska-Stępnia**

Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej  
ul. Jaczewskiego 8; 20-950 Lublin  
tel: 81-7244790  
e-mail: bozena.stepniak@umlub.pl

**Nadesłano:** 20.05.2019

**Zaakceptowano:** 18.07.2019

PRACA POGLĄDOWA  
REVIEW ARTICLE

## TWARDZINA UKŁADOWA O PÓŹNYM POCZĄTKU

### LATE-AGE ONSET SYSTEMIC SCLEROSIS

Ewa Wielosz

KLINIKA REUMATOLOGII I UKŁADOWYCH CHOROÓB TKANKI ŁĄCZNEJ, UNIWERSYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

#### STRESZCZENIE

Twardzina układowa jest wielonarządową chorobą tkanki łącznej, w przebiegu której dochodzi do zaburzeń funkcji i morfologii naczyń krwionośnych z nieswoistym procesem zapalnym i postępującym włóknieniem. Choroba rozpoczyna się najczęściej pomiędzy 30. a 50. rokiem życia, jednak jest wiele przypadków, kiedy diagnoza jest postawiona przed 20., a nawet po 75. roku życia. Według danych w piśmiennictwie, częstość występowania twardziny układowej o późnym początku, czyli po 60. roku życia wynosi od 10 do 15%. Przebieg twardziny układowej o późnym początku znacznie różni się od przebiegu choroby u pacjentów młodszych. W przypadku rozpoznania choroby w późniejszym wieku częściej stwierdza się ograniczoną postać twardziny układowej, obecność nadciśnienia płucnego, pierwotne zajęcie serca i obecność przeciwciał antycentromerowych. Ponadto, postawienie diagnozy twardziny układowej po 60. roku życia wiąże się z niekorzystnym rokowaniem, wyższą śmiertelnością i zwiększonym ryzykiem rozpoznania nowotworu w porównaniu z pacjentami młodszy.

**SŁOWA KLUCZOWE:** twardzina układowa, późny początek, nowotwory

#### ABSTRACT

Systemic sclerosis is a multi-organ connective tissue disease characterised by dysfunction and impaired morphology of the blood vessels with non-specific inflammation and progressive fibrosis. In the majority of cases, the onset is observed between 30-50 years of age; in many cases, however, the diagnosis is established in patients < 20 years of age or > 75 years of age. The course of late-onset systemic sclerosis is markedly different from that in early-onset disease. In late-onset patients, limited systemic sclerosis, pulmonary hypertension, primary heart involvement, and anti-centromere antibodies are more commonly observed. Moreover, the diagnosis of systemic sclerosis in patients > 60 years of age is associated with poor prognosis, higher mortality rates, and an increased risk of neoplasms, as compared to younger patients.

**KEY WORDS:** systemic sclerosis, late onset, neoplastic disorders

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1683-1686

#### WSTĘP

Twardzina układowa (TU) jest wielonarządową chorobą systemową charakteryzującą się zaburzeniem morfologii i funkcji drobnych naczyń krwionośnych, z nieswoistym procesem zapalnym, aktywacją układu immunologicznego oraz postępującym włóknieniem skóry i narządów wewnętrznych, zwłaszcza płuc, serca, przewodu pokarmowego i nerek. Częstość występowania TU waha się od 50-250 przypadków na milion, a roczna zachorowalność to 2,5 do 22,5 przypadków na milion. Obserwowana rozbieżność danych wynika z różnic w zależności od regionu geograficznego, częściej choroba występuje w Ameryce niż w Europie, a jeszcze rzadziej w Azji. Szacuje się, że w Polsce na TU choruje około 10 tysięcy osób. Trzykrotnie częściej chorują kobiety, natomiast w młodszym wieku stosunek kobiet do mężczyzn wzrasta ponad 7-krotnie. Szczyt zachorowań na TU przypada w wieku średnim, pomiędzy 30. a 50. rokiem życia (r.ż), jednak około 20% przypadków, zaczyna chorować przed 30. lub po 50. r.ż. [1, 2].

#### CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA TWARDZINY O PÓŹNYM POCZĄTKU

Manno i wsp. przeanalizowali grupę 2300 chorych na TU hospitalizowanych w Johns Hopkins Scleroderma Center w latach 1990–2009. Średni wiek zachorowania w tej grupie wynosił 45 lat, 2084 (91%) osób zachorowało przed 65 r.ż., a 216 (9%) po 65 r.ż. W grupie chorych o późnym początku u 105 (49%) diagnoza była postawiona pomiędzy 65–70 r.ż, u 68 (31%) -70-75 r.ż, u 36 (17%) -75-80 r.ż, a u 7 (3%) choroba rozpoczęła się po 80. r.ż [3]. W hiszpańskim rejestrze przeanalizowano 1037 chorych na TU, których podzielono na trzy grupy w zależności od wieku rozpoczęcia choroby – 195 osób zachorowało na TU przed 30. r.ż, 651 pomiędzy 30. a 60. r.ż, a 191 po 60. r.ż. We wszystkich grupach wiekowych TU częściej stwierdzano u kobiet, jednak współczynnik liczby kobiet do mężczyzn istotnie się zmniejszał w grupie po 60. r.ż. [4]. W badaniach grupy EUSTAR (Europejska Grupa do Spraw Badań Klinicznych i Naukowych w Twardzinie Układowej – EULAR Scleroderma Trials and Research Group) spośród 8431 chorych,



u 123 zdiagnozowano TU, po 75. r.ż. [5]. W innym z badań wśród 350 przebadanych chorych u 15% rozpoznano TU po 60 r.ż. [6]. Podsumowując, częstość występowania TU o późnym początku wynosi około 10%, jednak istnieją rozbieżne dane [3, 5, 7]. W jednym z badań w grupie 115 chorych twardzinę o późnym początku zdiagnozowano u 68% (78/115). Tak wysoka częstość występowania prawdopodobnie była związana z faktem, iż autorzy jako punkt odcięcia wybrali 50. r.ż. [8].

## **CHARAKTERYSTYKA KLINICZNA I SEROLOGICZNA CHORYCH NA TWARDZINĘ O PÓŹNYM POCZĄTKU**

Dane w piśmiennictwie dotyczące różnic w przebiegu TU o późnym początku są rozbieżne. Według jednej grupy autorów twardzina po 65. r.ż. charakteryzuje się łagodniejszym przebiegiem, ograniczonym podtypem choroby i mniejszą śmiertelnością, z drugiej strony w amerykańskich i węgierskich rejestrach zaobserwowano częstsze występowanie uogólnionej postaci TU o ciężkim przebiegu w grupie chorych o późnym początku [9; 10]. W analizowanej kohorcie chorych na TU z Johns Hopkins Scleroderma Center grupa o początku po 65. r.ż. charakteryzowała się krótszym czasem od wystąpienia pierwszego objawu do rozpoznania choroby, łagodniejszym przebiegiem objawu Raynauda, rzadszym występowaniem owrzodzeń opuszek palców i zajęcia przelyku w porównaniu do grupy, która zachorowała przed 65. r.ż. W badanej grupie o późnym początku częściej stwierdzano tętnicze nadciśnienie płucne, pierwotne zajęcie serca, nerek oraz osłabienie mięśni w porównaniu do grupy o wcześniejszym początku choroby. Analizując profil serologiczny, u chorych po 65. r.ż. częściej stwierdzano obecność przeciwciał antycentromerowych, natomiast rzadziej przeciwciała anti-U1RNP [3]. Dane zebrane w Hiszpańskim Rejestrze Chorych na TU, były zbliżone do rejestru amerykańskiego. W grupie chorych na TU po 60. r.ż. stwierdzono krótszy czas od wystąpienia pierwszego objawu do rozpoznania choroby, częściej ograniczoną postać twardziny układowej, istotnie częściej stwierdzano zajęcie serca, zaburzenia rytmu serca, nadciśnienie płucne i tętnicze nadciśnienie systemowe. Grupa chorych o późnym początku charakteryzowała się również rzadszym występowaniem owrzodzeń opuszek palców, zapalenia mięśni czy zajęcia przelyku. Serologicznie w grupie starszej częściej stwierdzano obecność przeciwciał antycentromerowych [4]. W opisywanej hiszpańskiej kohorcie pacjentów analizowano śmiertelność i czas przeżycia od rozpoznania choroby. Śmiertelność w całej grupie chorych na TU wynosiła 14%, wśród głównych przyczyn zgonów wymieniono nadciśnienie płucne, chorobę śródmiąższową płuc, nowotwory, sepsę, twardzinowy przełom nerkowy, chorobę niedokrwinną serca, zaburzenia rytmu serca, udar i przewlekłą niewydolność nerek. 64% stanowiły zgony bezpośrednio związane z twardziną układową. Niezależnymi czynnikami ryzyka zgonu chorych na TU było obniżenie natężonej pojemności życiowej poniżej 70%, uogólniona postać choroby,

późny wiek w momencie diagnozy, nadciśnienie płucne i twardzinowy przełom nerkowy. Nie stwierdzono różnic pomiędzy grupami wiekowymi, jeśli chodzi o przyczyny zgonu. Czas przeżycia w grupie o późnym początku wynosił 12 lat, podczas gdy w grupie o początku w średnim wieku 21 lat. Najwyższy współczynnik śmiertelności stwierdzono w grupie osób, która zachorowała na TU po 60. r.ż., jednak gdy porównywano wyniki do hiszpańskiej populacji osób niechorujących na TU w tym samym wieku, współczynnik śmiertelności był najwyższy w grupie chorych na TU o wczesnym początku. Autorzy sugerowali, iż wyższy współczynnik śmiertelności u chorych o późnym początku jest związany z częstszym występowaniem chorób współistniejących i nowotworowych [4]. W kolejnej pracy, podobnie jak w poprzednich Hügle i wsp. wykazali, iż w grupie chorych na TU o późnym początku, częściej stwierdza się ograniczoną postać choroby, krótszy czas od wystąpienia pierwszego objawu do postawienia diagnozy, częstsze upośledzenie funkcji rozkurczowej serca, występowanie zaburzeń rytmu serca, nadciśnienia płucnego czy systemowego nadciśnienia tętniczego [5]. Rzadziej natomiast w tej grupie stwierdzono obecność owrzodzeń opuszek palców. Co więcej grupa chorych na TU w starszym wieku charakteryzowała się niższym wskaźnikiem zajęcia skóry w porównaniu do pacjentów młodszych. Serologicznie częściej obserwowano w grupie po 75. r.ż. obecność przeciwciał antycentromerowych. Współczynnik zgonów w grupie chorych o wczesnym początku wynosił 4,3% i był niższy w porównaniu do grupy chorych o późnym początku, gdzie wynosił 12,2 %, jednak w analizowanej grupie średni czas przeżycia chorych o wczesnym początku był krótszy i wynosił 41 miesięcy, w porównaniu do grupy chorych na TU o późnym początku, gdzie wynosił 49 miesięcy [5]. W kolejnej pracy Achille i wsp. wykazali, iż u chorych na TU po 70. r.ż. częściej stwierdza się ograniczoną postać choroby, częstsze jest występowanie tętniczego nadciśnienia płucnego, gorsze rokowanie i zwiększone ryzyko rozwoju choroby nowotworowej [7]. W 2019 r. na podstawie analizy wyników przedstawionych przez badaczy grupy EUSTAR, wykazano, iż chorzy na TU o późnym początku charakteryzowali się rzadszym występowaniem uogólnionej postaci choroby, częstszym zajęciem serca i gorszym rokowaniem (Tab. 1) [11].

## **WIELOCHOROBOWOŚĆ I CHOROBY NOWOTWOROWE A TWARDZINA O PÓŹNYM POCZĄTKU**

Wielochorobowość w chorobach układowych tkanki łącznej, a szczególnie w TU, stanowi poważny problem kliniczny. Wzrost wraz z wiekiem częstości występowania chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy typu 2, przewlekłej choroby obturacyjnej płuc nakładających się na TU o późnym początku może wpływać na skrócenie czasu przeżycia i gorsze rokowanie w tej grupie chorych. Panopoulos i wsp. ocenili częstość występowania chorób towarzyszących w grupie chorych na TU w porównaniu do chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS).



**Tabela I.** Różnice w przebiegu twardziny układowej u chorych przed i po 60. roku życia

Twardzina układowa o początku przed 60. rokiem życia	Twardzina układowa o początku po 60. roku życia
Dłuższy czas od wystąpienia pierwszego objawu do postawienia rozpoznania	Krótszy czas od wystąpienia pierwszego objawu do postawienia rozpoznania
Cięższy przebieg objawu Raynauda	Łagodniejszy przebieg objawu Raynauda
Częstsze występowanie uogólnionej postaci twardziny układowej	Częstsze występowanie ograniczonej postaci twardziny układowej
Wyższy stopień zajęcia skóry – wskaźnik Rodnana	Niższy stopień zajęcia skóry – wskaźnik Rodnana
Częstsze występowanie owrzodzeń opuszek palców	Rzadsze występowanie owrzodzeń opuszek palców
Częstsze zajęcia przełyku	Rzadsze zajęcia przełyku
Rzadsze występowanie tętniczego nadciśnienia płucnego	Częstsze występowanie tętniczego nadciśnienia płucnego
	Częstsze występowanie pierwotnego zajęcia serca
Rzadsze zajęcia mięśni	Częstsze zajęcia mięśni
Częstsze występowanie przeciwciał anti-U1RNP	Częstsze występowanie przeciwciał antycentromerowych
	Częstsze występowanie nadciśnienia tętniczego i innych chorób towarzyszących
	Gorsze rokowanie
	Zwiększone ryzyko rozwoju chorób nowotworowych

Wykazali, iż częstość występowania dyslipidemii, cukrzycy typu 2, udarów mózgu była niższa w grupie chorych na TU w porównaniu do RZS, natomiast nie było istotnych różnic w częstości występowania nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca czy nowotworów pomiędzy grupami, jednak nowotwór płuca obserwowano częściej u chorych na TU. Ponadto, w grupie chorych na TU istotnie statystycznie częściej stwierdzano depresję w porównaniu do chorych na RZS [12]. Kolejny problem kliniczny stanowią choroby nowotworowe, których częstość występowania wzrasta w starszym wieku. Z drugiej strony częstość występowania nowotworów jest u chorych na TU 2 razy większa niż w populacji ogólnej i wzrasta 7–10-krotnie w starszym wieku. Najczęściej w przebiegu TU występuje rak płuca, piersi i układu chłonnego. Starszy wiek w momencie postawienia diagnozy TU koreluje z rozwojem raka płuca [13]. Biorąc pod uwagę wymienione wcześniej ryzyko rozwoju wielochorobowości i choroby nowotworowej, rozpoznanie twardziny układowej po 60. r.ż. może wiązać się z niekorzystnym rokowaniem i wyższą śmiertelnością w porównaniu z pacjentami młodszymi (tab. 1). W przypadku rozpoznania TU po 60. r.ż. w diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę twardzinopodobny zespół paraneoplastyczny, który stanowi grupę objawów przypominających twardzinę układową, związanych z nowotworami, ale niebędących bezpośrednim następstwem miejscowego naciekania nowotworu ani przerzutów. Według danych z piśmiennictwa zespoły twardzinopodobne stwierdza się u 2–5% chorych na nowotwory. W większości przypadków, to twardzinopodobne zmiany skórne, mogące występować w przebiegu każdego nowotworu, lecz najczęstsze to zespoły limfoproliferacyjne, rak żołądka, płuca, piersi. W wielu przypadkach, a zwłaszcza w starszym wieku, jest trudno odróżnić czy mamy do czynienia z twardzinopodobnym zespołem paraneoplastycznym, czy z rozwojem nowotworu u chorego na TU o późnym

początku. Czynniki pomocnicze w różnicowaniu twardzinopodobnego zespołu paraneoplastycznego od TU jest: związek czasowy pomiędzy wystąpieniem nowotworu a objawami twardzinopodobnymi, wiek rozwoju TU powyżej 60. roku życia, wywiad rodzinny w kierunku nowotworu, nasilone objawy ogólne: utrata masy ciała, brak apetytu, gorączka, poty nocne, dominacja zmian skórnych, zwłaszcza asymetryczne zajęcia skóry, częste występowanie innych odchyłań laboratoryjnych, które nie są charakterystyczne dla TU (trombocytopenia, hipergammaglobulinemia, hiperproteinemia), brak lub asymetryczny objaw Raynauda, brak zmian o charakterze mikroangiopatii twardzinowej w badaniu kapilaroskopowym naczyń wału paznokciowego, brak obecności przeciwciał markerowych dla TU, ustąpienie objawów twardzinopodobnych po wdrożeniu leczenia przeciwnowotworowego [14, 15]. W wielu badaniach stwierdzono związek obecności przeciwciał a-RNA polimerazie III z nowotworem u chorych na TU, zwłaszcza z nowotworem piersi w uogólnionej postaci choroby [16, 17]. Wykazano, iż obecność przeciwciał a-RNA polimerazie III zwiększa 5-krotnie ryzyko nowotworu w ciągu pierwszych 2 lat trwania choroby, zwłaszcza gdy twardzina rozpoczyna się w późnym wieku [18].

## PODSUMOWANIE

1. Twardzina układowa najczęściej rozpoznawana jest pomiędzy 30. a 50. rokiem życia, jednak jest wiele przypadków, kiedy choroba rozpoczyna się po 60., a nawet 70. roku życia.
2. Przebieg twardziny układowej o późnym początku znacznie się różni od przebiegu gdy choroba rozpoczyna się wcześniej.
3. Grupa o późnym początku charakteryzuje się:
  - częstszym występowaniem ograniczonego podtypu twardziny,

- częstszym zajęciem serca,
  - gorszym rokowaniem.
4. Cięższy przebieg choroby jest związany z wielochorobowością i zwiększonym ryzykiem rozwoju nowotworu w późnym wieku.

Podsumowując, w przypadku początku twardziny układowej po 60. roku życia należy zawsze wykazać czujność onkologiczną, gdyż może to być zespół twardzinopodobny w przebiegu nowotworu.

## PIŚMIENNICTWO

1. Nandiwada SL, Peterson LK, Mayes MD et al. Ethnic Differences in Autoantibody Diversity and Hierarchy: More Clues from a US Cohort of Patients with Systemic Sclerosis. *J Rheumatol.* 2016;43:1816-1824.
2. Kanecki K, Goryński P, Tarka P, Wierzba W, Tyszko P. Incidence and prevalence of Systemic Sclerosis (SSc) in Poland - differences between rural and urban regions. *Ann Agric Environ Med.* 2017;24:240-244.
3. Manno LR., Wigley FM, Gelber AC, Hummers LK. Late-age onset scleroderma. *J Rheumatol.* 2011; 38:1317-1325.
4. Alba MA, Velasco C, Simeón CP, Fonollosa V, Trapiella L, Egurbide MV, Sáez L, Castillo MJ, Callejas JL, Camps MT, Tolosa C, Ríos JJ, Freire M, Vargas JA, Espinosa G; RESCLE Registry. Early- versus late-onset systemic sclerosis: differences in clinical presentation and outcome in 1037 patients. *Medicine.* 2014; 93:73-81.
5. Hügler T1, Schuetz P, Daikeler T, Tyndall A, Matucci-Cerinic M, Walker UA, van Laar JM; EUSTAR members. Late-onset systemic sclerosis - a systematic survey of the EULAR scleroderma trials and research group database. *Rheumatology (Oxford).* 2011; 50:161-165.
6. Apipattarakul R, Foocharoen C, Netwijitpan S, Mahakkanukrauh A, Suwannaroj S, Limpawattana P, Nanagara R. Clinical characteristics and mortality rate of Thai elderly-onset systemic sclerosis. *Clin Exp Rheumatol.* 2018; 113:76-81.
7. Achille A, Journeau L, Espitia O, Connault J, Espitia-Thibault A, Durant C, Perrin F, Pistorius MA, Néel A, Hamidou M, Agard C. [Late-onset systemic sclerosis: A retrospective study of 27 patients diagnosed after the age of 70. *Ann Dermatol Venereol.* 2018; 145:166-172.
8. Wangkaew S, Phiriyakrit P, Sawangduan V, Prasertwittayakij N, Euathrongchit J. Differences in clinical presentation and incidence of cardiopulmonary involvement in late-onset versus early-onset systemic sclerosis: inception cohort study. *Int J Rheum Dis.* 2018; 21:1082-1092.
9. Derk CT, Artlett CM, Jimenez SA. Morbidity and mortality of patients diagnosed with systemic sclerosis after the age of 75: a nested case-control study. *Clin Rheumatol.* 2006; 25:831-884.
10. Czirkak L, Nagy Z, Szegedi G. Systemic sclerosis in the elderly. *Clin Rheumatol.* 1992; 11: 483-485.
11. Carreira PE, Carmona L, Joven BE, Loza E, Andréu JL, Riemekasten G, Vettori S, Balbir-Gurman A, Airò P, Walker U, Damjanov N, Matucci-Cerinic M, Ananieva LP, Rednic S, Czirkák L, Distler O, Farge D, Hesselstrand R, Corrado A, Caramaschi P, Tikly M, Allanore Y. Differences associated with age at onset in early systemic sclerosis patients: a report from the EULAR Scleroderma Trials and Research Group (EUSTAR) database. *Scand J Rheumatol.* 2019;48:42-51.
12. Panopoulos S, Tektonidou M, Drosos AA, Liossis SN, Dimitroulas T, Garyfallos A, Sakkas L, Boumpas D, Voulgari PV, Daoussis D, Thomas K, Georgiopoulos G, Vosvotekas G, Vassilopoulos D, Sfikakis PP. Prevalence of comorbidities in systemic sclerosis versus rheumatoid arthritis: a comparative, multicenter, matched-cohort study. *Arthritis Res Ther.* 2018; 20:267.
13. Ciołkiewicz M, Domysławska I, Ciołkiewicz A, Klimiuk PA, Kuryliszyn-Moskal A. Współistnienie twardziny układowej, zespołów twardzinopodobnych i chorób nowotworowych. *Pol Arch Med Wewn.* 2008; 118:119-26.
14. Swierkot J, Lewandowicz-Uszyńska A, Bogunia-Kubik K. Zespoły paraneoplastyczne a choroby reumatyczne. *Postepy Hig Med Dosw.* 2014; 68:944-954.
15. Marek M, Rudny R. Twardzina w wieku podeszłym oraz twardzinopodobny zespół paraneoplastyczny- opis dwóch przypadków. *Reumatologia.* 2016; 54:91-94.
16. Wielosz E, Dryglewska M, Majdan M. Serological profile of patients with systemic sclerosis. *Postepy Hig Med Dosw* 2014; 18;68:987-91.
17. Wielosz E, Dryglewska M, Majdan M. The clinical consequences of the presence of anti-RNA Pol III antibodies in systemic sclerosis. *Postepy Dermatol Alergol.* 2019; w druku.
18. Maria ATJ, Partouche L, Goulabchand R, Rivière S, Rozier P, Bourcier C, Le Quellec A, Morel J, Noël D, Guilpain P. Intriguing Relationships Between Cancer and Systemic Sclerosis: Role of the Immune System and Other Contributors. *Front Immunol.* 2019; 9:3112.

### Numer ORCID autorki:

Ewa Wielosz – 0000-0003-2193-7778

### Konflikt interesów:

Autorka deklaruje brak konfliktu interesów.

---

## AUTOR KORESPONDUJĄCY

Ewa Wielosz

Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie,  
ul Jaczewskiego 8, 20-607 Lublin,  
e-mail: ewa.wielosz@wp.pl

**Nadesłano:** 27.05.2019

**Zaakceptowano:** 18.07.2019

PRACA POGLĄDOWA  
REVIEW ARTICLE

## ZESPÓŁ SJÖGRENA O PÓŹNYM POCZĄTKU

### LATE-ONSET SJÖGREN'S SYNDROM

**Arkadiusz Koszarny, Anna Górak, Maria Majdan**

KLINIKA REUMATOLOGII I UKŁADOWYCH CHOROÓB TKANKI ŁĄCZNEJ, UNIWERSYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

#### STRESZCZENIE

Zespół Sjögrena (ZS) jest układową autoimmunizacyjną chorobą charakteryzującą się uszkodzeniem gruczołów wydzielania zewnętrznego, manifestującą się uczuciem suchości oczu i jamy ustnej, a także objawami pozagruzołowymi. Rozpoczyna się przeważnie pomiędzy 30. a 50. rokiem życia. Za zespół Sjögrena o późnym początku uważać się powinno chorobę ujawniającą się po 65. r.ż., ale w piśmiennictwie jako późny początek traktowana jest także choroba po 50., po 60., czy nawet po 70. roku życia. Częstość występowania zespołu Sjögrena o późnym początku wynosi około 20%. Jego przebieg może różnić się od przebiegu u pacjentów młodszych. Brak charakterystycznych objawów suchości czy markerowych przeciwciał może być związany z opóźnieniem rozpoznania zespołu Sjögrena. Szczególnie u ludzi starszych objawy suchości mogą być traktowane jako związane z wiekiem i stosowanymi lekami.

**SŁOWA KLUCZOWE:** zespół Sjögrena, późny początek, ludzie starsi, współchorobowość

#### ABSTRACT

Sjögren's syndrome is a systemic autoimmune disease characterized by exocrine glands damage, resulting in the development of dry eyes and dry mouth, as well as extraglandular manifestation. It usually starts between the ages of 30 and 50. Late-onset Sjögren's syndrome should be considered as a disease that appears after age 65, but the literature also reports of the age 50, 60, or even 70. The prevalence of late-onset Sjögren's syndrome is estimated about 20%. The course of late-onset Sjögren's syndrome may differ when compared with patients with a younger onset. Lack of sicca symptoms and marker antibodies may be associated with a delay in Sjögren's syndrome diagnosis. Particularly in the elderly, the occurrence of sicca symptoms may be considered as age-related and medication-related.

**KEY WORDS:** Sjögren's syndrome, late-onset, the elderly, comorbidity

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1687-1690

#### WSTĘP

Zespół Sjögrena (ZS) jest układową autoimmunizacyjną chorobą charakteryzującą się uszkodzeniem gruczołów wydzielania zewnętrznego, a także innych narządów i tkanek. U większości chorych dochodzi do pojawiania się i rozwoju zmian pozagruzołowych. Objawy suchości mogą na wiele lat wyprzedzać kliniczne rozpoznanie ZS. Często są także dolegliwości ze strony narządu ruchu, które ze względu na niespecyficzny charakter i powszechność występowania, zwłaszcza w wieku starszym, mogą nie być od razu kojarzone z przebiegiem choroby układowej. Częstość ZS ocenia się na 0,5–5 % populacji [1, 2] zależnie od przyjętych kryteriów klasyfikacyjnych. ZS jest jedną z najczęściej występujących układowych chorób tkanki łącznej. Stosunek zapadalności kobiet do mężczyzn wynosi 9:1 i według badań może wahać się od 27:1 (Azjaci) do 7:1 (Afroamerykanie) [3]. Wykazano, że obraz kliniczny ZS zależy od miejsca zamieszkania i rasy [3]. U Afroamerykanów ZS był rozpoznawany średnio o 7 lat wcześniej w porównaniu z chorymi rasy białej, którzy stanowili zdecydowaną większość [3]. Szczyt zachorowań przypada na czwartą i piątą dekadę życia [4], a ZS o późnym początku

stanowi do 20% wszystkich pacjentów z ZS [5, 6]. Znane jest skojarzenie ZS z innymi układowymi chorobami tkanki łącznej, z chorobami autoimmunizacyjnymi narządowo swoistymi, a także ich rodzinne występowanie.

#### DEFINICJA PÓŹNEGO POCZĄTKU CHOROBY W CHOROBYCH REUMATYCZNYCH

Biorąc pod uwagę, że większość chorych na pierwotny zespół Sjögrena (pZS), to kobiety, u których rozpoznanie postawiono między 40. a 50. rokiem życia, dyskusyjne i niejednoznaczne pozostaje ustalenie granicy wiekowej, powyżej której rozpoznanie ZS należy traktować jako o późnym początku. Z definicji wiek starszy to wiek >65. r.ż. Zdecydowana większość autorów aktualnych publikacji, odnosząc się do wieku starszego w dokonywanych porównaniach, przyjmuje jako punkt odcięcia 50. rok życia (≥50 r.ż.). Istniejące publikacje na temat późnego rozpoznania choroby układowej obejmują przede wszystkim reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń rumieniowaty układowy [7] i twardzinę układową [8], natomiast brakuje aktualnych doniesień na temat charakterystyki pacjentów z późnym

rozpoznanie pZS, co może przemawiać za uznaniem ZS spośród innych układowych chorób tkanki łącznej jako choroby w zdecydowanej większości o łagodnym przebiegu i dobrym rokowaniu [9,10,11]. Dokonując poszukiwań klinicznej charakterystyki chorych z pZS w wieku starszym, posłużono się bazą PubMed, stosując warunek poszukiwawczy: Sjögren's syndrome [w tytule] oraz elderly [w tytule]. Wyszukano 12 prac z ostatnich 30 lat, z czego tylko 5 pochodzi z ostatnich 15 lat. Są to 3 prace oryginalne [9, 10, 12], 4 prace pogładowe, z czego 1 specjalistyczna z dziedziny okulistyki, oraz 5 opisów przypadków.

## DEFINICJA ZESPOŁU SJÖGRENA O PÓŹNYM POCZĄTKU I KRYTERIA KLASYFIKACYJNE UTYCH CHORYCH

W pracy pogładowej Longman i wsp. oceniają, że około 40% chorych powyżej 60. r.ż. z objawami suchości w jamie ustnej prezentują ZS [13]. Natomiast zmiany histopatologiczne w biopsji gruczołu ślinowego u starszych mogą być mniej specyficzne, a typowy obraz nacieku limfocytarnego rzadziej spotykany ze względu na występowanie zmian włóknistych i atroficznych. W analizowanej kohorcie 336 włoskich pacjentów z ZS Botsios i wsp. podzielili chorych w zależności od wieku w momencie rozpoznania na grupy: poniżej 40. r.ż., 40–65 r.ż. i powyżej 65. r.ż. Wykazali, że pacjenci z późnym początkiem ZS nie różnili się częstością stwierdzanych pozytywnych kryteriów klasyfikacyjnych, tj.: objawy suchości, biopsja gruczołu ślinowego mniejszego, sialografia, niestymulowane wydzielanie śliny, testy oczne (test Schirmera, test z różem bengalskim) [9]. Z drugiej strony Gentric-Tilly w swojej pracy pogładowej zwraca uwagę, że u osób po 60. r.ż. niektóre testy, tj. test Schirmera czy stymulowany przepływ śliny nie są wystarczająco specyficzne, a wynik biopsji gruczołu ślinowego mniejszego pozostaje dyskusyjny [14].

Tishler i wsp. w pracy analizującej 85 chorych na pZS za chorobę w starszym wieku uznali symptomatyczny ZS rozpoczynający się po 65. r.ż. i odsetek ten wynosił 20% [12]. Grupa o późnym początku nie różniła się istotnie pod względem charakterystyki klinicznej od grupy o wcześniejszym początku (poniżej 65. r.ż.), ale autorzy zwracają uwagę na łagodniejsze objawy kliniczne i rzadsze występowanie markerowych przeciwciał (RF IgM, anty-SS-A) w grupie o późnym początku [12]. Natomiast Garcia-Carrasco i wsp. nie stwierdzili różnic w częstości występowania RF, anty-SS-A czy anty-SS-B w grupie o późnym (po 70 r.ż.) i wcześniejszym (przed 70 r.ż.) początku choroby, ale istotne jest, że praca pochodzi z 1999 roku i ZS rozpoznawano na podstawie kryteriów *European Community Study Group* z 1993 roku [10].

## WSPÓŁCHOROBOWOŚĆ A WIEK CHORYCH NA PIERWOTNY ZESPÓŁ SJÖGRENA

Należy zaznaczyć, że próba wyodrębnienia różnic w klinicznej charakterystyce chorych na ZS w oparciu o prosty podział na starszych i młodszych może być kontrowersyjna

z uwagi na fakt, iż obecność markerowych przeciwciał czy kardynalnych objawów, jakimi są objawy suchości, decyduje o wcześniejszym rozpoznaniu i tym samym do przynależności do grupy pacjentów młodszych [10]. Wczesny początek ZS (<35 r.ż.) związany jest z poważniejszym rokowaniem i nasiloną manifestacją immunologiczną [12, 15].

Garcia-Carrasco i wsp. przeanalizowali 223 chorych na ZS, z których 31 (14%) zakwalifikowano jako ZS o późnym początku, czyli po 70. r.ż. [10]. Najczęstsza manifestacja choroby pozagruzołowa w tej grupie to zajęcie stawów (29%), zajęcie wątroby (20%), obwodowa neuropatia (16%) oraz zajęcie płuc (13%).

W przebiegu ZS do rzadkości nie należy zajęcie obwodowego czy centralnego układu nerwowego i tacy chorzy wymagają szczegółowej diagnostyki neurologicznej. Teixeira i wsp. przeanalizowali 93 chorych na ZS z objawami neurologicznymi i wykazali, że chorzy, u których potwierdziło się zajęcie układu nerwowego, byli młodszy (średni wiek 41,2 roku) w porównaniu z pozostałymi (średni wiek 47,9 roku) w momencie postawienia rozpoznania ZS [16]. Co więcej, u chorych z zajęciem układu nerwowego częściej stwierdzano objawy konstytutywne oraz zajęcie płuc, a rzadziej zajęcie stawów [16]. Delalande i wsp. zwracają uwagę na późne rozpoznanie ZS (po 50. r.ż.), u chorych z objawami neurologicznymi i bez początkowo występujących objawów suchości [17].

Analizując zajęcie układu oddechowego, Gupta i wsp. w pracy pogładowej manifestację płucną w pZS oceniają na <20% [18]. Podkreślają, że leczenie należy stosować indywidualnie, zależnie od patologii leżącej u podstawy schorzenia. W tym przypadku różnorodność objawów klinicznych i brak ich specyficzności mogą być związane z opóźnieniem rozpoznania ZS. Z drugiej strony, zajęcie płuc może być pierwszą manifestacją ZS i wyprzedzać jego rozpoznanie. Wyraźnie ze starszym wiekiem wiążą występowanie rozstrzeni oskrzeli i przepukliny rozworu przełykowego. Ponadto pacjenci z rozstrzeniami oskrzeli mają mniejszą częstość występowania przeciwciał anty-SS-A. Zwykle śródmiąższowe zapalenie płuc (UIP) u chorych na pZS cechuje się lepszą odpowiedzią na leczenie immunosupresyjne w porównaniu z UIP i idiopatycznym zwłóknieniem płuc, mimo iż pierwsza grupa wydaje się być starsza [18].

Znane jest współwystępowanie ZS z autoimmunologicznymi chorobami tarczycy (ACT): pZS jest 10× częściej stwierdzany u chorych z ACT, natomiast choroba Hashimoto 9× częściej stwierdzana u chorych na pZS. Robazzi i wsp. w pogładowej pracy omawiają przyczyny występowania ACT u chorych z chorobami reumatologicznymi, w tym z pZS [19]. W przypadku ZS nie pojawiają się informacje związane z aspektem wieku chorych w kontekście ACT, natomiast uwzględniony jest udział czynników genetycznych i odpowiedzi autoimmunizacyjnej o charakterze poliklonalnej odpowiedzi immunologicznej, co może być związane z wystąpieniem choroby raczej wcześniej niż w wieku podeszłym, także biorąc pod uwagę typowe ujawnienie się ACT w okresie ciąży i w ciągu roku po ciąży. W badaniach własnych w obserwacji 30 pacjentów z pZS u 6 zdiagnozowano ACT: 5 było



**Tabela 1.** Porównanie częstości występowania wybranych kryteriów klasyfikacyjnych u chorych na pZS o wczesnym i późnym początku.

	ZS o wczesnym początku	ZS o późnym początku	Piśmiennictwo - prace oryginalne
Objawy suchości	Równie często	Równie często	Botsiois i wsp. [9]
Dodatni wynik biopsji gruczołu ślinowego mniejszego	Równie często	Równie często	Botsiois i wsp. [9]
Dodatni wynik sialometrii	Równie często	Równie często	Botsiois i wsp. [9]
Dodatni test Schirmera	Równie często	Równie często	Botsiois i wsp. [9]
Przeciwciała markerowe	Częściej Równie często	Rzadziej Równie często	Tishler i wsp. [12] Garcia-Carrasco [10]

**Tabela 2.** Charakterystyka porównawcza chorych na pZS ważna z klinicznego punktu widzenia – młodszy versus starszy

	ZS - młodszy	ZS - starszy	Piśmiennictwo
Przyjmowanie wielu leków mających wpływ na objawy suchości	Rzadziej	Częściej	[6]
Wielochorobowość	Rzadziej	Częściej	[18] [24]
Zajęcie wielonarządowe	Częściej	Rzadziej	[12] [15]
Ryzyko chłoniaka	Rzadziej	Częściej	[23]
Czynniki złego rokowania	Częściej	Rzadziej	[12] [15]
Zajęcie układu nerwowego	Częściej	Rzadziej	[16]
Zajęcie układu oddechowego	Częściej	Rzadziej	[16]
Objawy stawowe	Rzadziej	Częściej	[16]
Autoimmunologiczna choroba tarczycy	Częściej	Rzadziej	[19] [20]

<60. r.ż, a 1 w wieku 62 r.ż., u której jednocześnie podczas hospitalizacji potwierdzono pZS i ACT [20].

Szczególnie istotny jest fakt, iż u chorych z ZS występuje zwiększone ryzyko wystąpienia chłoniaka nieziarniczego, w szczególności chłoniaka z limfocytów B w strefie brzeżnej i chłoniaka typu MALT [21, 22]. Ryzyko rozwoju nowotworu zwiększa się wraz z czasem trwania choroby, natomiast brak jest danych odnośnie częstszego występowania chłoniaków w zależności od typu ZS: o wczesnym lub późnym początku [23].

Porównanie częstości występowania wybranych objawów klinicznych oraz danych ogólnych u chorych na pZS o wczesnym i późnym początku przedstawiono w tabelach 1 i 2.

## PODSUMOWANIE

Rozpoznanie ZS wymaga oceny występowania zarówno objawów egzokrynnych jak i nieegzokrynnych, a ich częstość i nasilenie może zależeć od wieku chorego. Późne rozpoznanie ZS nie należy do rzadkości. Zagadnienia związane ze współchorobowością i wielochorobowością u pacjentów z chorobami reumatycznymi należą do aktualnie omawianych tematów, nie tylko w kontekście zwiększonego ryzyka wystąpienia poszczególnych schorzeń [24], ale także możliwości stosowania obiektywnych narzędzi, np. *Rheumatic Disease Comorbidity Index* [25]. Jednakże dotyczą one głównie chorób zapalnych stawów: reumatoidalnego zapalenia stawów czy spondyloartropatii. Brak wyczerpujących i aktualnych danych statystycznych odnośnie chorób towarzyszących ZS o późnym początku może wynikać z faktu, iż ZS jest chorobą w większości

przypadków o łagodnym przebiegu i niskiej aktywności choroby (w skali ESSDAI). Pacjenci starsi, z wielochorobowością, niezależnie od aktywności choroby generalnie nie są szeroko włączani do badań klinicznych, np. leczenia biologicznego, a bieżące rekomendacje postępowania w chorobach reumatycznych bazują na wynikach tych badań. Biorąc pod uwagę autozapalną etiologię ZS i możliwości jego leczenia, w praktyce klinicznej u chorych należy uwzględnić zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe, chorób płuc, osteoporozy, infekcji, a także depresji i nowotworów [24], szczególnie u chorych starszych. Podsumowując, w Tabeli 2 przedstawiono ważną z klinicznego punktu widzenia charakterystykę porównawczą młodszych i starszych chorych na pZS.

## PIŚMIENNICTWO

1. Thomas E, Hay EM, Hajeer A et al. Sjogren's syndrome: a community-based study of prevalence and impact. *Br J Rheumatol.* 1998;37(10):1069-1076.
2. Dafni UG, Tzioufas AG, Staikos P et al. Prevalence of Sjogren's syndrome in a closed rural Community. *Ann Rheum Dis.* 1997;56(9):521-525.
3. Brito-Zerón P, Acar-Denizli N, Zeher M. Influence of geolocation and ethnicity on the phenotypic expression of primary Sjögren's syndrome at diagnosis in 8310 patients: a cross-sectional study from the Big Data Sjögren Project Consortium. *Ann Rheum Dis.* 2017;76(6):1042-1050.
4. Fox PC. Autoimmune diseases and Sjogren's syndrome: an autoimmune exocrinopathy. *Ann NY Acad Sci* 2007;1098: 15-21.
5. Anaya JM, Talal N. Sjogren's syndrome and connective tissue diseases associated with other immunologic disorder. In: Koopman W (ed). *Arthritis and Allied Conditions.* 13th ed. Philadelphia (PA): Williams and Wilkins. 1997:1561-1580.

6. Diep JT, Gorevic PD. Geriatric autoimmune diseases: systemic lupus erythematosus, Sjogren's syndrome, and myositis. *Geriatrics*.2005;60(5):32-38.
7. Medlin JL, Hansen KE, McCoy SS. Pulmonary manifestations in late versus early systemic lupus erythematosus: A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum*.2018; 48(2):198-204.
8. Wangkaew S, Phiriyakrit P, Sawangduan V et al. Differences in clinical presentation and incidence of cardiopulmonary involvement in late-onset versus early-onset systemic sclerosis: inception cohort study. *Int J Rheum Dis*. 2018;21(5):1082-1092.
9. Botsios C, Furlan A, Ostuni P. Elderly onset of primary Sjögren's syndrome: clinical manifestations, serological features and oral/ocular diagnostic tests. Comparison with adult and young onset of the disease in a cohort of 336 Italian patients. *Joint Bone Spine*. 2011; 78(2):171-174.
10. García-Carrasco M, Cervera R, Rosas J. Primary Sjögren's syndrome in the elderly: clinical and immunological characteristics. *Lupus*. 1999;8(1):20-23.
11. Haga HJ, Jonsson R. The influence of age on disease manifestation and serological characteristics in primary Sjögren's syndrome. *Scand J Rheumatol*. 1999;28(4):227-232.
12. Tishler M, Yaron I, Shirazi I. Clinical and immunological characteristics of elderly onset Sjögren's syndrome: a comparison with younger onset disease. *J Rheumatol*. 2001;28(4):795-797.
13. Longman LP, Higham SM, Rai K, et al. Salivary gland hypofunction in elderly patients attending a xerostomia clinic. *Gerodontology*. 1995;12(12):67-72.
14. Gentric-Tilly A. Sjögren's syndrome in the elderly. *Ann Med Interne (Paris)*.2002; 153(6):378-382.
15. Ramos-Casals M, Cervera R, Font J et al. Young onset of primary Sjögren's syndrome: clinical and immunological characteristics. *Lupus*. 1998;7(3):202-206.
16. Teixeira F, Moreira I, Silva AM, et al. Neurological involvement in primary Sjogren's syndrome. *Act Reumatol Port*. 2013;38(1):29-36.
17. Delalande S, de Seze J, Fauchais AL et al. Neurologic manifestations in primary Sjögren syndrome: a study of 82 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2004;83(5):280-291.
18. Gupta S, Ferrada MA, Hasni SA. Pulmonary manifestations of primary Sjogren's syndrome: underlying immunological mechanisms, clinical presentation, and management. *Front Immunol*. 2019;10:1327.
19. Robazzi TC, Adan LF. Autoimmune thyroid disease in patients with rheumatic diseases. *Rev Bras Reumatol*. 2012;52(3):417-430.
20. Koszarny A, Majdan M, Dryglewska M, et al. Prevalence of selected organ-specific autoantibodies in rheumatoid arthritis and primary Sjögren's syndrome patients. *Reumatologia*.2015;53(2): 61-68.
21. Kauppi M, Pukkala E, Isomaki H. Elevated incidence of hematologic malignancies in patients with Sjögren's syndrome compared with patients with rheumatoid arthritis (Finland). *Cancer Causes Control*. 1997;8(2):201-204.
22. Theander E, Henriksson G, Ljungberg O et al. Lymphoma and other malignancies in primary Sjögren's syndrome: a cohort study on cancer incidence and lymphoma predictors. *Ann Rheum Dis*. 2006;65(6):796-803.
23. Świerkocka K, Łącki JK. Chłoniaki w zespole Sjögrena. *Reumatologia*. 2008;1:16-20.
24. Filipowicz-Sosnowska A. Comorbidities and multimorbidity in rheumatic diseases. *Reumatologia*.2019;57(1):1-2.
25. England BR, Sayles H, Mikuls TR et al. Validation of the Rheumatic Disease Comorbidity Index. *Arthritis Care Res*.2015;67(6):167-173.

**Numery ORCID autorów:**

*Arkadiusz Koszarny – 0000-0002-7970-788X*

*Anna Górak – 0000-0002-0853-829X*

*Maria Majdan – 0000-0002-4345-1675*

**Konflikt interesów:**

*Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.*

---

**AUTOR KORESPONDUJĄCY**

**Arkadiusz Koszarny**

Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej

Uniwersytetu Medycznego w Lublinie,

SPSK Nr 4

ul. Kazimierza Jaczewskiego 8, 20-954 Lublin

e-mail: arekkoszarny@wp.pl

**Nadesłano:** 10.06.2019

**Zaakceptowano:** 18.07.2019

PRACA POGLĄDOWA  
REVIEW ARTICLE

## ANCA-ZALEŻNE UKŁADOWE ZAPALENIA NACZYŃ W WIEKU STARSZYM

### ANCA-ASSOCIATED VASCULITIDES IN ELDERLY PEOPLE

**Radosław Jeleniewicz**

KLINIKA REUMATOLOGII I UKŁADOWYCH CHOROÓB TKANKI ŁĄCZNEJ, UNIWERSYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

#### STRESZCZENIE

Przeciwciała przeciwko cytoplazmie neutrofilów (ANCA) odgrywają kluczową rolę w patogenezie zapaleń naczyń związanych z ich obecnością (AAV). Są to choroby rzadkie, występujące w każdym wieku, ale częściej u osób dorosłych i starszych. Wśród nich wyróżnia się: ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (GPA), mikroskopowe zapalenie naczyń (MPA) i eozynofilowe ziarniniakowe zapalenie naczyń (EGPA). W pracy podjęto próbę analizy przebiegu AAV u osób w wieku starszym na podstawie dostępnego piśmiennictwa. Wśród chorych na AAV pacjenci z rozpoznaniem MPA są starsi w porównaniu do GPA i EGPA. U starszych pacjentów z AAV częściej występuje ciężkie zajęcie nerek i płuc. Starsi pacjenci są również bardziej narażeni na powikłania samej choroby, jak i stosowanego leczenia, w tym ciężkie zakażenia. U osób starszych wskazana jest dlatego redukcja dawki leków immunosupresyjnych i jej dostosowanie do stopnia wydolności nerek.

**SŁOWA KLUCZOWE:** zapalenie naczyń, przeciwciała ANCA, wiek podeszły, starzenie, ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń, mikroskopowe zapalenie naczyń

#### ABSTRACT

Antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) play a key role in the pathogenesis of ANCA-associated vasculitides (AAV). These diseases are rare, occur in every age, but most commonly in adults and elder patients. Among them there are: granulomatosis with polyangiitis (GPA), microscopic polyangiitis (MPA) and eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (EGPA). In the article we try to analyse the course of AAV in elderly patients, according to accessible literature. Among AAV patients, those with MPA diagnosis are elder than GPA and EGPA patients. Elder AAV patients present more frequently severe kidney and lung involvement. Elder patients are more at risk to develop complications in the course of disease, but also treatment-related, including severe infections. In elder patients immunosuppressive agents dosage, therethore, should be tapered and adjusted to the renal function.

**KEY WORDS:** vasculitis, ANCA antibodies, elderly, aging, granulomatosis with polyangiitis (GPA), microscopic polyangiitis (MPA)

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1691-1696

#### WSTĘP

Zapalenia naczyń są heterogenną grupą rzadkich schorzeń, obejmujących procesem zapalnym ścianę naczyń krwionośnych, co prowadzi do szeregu różnych manifestacji klinicznych, zależnych od kalibru zajętych naczyń. Średnica objętych zapaleniem naczyń krwionośnych stała się podstawą obowiązującego nadal podziału zapaleń naczyń, opracowanego w Chapel-Hill i zmodyfikowanego w trakcie konferencji w 2012 r. [1, 2]. W przypadku obecności w surowicy chorych przeciwciał przeciwko cytoplazmie neutrofilów (ANCA – *antineutrophil cytoplasmic antibodies*) używa się aktualnie terminu ANCA-zależne zapalenia naczyń (AAV – *ANCA-associated vasculitis*), które zaliczane są do zapaleń małych naczyń i mogą dawać objawy ze strony wielu narządów i układów, przebiegając nierzadko jako choroby zagrażające życiu [1, 2].

AAV zajmują przede wszystkim małe naczynia (tętniczki, żyłki, kapilary oraz małe tętnice), z obecnością martwiczych zmian w ścianie naczyń, bez powstawania złożeń immunologicznych lub z niewielką ich ilością [2, 3]. AAV rozpoznaje się z podobną częstością u obu płci, w każdym wieku, wyraźnie częściej jednak w wieku starszym [3, 4].

Wydaje się, że obraz kliniczny i przebieg zapaleń naczyń oraz rokowanie mogą się różnić w zależności od wieku ujawnienia się choroby, istnieje jednak niewiele danych na ten temat w piśmiennictwie. W pracy przedstawiono dostępne dane dotyczące przebiegu AAV u pacjentów w wieku starszym w porównaniu do populacji ogólnej.

#### KLASYFIKACJA I NAZEWNICTWO ANCA-ZALEŻNYCH ZAPALEŃ NACZYŃ

Według aktualnie obowiązującej klasyfikacji zapaleń naczyń opracowanej na konferencji w Chapel-Hill w 2012 r. wśród ANCA-zależnych zapaleń naczyń wyróżniono następujące jednostki kliniczne: ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (GPA – *granulomatosis with polyangiitis* – dawniej ziarniniak Wegenera), ziarniniakowatość eozynofilową z zapaleniem naczyń (EGPA – *eosinophilic granulomatosis with polyangiitis* – choroba Churga-Strauss) i mikroskopowe zapalenie naczyń (MPA – *microscopic polyangiitis*) [1, 2].

U chorych na MPA proces zapalny obejmuje wyłącznie ścianę naczyń, głównie nerkowych i płucnych, a w przy-

padku GPA i EGPA zapaleniu naczyń towarzyszy obecność okołonaczyniowych martwiczych ziarniniaków zapalnych, z charakterystycznym zajęciem górnych i dolnych dróg oddechowych [2]. Martwicze zapalenie kłębuszków nerkowych jest częste we wszystkich AAV, jednak najczęstsze w MPA [2].

Patogeneza zapaleń naczyń jest wciąż nie w pełni poznana, jednym z najistotniejszych czynników branych pod uwagę jest obecność ANCA [1].

Wśród przeciwciał ANCA w zależności od obrazu immunofluorescencyjnego wyróżnia się przeciwciała p-ANCA (perinuclear – okołojądrowe), dla których głównym antygenem jest mieloperoksydaza (MPO-ANCA) i c-ANCA (cytoplasmic – cytoplazmatyczne), z proteinazą 3 jako antygenem docelowym (PR3-ANCA) [1, 5, 6]. Zaobserwowano, że w zależności od obecności przeciwciał anti-PR3 lub anti-MPO obraz kliniczny choroby może się znacznie różnić u poszczególnych pacjentów [1]. Wydaje się, że obecność określonych przeciwciał bardziej niż rozpoznanie kliniczne wpływa na przebieg choroby i rokowanie [2, 5]. U chorych z obecnością anti-PR3 ryzyko zaostrzeń jest ok. dwukrotnie większe niż w przypadku anti-MPO [2, 5, 7], co może sugerować zasadność dłuższego leczenia immunosupresyjnego, nawet po osiągnięciu remisji w tej grupie chorych [7].

Obecność przeciwciał anti-PR3 wiąże się z tworzeniem ziarniniaków zapalnych, zajęciem układu oddechowego, destrukcyjnymi zmianami w górnych drogach oddechowych, bardziej wyrażonymi manifestacjami pozanerkowymi i większą skłonnością do występowania nawrotów. Obecność natomiast przeciwciał anti-MPO manifestuje się częstszymi przebiegami choroby ograniczonym tylko do nerek, odpowiada za poważniejsze uszkodzenia struktur nerek i gorsze rokowanie w odniesieniu do funkcji nerek [5, 7].

Z praktycznego punktu widzenia uzasadnione jest więc zastosowanie podziału AAV w oparciu o swoistość antygenową ANCA, chociaż takie podejście ma też swoje ograniczenia, bowiem nie u wszystkich chorych stwierdza się obecność ANCA [1, 2, 5]. Wyodrębniono trzy fenotypy serologiczne: MPO-AAV, PR3-AAV i ANCA-ujemne AAV [1, 2, 5]. U około 30% pacjentów z ograniczoną postacią GPA nie stwierdza się obecności ANCA [1].

Wciąż poszukuje się idealnych kryteriów diagnostycznych dla poszczególnych chorób, gdyż ich obraz kliniczny może być zbliżony i na podstawie obecności lub braku anti-PR3 lub anti-MPO nie można ustalić jednoznacznego rozpoznania określonej jednostki chorobowej, a badanie biopsyjne nie jest wykonywane u wszystkich chorych, a z drugiej strony nie jest ono niezbędne do rozpoznania [2]. Najtrudniejsze wydaje się rozpoznanie postaci ograniczonej GPA, zajmującej górne drogi oddechowe lub oczy, bo przy braku innych objawów jedynym potwierdzeniem diagnozy może być badanie biopsyjne [2]. Obowiązujące kryteria klasyfikacyjne według ACR (*American College of Rheumatology*) z 1990 r. budzą wiele kontrowersji, gdyż nie stworzono ich dla MPA, a w dostępnych dla GPA i EGPA nie uwzględniono obecności przeciwciał ANCA (Tab. 1-2) [2, 8–11]. Dlatego w 2007 r. opublikowano zaproponowany przez Europejską Agencję Medyczną algorytm diagnostyczny dla AAV, uwzględniający dostępne kryteria diagnostyczne według

ACR z 1990 r., definicje poszczególnych chorób w oparciu o kryteria z Chapel-Hill oraz wynik oznaczenia przeciwciał ANCA i badanie histologiczne który ułatwia różnicowanie poszczególnych postaci AAV [2, 7, 8, 11]. W 2017 r. EULAR (*European League Against Rheumatism*) i ACR zaproponowały tymczasowe kryteria klasyfikacyjne dla GPA, uwzględniające obecność ANCA, w których poszczególne objawy są punktowane, ale są one jeszcze analizowane pod kątem ich użyteczności (Tab. 3) [12].

## EPIDEMIOLOGIA ANCA-ZALEŻNYCH ZAPALEŃ NACZYŃ

Dane dotyczące epidemiologii AAV są niepełne, większość z nich pochodzi z Europy, gdzie ryzyko zachorowania łącznie na wszystkie choroby zaliczane do tej grupy oszacowano na około 10–20 przypadków/1 000 000/rok. Spośród trzech podtypów najrzadziej stwierdza się występowanie EGPA, które stanowi 10–20% wszystkich AAV [1, 2, 8]. Wśród mieszkańców północnej Europy GPA występuje częściej niż MPA, chociaż są też dane mówiące o większej częstości występowania MPA w przypadku obszarów miejskich [1, 2, 8]. AAV stwierdza się częściej u pacjentów rasy kaukaskiej w porównaniu z innymi, według danych francuskich nawet dwukrotnie częściej, a GPA jest relatywnie rzadko rozpoznawane u Afroamerykanów [1, 4].

Wśród czynników środowiskowych branych pod uwagę w patogenezie AAV wymienia się wpływ pyłu, krzemionki oraz występowanie u chorych rozstrzeni oskrzeli [1]. Genetyczne uwarunkowania AAV są wciąż nieznane, dotychczas zaobserwowano najsilniejszy ich związek raczej ze specyficznością antygenową ANCA niż z przebiegiem klinicznym chorób [1]. AAV występują z podobną częstością u obu płci [4]. Rozpoznanie stawiane jest najczęściej w piątej dekadzie życia, chociaż zachorowania w wieku dziecięcym i podeszłym są także możliwe [4].

Śmiertelność wśród chorych na AAV jest około 2,7 raza większa niż w populacji ogólnej. Przed wprowadzeniem do leczenia cyklofosfamidem śmiertelność w pierwszym roku wynosiła około 90%, a dzięki zastosowaniu aktualnych schematów terapii przeżywalność chorych na AAV jest obecnie wyraźnie lepsza i w ciągu roku wynosi 90%, a 5-letnia około 75% [1, 2]. Głównymi przyczynami śmiertelności u chorych w pierwszym roku choroby są infekcje (48-50%), aktywne zapalenie naczyń (19%), w późniejszym okresie głównie schorzenia sercowo-naczyniowe (26%), nowotwory (22%) i rzadziej zakażenia (20%) [2, 13].

Jako najistotniejsze czynniki dla długoterminowego rokowania w AAV wymienia się wiek, funkcję nerek oraz występowanie krwawienia z płuc [14]. EGPA charakteryzuje się lepszym rokowaniem niż GPA i MPA [14].

## OBRAZ KLINICZNY ANCA-ZALEŻNYCH ZAPALEŃ NACZYŃ W POPULACJI OGÓLNEJ

Objawy wszystkich trzech form AAV mogą się na siebie nakładać, sprawiając trudności diagnostyczne. Rozpoznanie AAV stawiane jest na podstawie objawów klinicznych



**Tabela 1.** Kryteria klasyfikacyjne ziarniniaka Wegenera według ACR z 1990 r. [9].

- Krwinkomoc >5 erytrocytów w polu widzenia lub obecność wałeczków erytrocytowych
  - Zmiany w badaniu radiologicznym klatki piersiowej (nacieki, guzki, jamy)
  - Zmiany zapalne w jamie ustnej lub nosowej
  - Zapalenie ziarniniakowe w badaniu histopatologicznym
- Rozpoznanie możliwe po stwierdzeniu co najmniej 2 kryteriów  
Czułość 88,2%, swoistość 92%

ACR – American College of Rheumatology

**Tabela 2.** Kryteria klasyfikacyjne zespołu Churga-Strauss według ACR z 1990 r. [10].

- Astma
  - Eozynofilia >10% w krwi obwodowej
  - Mononeuropatia lub polineuropatia
  - Nacieki w płucach
  - Zmiany w zatokach przynosowych
  - Pozanaczyniowe nacieki eozynofilowe
- Rozpoznanie możliwe po stwierdzeniu  $\geq 4$  kryteriów  
Czułość 85%, swoistość 99,7%

ACR – American College of Rheumatology

**Tabela 3.** Tymczasowe kryteria klasyfikacyjne GPA według ACR/EULAR z 2017 r. [12].

Objaw	Punktacja
Krwisty wyciek z nosa, owrzodzenia, strupy lub niedrożność zatok obocznych nosa	3
Polipy w jamie nosowej	-4
Utrata lub upośledzenie słuchu	1
Zajęcie chrząstek	2
Czerwone lub bolesne oko	1
c-ANCA lub PR3-ANCA	5
Eozynofilia $\geq 1 (x10^9/l)$	-3
Guzki, nacieki lub jamy w badaniach obrazowych klatki piersiowej	2
Ziarniniak w badaniu biopsyjnym	3
Rozpoznanie możliwe gdy suma punktów $\geq 5$	

ACR – American College of Rheumatology

EULAR – European League Against Rheumatism

GPA – ziarniniakowość z zapaleniem naczyń

c-ANCA – przeciwciała przeciwko cytoplazmie neutrofilów (cytoplazmatyczne)

PR3-ANCA – przeciwciała ANCA o swoistości przeciwko proteinazie 3

i obecności przeciwciał ANCA, a o ile możliwe, to również na podstawie badania histopatologicznego [3]. W przebiegu wszystkich form AAV dość często stwierdza się objawy ogólne (osłabienie, zmęczenie, gorączka, utrata masy ciała). Mogą one wyprzedzać pojawienie się innych manifestacji i opóźnić rozpoznanie choroby o tygodnie, a nawet wiele miesięcy [3, 15].

Mimo wielu cech wspólnych, można wyróżnić pewne cechy charakterystyczne dla poszczególnych postaci AAV [3]. W przebiegu GPA bardzo często obserwuje się objawy ze strony górnych dróg oddechowych. U chorych stwierdza się wyciek lub krwawienie z nosa, owrzodzenia jamy nosowej z tendencją do tworzenia strupów, owrzodzenia w jamie ustnej, zapalenie zatok, zapalenie ucha, utratę słuchu, zarówno przewodzeniową, jak i odbiorczą. Charakterystycznym objawem jest nos siodełkowaty, będący wynikiem perforacji przegrody nosowej i destrukcji struktur kostnych nosa wynikających z procesu zapalnego [3, 15, 16].

Kolejnym narządem często zajęтым w przebiegu GPA jest oko, najczęściej pod postacią zapalenia twardówki, a u około 15% chorych stwierdza się obecność zlokalizowanego pozagałkowo guza o charakterze zapalnym [3, 15, 16]. W przypadku zajęcia płuc w GPA najbardziej typowe jest obustronne występowanie guzków miąższowych, możliwe jest także występowanie nacieków zapalnych, jam, krwotok płucny [3, 15, 16]. Nefropatia w przebiegu GPA to zazwyczaj martwicze, ubogo-immunologiczne kłębuszkowe zapalenie nerek [3, 16].

U 50-80% chorych z ograniczoną postacią GPA stwierdza się obecność przeciwciał przeciwko PR3, a w przypadku formy uogólnionej są one obecne u ponad 90% chorych. Przeciwciała anty-MPO są dużo rzadziej stwierdzane u pacjentów z GPA [3].

MPA jest najczęściej występującym AAV. U ponad 90% chorych występuje zajęcie nerek, które manifestuje się naj-

częściej jako gwałtownie postępujące kłębuszkowe zapalenie nerek. Charakterystyczne dla chorych na MPA jest również zajęcie układu oddechowego, z zagrażającym życiu rozlanym krwawieniem do pęcherzyków płucnych oraz włóknieniem płuc. Podobnie jak w GPA i chorobie związanej z obecnością przeciwciał przeciwko błonie podstawnej (anty-GBM), u części chorych z MPA możliwe jest wystąpienie zespołu płucno-nerkowego [3, 6, 8]. W przebiegu MPA częściej stwierdza się obecność przeciwciał anty-MPA, ale anty-PR3 również mogą być wykryte. Obserwuje się ścisły związek pomiędzy obecnością ANCA a objawami płucnymi i nerkowymi w MPA [3].

EGPA jest najrzadszą formą AAV, podobnie jak w GPA, z tendencją do tworzenia się ziarniniaków. Bardzo charakterystycznymi dla tej choroby objawami jest występowanie astmy oskrzelowej, często o późnym początku i ciężkim przebiegu, oraz polipów nosa i eozynofilii we krwi obwodowej oraz w tkankach [3, 5].

Podobnie jak w GPA, chorzy mogą mieć objawy zajęcia gardła, ucha i nosa, najczęściej jest to alergiczny nieżyt nosa z tworzeniem polipów. Zajęcie górnych dróg oddechowych w przebiegu EGPA jest łagodniejsze i mniej destrukcyjne niż w GPA [3]. U 2/3 chorych na EGPA stwierdza się objawy zajęcia układu nerwowego, przede wszystkim obwodową polineuropatię (zazwyczaj *mononeuritis multiplex*) [3].

Często obserwuje się również w EGPA zajęcie serca, manifestujące się niewydolnością tego narządu, zapaleniem osierdzia, zaburzeniami rytmu serca [3] oraz objawy skórne [6]. Zajęcie nerek jest rzadsze w EGPA w porównaniu z innymi AAV, stwierdza się je u <25% chorych i częściej wiąże się z obecnością przeciwciał ANCA [3]. W EGPA u chorych częściej stwierdza się obecność przeciwciał anty-MPO, a ANCA są obecne u około 25–40% chorych [3].

Podsumowując, można powiedzieć, że w przebiegu AAV większe ryzyko nefropatii i zajęcia płuc jest charakterystyczne dla MPA, w przypadku GPA dominujące jest zajęcie górnych dróg oddechowych, a w EGPA rzadko obserwuje się zajęcie nerek. Objawy nefropatii najczęściej stwierdza się w przebiegu MPA, rzadziej GPA, a najrzadziej w EGPA [3].

Zajęcie płuc jest częste we wszystkich postaciach AAV, jednak zależnie od schorzenia istotnie może się różnić. W GPA obserwuje się proces zapalny w ścianie oskrzeli, z tworzeniem owrzodzeń oraz obecność guzków i nacieków zapalnych mięszu. W EGPA typowe jest występowanie przemijających nacieków oraz skurczu oskrzeli. W MPA częściej dochodzi do krwotoku płucnego oraz rozwoju włóknienia płuc [3].

We wszystkich AAV możliwe jest wystąpienie polineuropatii obwodowej, ale najczęściej obserwuje się ją w EGPA [3]. U chorych na AAV mogą również wystąpić objawy ze strony przewodu pokarmowego, które mogą sugerować inne rozpoznania, m.in. zapalne choroby jelit, niekiedy również wymagają interwencji chirurgicznej [6].

## **RÓŻNICE W OBRAZIE KLINICZNYM ANCA-ZALEŻNYCH ZAPALEŃ NACZYŃ U OSÓB STARSZYCH**

Niewiele jest dostępnych danych na temat różnic w przebiegu AAV u osób starszych i młodszych. W związku z wy-

dłużeniem średniego czasu życia dyskusyjnym jest ustalenie punktu odcięcia dla określenia, kogo zaliczyć do grupy osób starszych. W różnych publikacjach wiek ten waha się pomiędzy 65. a 80. rokiem życia [17].

W większości przypadków zapalenia naczyń związane z obecnością ANCA zaczynają się u osób dorosłych i w wieku starszym. MPA jest częściej rozpoznawane u pacjentów w wieku starszym niż GPA i EGPA. Średni wiek rozpoznania dla MPA wynosi 65–75 lat, a dla GPA 45–55 lat. Również pacjenci z AAV z obecnymi przeciwciałami anty-MPO są starsi niż chorzy z anty-PR3 już w momencie rozpoznania choroby. Chorzy na MPA i MPO-AAV są zazwyczaj starsi niż chorzy na GPA i PR3-AAV. W grupie osób starszych rozpoznania MPA i MPO-AAV stawiane są także częściej, a wyraźnie rzadziej rozpoznawane jest GPA i PR3-AAV oraz zapalenie naczyń ograniczone tylko do nerek [8, 17–20].

MPA, częściej występujące u osób starszych, obecnie rozpoznawane jest również częściej w populacjach krajów północnych, co można próbować wytłumaczyć dłuższym czasem przeżycia w krajach rozwiniętych [8, 17]. Obserwuje się również większą częstość rozpoznawania innych AAV w ostatnim dziesięcioleciu, co może wynikać z większej świadomości występowania tych schorzeń, lepszych możliwości diagnostycznych i w efekcie wcześniejszego rozpoznania [4, 14]. Obserwuje się niewielką przewagę mężczyzn wśród chorych na MPA i GPA, ale powyżej 75. roku życia częściej chorują kobiety [17].

Wiadomo, że już sam starszy wiek może być przyczyną zwiększonej śmiertelności i współchorobowości [17, 18]. W przypadku chorych na AAV oszacowano to ryzyko na 2,7 raza większe niż w populacji ogólnej. Gorsze przeżycie chorych na AAV związane jest ze starszym wiekiem i płcią męską [17]. Przyczyny śmiertelności mogą wynikać z zależnego od choroby uszkodzenia narządów, zaostrzenia przewlekłego procesu zapalnego, ale także skutków ubocznych stosowanej terapii [14, 21]. Zwiększone ryzyko zgonu w porównaniu z populacją ogólną jest wyraźne w przypadku chorych na MPA, w odniesieniu do GPA dane są rozbieżne [17]. Obserwację tę próbuje się wyjaśnić różnicą wieku oraz większym stopniem upośledzenia nerek w momencie rozpoznania choroby pomiędzy chorymi na MPA i GPA [17]. Śmiertelność jest wyższa wśród chorych na MPA i MPO-AAV [17]. Wśród najczęstszych przyczyn śmiertelności chorych na AAV podaje się powikłania nerkowe i infekcyjne [21].

Porównując chorych z rozpoznaniem AAV ustalonym >65. roku życia z pacjentami młodszy, stwierdza się wyraźnie częstsze występowanie objawów zajęcia nerek, ogólnych, sercowo-naczyniowych i neurologicznych u starszych. Częstsze i poważniejsze są również manifestacje ze strony płuc, co objawia się częściej potrzebą wspomagania oddechu u osób starszych już na początku choroby. U starszych chorych na AAV rzadziej obserwuje się objawy ze strony górnych dróg oddechowych [17, 19, 22].

Przebieg AAV u osób starszych dość często jest niecharakterystyczny, co może sprawiać duże trudności diagnostyczne, opóźniać rozpoznanie i przyczyniać się

w efekcie do nieodwracalnego uszkodzenia nerek i większej śmiertelności. W początkowym okresie choroby w obrazie klinicznym mogą dominować mialgia i ból głowy, prowadząc niekiedy do błędnego rozpoznania polimialgii reumatycznej [19, 20].

U starszych chorych na AAV obserwuje się także bardziej zaawansowaną chorobę nerek w porównaniu do młodszych pacjentów, a poprawa funkcji nerek w przypadku objawów ich ostrego uszkodzenia na początku choroby jest wyraźnie gorsza pod wpływem leczenia indukującego remisję niż u młodszych pacjentów [17–20]. Jednak szybkie rozpoznanie i właściwe leczenie chorych z AAV i zajęciem nerek powoduje, że poniżej 40% chorych z objawami ciężkiej niewydolności nerek w momencie rozpoznania będzie wymagało przewlekłej dializoterapii [23]. Istnieją dane sugerujące, że stosowanie terapii immunosupresyjnej może pogarszać funkcję nerek u starszych chorych na AAV, ale z drugiej strony jej wczesne rozpoczęcie w przypadku ostrego uszkodzenia nerek wymagającego dializoterapii w przebiegu AAV w tej grupie chorych daje szansę na poprawę, której nie uzyskuje się stosując glukokortykosteroidy w monoterapii [22, 23]. Starsi chorzy z AAV leczeni immunosupresyjnie równie często odpowiadają na leczenie jak młodszy pacjenci i dzięki temu poprawia się ich przeżywalność w porównaniu do nieleczonych chorych [14]. W analizie danych z międzynarodowych rejestrów dotyczących zapaleń naczyń obejmujących Szwecję, Wielką Brytanię i Czechy zaobserwowano, że w przypadku chorych na AAV o początku powyżej 75. roku życia 30,6% pacjentów wymagało dializ w momencie rozpoznania, a spośród nich 26,7% uzyskało powrót funkcji nerek. W ciągu roku u 24,5% chorych rozwijała się schyłkowa niewydolność nerek. Stwierdzono również gorszą przeżywalność u pacjentów nieleczonych cyklofosfamidem lub rituksymabem [18].

U starszych chorych częściej rozpoznaje się MPA i MPO-AAV, a te rozpoznania i obecność anty-MPO wiążą się z częstszym występowaniem objawów zajęcia nerek i gorszym rokowaniem co do poprawy ich funkcji [17, 18]. W badaniach histopatologicznych materiału pochodzącego z biopsji nerek nie wykazano istotnych różnic obrazu zmian chorobowych u starszych i młodszych chorych z AAV [17].

W przypadku chorych na GPA w starszym wieku zaobserwowano również częstsze zajęcie nerek i ich niewydolność, ale rzadziej objawy ze strony górnych dróg oddechowych niż u pacjentów młodszych [18].

U chorych na AAV obserwuje się zwiększone ryzyko występowania chorób układu sercowo-naczyniowego, epizodów zakrzepowo-zatorowych oraz poważnych infekcji. Sam starszy wiek jest niezależnym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego, a w przypadku AAV ryzyko to zwiększa upośledzona funkcja nerek, stosowane leczenie (glukokortykosteroidy) i choroby współistniejące, w tym choroby układu krążenia, cukrzyca, choroby nowotworowe [17, 19].

W długoterminowych obserwacjach stwierdzono wyraźnie większą częstość występowania poważnych infekcji u pacjentów z AAV >65. roku życia, niezależnie od występowania wywołanej leczeniem leukopenii, lim-

fopenii czy hipogammaglobulinemii [14, 17, 24]. Infekcje są najczęstszą przyczyną zgonów chorych >75. roku życia w ciągu pierwszego roku od rozpoznania AAV [17, 19]. Ze względu na zwiększone ryzyko zakażeń, ale również częściej upośledzoną funkcję nerek u pacjentów >60. roku życia zaleca się redukcję dawki stosowanego w terapii indukującej AAV cyklofosfamid, dostosowując ją do stopnia wydolności nerek [17]. W celu zminimalizowania ryzyka zagrażających życiu infekcji u starszych pacjentów z AAV, oprócz zredukowanej dawki leków immunosupresyjnych, ważne jest wczesne rozpoznanie powikłań infekcyjnych i ich leczenie, ale także podkreśla się znaczenie profilaktyki kotrimoksazolem [24]. Wysokie dawki glukokortykosteroidów są gorzej tolerowane i powodują więcej działań niepożądanych u starszych chorych z AAV, u których sam wiek sprzyja wielu działaniom niepożądanym tych leków [19].

## PODSUMOWANIE

Wśród chorych na AAV pacjenci z rozpoznaniem MPA są starsi w porównaniu do chorych na GPA i EGPA. Wśród różnic w obrazie klinicznym pomiędzy młodszymi i starszymi pacjentami z AAV istotne jest częstsze występowanie ciężkiego zajęcia nerek i płuc u osób starszych. Starsi pacjenci są również bardziej narażeni na powikłania samej choroby, jak i stosowanego leczenia, w tym powikłań infekcyjnych. Dlatego u osób starszych wskazana jest redukcja dawki leków immunosupresyjnych i jej dostosowanie do stopnia wydolności nerek.

## PIŚMIENNICTWO

1. Watts RA, Robson J. Introduction, epidemiology and classification of vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2018;32:3-20.
2. Ponte C, Agueda AF, Luqmani RA. Clinical features and structured clinical evaluation of vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2018, 32: 31-51.
3. Moiseev SV, Novikov PI. Classification, diagnosis and treatment of ANCA-associated vasculitis. *World J Rheumatol.* 2015;5(1):36-44.
4. Watts R, Lane S, Hanslik T. et al. Development and validation of a consensus methodology for the classification of the ANCA-associated vasculitides and polyarteritis nodosa for epidemiological studies. *Ann Rheum Dis.* 2007;66:222-227.
5. Berti A, Caporali R, Montecucco C et al. Aging in primary systemic vasculitis: implications for diagnosis, clinical manifestations, and management. *Drugs Aging* 2019;36(1):53-63.
6. Manno RL, Seo P, Geetha D. Older patients with ANCA-associated vasculitis and dialysis dependent renal failure: a retrospective study. *BMC Nephrology* 2015;16:88. doi: 10.1186/s12882-015-0082-9.
7. Weiner M, Goh SM, Mohammad AJ et al. Outcome and treatment of elderly patients with ANCA-associated vasculitis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015, 10 (7): 1128-1135.
8. Jefferson JA. Treating elderly patients with ANCA-associated vasculitis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015;70 (7):1110-1113.
9. Hamour SM, Salama AD. ANCA comes of age – but with caveats. *Kidney Int.* 2011, 79:699-701.
10. Bomback AS, Appel GB, Radhakrishnan J et al. ANCA-associated glomerulonephritis in the very elderly. *Kidney Int.* 2011;79:757-764.
11. Garen T, Lerang K, Hoffmann-Vold AM et al. Mortality and causes of death across the systemic connective tissue diseases and the primary systemic vasculitides. *Rheumatology* 2019, 58 (2): 313-320.

12. Titeca-Beauport D, Francois A, Lobbedez T et al. Early predictors of one-year mortality in patients over 65 presenting with ANCA-associated vasculitis: a retrospective, multicentre study. *BMC Nephrology* 2018;19:317. doi: 10.1186/s12882-018-1102-3.
13. Pagnoux C. Updates in ANCA-associated vasculitis. *Eur J Rheumat*. 2016;3(3): 122-133.
14. Basu N, Karabayas M, Pusey C. Prognosis and future developments in vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2018;32:148-165.
15. Berti A, Dejaco C. Update on the epidemiology, risk factors, and outcomes of systemic vasculitides. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2018;32:271-294.
16. King K, Harper L, Little M. The complications of vasculitis and its treatment. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2018;32:125-136.
17. Csernok E, Bossuyt X. Investigations in systemic vasculitis. The role of the laboratory. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2018;32:52-62.
18. Arman F, Barsoum M, Selamet U et al. Antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis, update on molecular pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2018;11:313-319.
19. Lionaki S, Blyth ER, Hogan SL. Classification of ANCA vasculitides: The role of anti-neutrophil cytoplasmic autoantibody specificity for MPO or PR3 in disease recognition and prognosis. *Arthritis Rheum*. 2012;64(10):3452-3462.
20. Masi A, Hunder GG, Lie JT et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis Rheum*. 1990;33(8):1094-1100.
21. Leavitt RY, Fauci AS, Bloch DA et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum*. 1990;33(8):1101-1107.
22. Choi CB, Park YB, Lee SW. Antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis in Korea: a narrative review. *Yonsei Med J*. 2019;60(1):10-21.
23. Osóbka-Morawska A, Dobrzyński P, Zawadzka R. Difficulties with diagnosing Wegener's granulomatosis. *Wiad Lek*. 1996, 49: 97-102.
24. Greco A, Marinelli C, Fusconi M et al. Clinic manifestations in granulomatosis with polyangiitis. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2016;29 (2):151-159.

**Numer ORCID autora:**

*Radosław Jeleniewicz – 0000-0003-0333-7613*

**Konflikt interesów:**

*Autor deklaruje brak konfliktu interesów.*

---

**AUTOR KORESPONDUJĄCY**

**Radosław Jeleniewicz**

Klinika Reumatologii i Układowych Chorób Tkanki Łącznej w Lublinie

ul. Jaczewskiego 8, 20-950 Lublin

e-mail: r.jeleniewicz@umlub.pl

**Nadesłano:** 20.05.2019

**Zaakceptowano:** 18.07.2019



PRACA POGLĄDOWA  
REVIEW ARTICLE

## PRZEGLĄD WYBRANYCH TESTÓW STOSOWANYCH DO OCENY STANU FUNKCJONALNEGO U OSÓB STARSZYCH

### OVERVIEW OF SELECTED TESTS USED TO ASSESS THE FUNCTIONAL STATUS OF ELDERLY

Magdalena Sobiech<sup>1</sup>, Maciej Kochman<sup>1</sup>, Małgorzata Drelich<sup>2</sup>, Tomasz Blicharski<sup>1</sup>, Mirosław Jabłoński<sup>1</sup>

<sup>1</sup>KATEDRA I KLINIKA REHABILITACJI I ORTOPEDII, UNIWERSYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

<sup>2</sup>KATEDRA I KLINIKA REHABILITACJI I ORTOPEDII, II ZAKŁAD FIZJOTERAPII UNIWERSYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

#### STRESZCZENIE

Aktywność fizyczna to jeden z najważniejszych elementów zdrowego stylu życia oraz determinant stanu zdrowia fizycznego i psychicznego człowieka. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia zbyt mała aktywność fizyczna jest czwartym w kolejności najczęstszym czynnikiem ryzyka odpowiedzialnym za przedwczesne zgony na świecie. Bardzo duże znaczenie dla zdrowia ma regularne uprawianie sportu i aktywnego wypoczynku. Ćwiczenia fizyczne to najskuteczniejsza metoda stosowana przez fizjoterapeutów w zapobieganiu procesowi starzenia się organizmu i spowolnieniu go, a w konsekwencji zapobieganiu chorobom ludzi starszych (osteoporoza, cukrzyca, nadciśnienie, urazy). Ruch fizyczny wpływa pozytywnie na jakość życia i funkcje poznawcze tych osób.

Program fizjoterapeutyczny powinien być oparty na treningu funkcjonalnym, który angażuje cały organizm człowieka. Do zaplanowania, a następnie monitorowania skuteczności treningu wykorzystuje się różnego rodzaju testy do oceny stanu funkcjonalnego pacjenta, specjalnie opracowane dla osób starszych. Testy te oparte są na całościowej ocenie geriatrycznej, uwzględniającej stan zdrowia, sprawność fizyczną i umysłową oraz uwarunkowania socjalno – środowiskowe.

**SŁOWA KLUCZOWE:** starzenie się, aktywność fizyczna, ocena funkcjonalna

#### ABSTRACT

Physical activity is one of the most important element of a healthy lifestyle and determinant of the physical and mental health. According to the WHO, limited physical activity is the fourth most common premature deaths risk factor in the world. Regular sport and active recreation is very important for our health. Physical exercise is the most effective method used by physiotherapists to prevent and slow down the aging process of the body, and consequently, diseases of elderly, such as: osteoporosis, injuries caused by falls, diabetes or hypertension. Physical activity has a positive effect on the quality of life and cognitive functions of elderly. People over 65 years constitute about 40-50% of people who require specialist medical care in the world. Therefore, health and medical professionals dealing with preventive healthcare and treatment of elderly people should have basic knowledge in geriatric rehabilitation, as well as to be able to plan suitable physiotherapy program adequate to the needs of older people. To assess the functional status of the patient, as well as the effectiveness of the training, various types of functional tests are used, specially designed for the elderly. These tests are based on the Comprehensive Geriatric Assessment (COG) considering the state of health, physical and mental fitness as well as socio-environmental conditions. The physiotherapeutic program should be based on functional training involving the entire human body, i.e. nervous, muscular, skeletal, sensory and balance systems.

**KEY WORDS:** aging, physical activity, functional

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1697-1702

#### WSTĘP

Regularne uprawianie sportu wpływa korzystnie na zdrowie fizyczne i psychiczne człowieka. Systematyczne ćwiczenia pełnią istotną rolę w prewencji pierwotnej oraz wtórnej wielu chorób, takich jak: choroby układu krążenia, depresja, choroby nowotworowe, otyłość, zespół słabości, choroby zwyrodnieniowe stawów i inne. Odpowiednia dawka ruchu umożliwi zmniejszenie ryzyka zachorowań na wyżej wymienione choroby. Ponadto systematyczne uprawianie sportu pomaga radzić sobie ze stresem, rozładowuje napięcie psychiczne i poprawia samopoczucie [1, 2]. Hipokineza, czyli brak dostatecznej ilości ruchu,

ma bezpośredni wpływ na pogorszenie stanu zdrowia pacjentów, pogłębiając przy tym obecne patologie i niepełnosprawność [2].

Starzenie się jest naturalnym długotrwałym i nieodwracalnym procesem fizjologicznym zachodzącym w organizmie człowieka. Przebiega co najmniej w trzech płaszczyznach: biologicznej, psychologicznej i społeczno-socjalnej. Rozpoczyna się w wieku średnim i nasila wraz z upływem czasu, prowadząc do zmian narządowych. Końcowym okresem procesu starzenia jest starość. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO – *World Health Organization*) za początek wieku starczego przyjmuje

się 60. rok życia (r.ż.). Starość podzielono na trzy okresy: 60.–75. r.ż. – wiek podeszły (wczesna starość), 75.–90. r.ż. – wiek starchy (późna starość), 90. r.ż. i powyżej – wiek sędziwy (długowieczność). Przebiegające wraz z wiekiem zmniejszenie rezerw czynnościowych narządów i zaburzenia homeostazy prowadzą do utraty siły mięśniowej, elastyczności mięśni, ruchomości stawów, a także koordynacji ruchowej i równowagi, zwiększając przy tym ryzyko upadków oraz urazów [1].

## AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA

Aktywność fizyczna definiowana jest jako dowolny ruch ciała wyzwalamy napięcie mięśni i wymagający wydatkowania znacznie większej energii. „Mianem aktywności ruchowej lub fizycznej określa się wysiłek mięśniowy wywołujący w organizmie zespół zmian, które prowadzą do wydatku energetycznego wyższego niż poziom spoczynkowy” [3]. Przeważnie jest to forma ruchu spokojnego, niewymagająca dużego nakładu energii [4]. Obejmuje wszelkie formy aktywności, czyli rekreacyjną aktywność fizyczną (większość dyscyplin sportowych), wyczynowe uprawianie sportu, aktywność fizyczną w domu i w terenie. Według WHO na poziom aktywności fizycznej znaczny wpływ ma środowisko i czynniki osobnicze, istotne w planowaniu usprawniającego postępowania fizjoterapeutycznego.

Według danych Światowej Organizacji Zdrowia niedostateczna aktywność fizyczna jest czwartym w kolejności czynnikiem ryzyka odpowiedzialnym za przedwczesne zgony i śmiertelność na świecie [5]. Lees i Booth wprowadzili termin „zespołu siedzącej śmierci” w celu podkreślenia szkodliwości skutków sedenteryjnego trybu życia [6]. Rowe i Kahn wprowadzili natomiast termin „starzenia się z sukcesem”, który charakteryzuje się pozytywnym wpływem działań prozdrowotnych wynikających ze stylu życia i radzenia sobie ze stresem. Aby starzeć się w ten sposób należy utrzymać wysoką sprawność fizyczną i umysłową, aktywnie angażować się w życie społeczne oraz aktywnie przeciwdziałać chorobom i niepełnosprawności [7].

W celu wyznaczenia optymalnej dawki aktywności fizycznej wprowadzono pojęcie minimalnej dawki aktywności fizycznej w ciągu dnia lub tygodnia, koniecznej do utrzymania dobrego stanu psychofizycznego oraz określenia optymalnej ilości aktywności fizycznej, potrzebnej do uzyskania zakładanego efektu [5]. Zalecana dawka aktywności zależy od wielu czynników, między innymi: wieku osoby ćwiczącej, stanu jej zdrowia, poziomu wydolności i sprawności fizycznej organizmu, wytrenowania, czy czynników środowiskowych. Zbyt małe obciążenia nie przynoszą spodziewanych efektów fizjologicznych, a nadmierny, niedostosowany do wieku, stanu zdrowia i możliwości wysiłek fizyczny może być szkodliwy. W związku z tym dla wszystkich dbających o zdrowie i chcących utrzymać optymalną sprawność fizyczną na długie lata życia, zaleca się ćwiczenia wytrzymałościowe (inaczej aerobowe). Według WHO osoby dorosłe (zdrowe) w wieku 18–65 lat powinny wykonywać trening umiarkowany 5 dni w tygodniu przez minimum 30 minut lub bardzo intensywny trening 3 dni

w tygodniu przez minimum 30 minut. U osób starszych powyżej 65. roku życia duże znaczenie ma trening siłowy wzmacniający kończyny górne i dolne oraz ćwiczenia równoważne zapobiegające upadkom [5, 8, 9].

Wielu badaczy mierzy aktywność fizyczną na podstawie liczby kroków wykonywanych w czasie spacerów. Minimalna dawka dzienna kroków wynosi około 10 000. Norma ta nie sprawdza się jednak u dzieci i osób dorosłych otyłych, dla których jest ona zbyt niska, a dla osób starszych i przewlekłe chorych jest niemożliwa do osiągnięcia. Zalecenia dla osób zdrowych w wieku 20–50 lat to liczba 7000–13 000 kroków dziennie, dla osób powyżej 50. r.ż. 6000–8500 kroków, a dla młodzieży w wieku 14–16 lat – 11 000–12 000 kroków dziennie [10].

Centrum Kontroli Chorób i Prewencji (CDC) przedstawiło zalecenia dotyczące aktywności fizycznej osób starszych. Jest to co najmniej 150 minut fizycznej aerobowej aktywności na tydzień o średniej intensywności (marsz) oraz ćwiczenia siłowe wzmacniające kończyny górne i dolne, klatkę piersiową, brzuch, tułów, wykonywane minimum dwa razy w tygodniu oraz codziennie wykonywane ćwiczenia równoważne, koordynacyjne i rozciągające [2].

Ćwiczenia fizyczne to najskuteczniejsza metoda stosowana przez fizjoterapeutów w zapobieganiu i spowolnieniu procesów starzenia się organizmu, a w konsekwencji chorobom ludzi starszych, takich jak: osteoporoza, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze oraz urazom w następstwie upadków. Program fizjoterapeutyczny powinien być oparty na treningu funkcjonalnym, który angażuje cały organizm człowieka: układ nerwowy, mięśniowy, szkieletowy, zmysły czucia, równowagi oraz narządu wzroku.

## METODY OCENY STANU FUNKCJONALNEGO OSÓB STARSZYCH

W celu planowania, a następnie monitorowania adekwatnego do potrzeb osób starszych programu usprawniania, niezbędne jest badanie stanu funkcjonalnego, opartego na całościowej ocenie geriatrycznej (COG – *Comprehensive Geriatric Assessment*) uwzględniającej stan zdrowia, sprawność fizyczną i umysłową oraz uwarunkowania socjalno-środowiskowe. W tym celu stosuje się wystandaryzowane testy (skale, kwestionariusze). Ich dobór powinien być indywidualny w zależności od stanu zdrowia pacjenta, jego wydolności i problemów w komunikacji związanych między innymi z zaburzeniami słuchu, mowy czy demencją starczą [11].

Sprawność funkcjonalna rozumiana jest jako niezależność w czynnościach życiowych, które można podzielić na podstawowe, warunkujące samodzielność w najbliższym otoczeniu oraz złożone, pozwalające na sprawne pełne funkcjonowanie bez pomocy innych osób.

Skalą badającą podstawowe czynności życiowe jest skala Katza ADL (Activities of Daily Living). Ocenia ona możliwość samodzielnego wykonania sześciu czynności, takich jak:

- kąpanie się,
- ubieranie i rozbieranie się,

- korzystanie z toalety,
- wstawanie z łóżka i przemieszczanie się,
- samodzielne jedzenie,
- kontrolowane wydalanie moczu i stolca [11].

W piśmiennictwie można spotkać różną punktację powyższych czynności. Jedna z nich ocenia je w skali od 1 do 3, gdzie przy całkowitej samodzielności uzyskuje się 3 punkty, gdy pacjent wymaga częściowej pomocy – 2, a przy braku samodzielności – 1 punkt. Częściej stosowana jest odpowiednio punktacja 1–0,5 – 0 punktu, a nawet wersja prostsza, gdzie 1 punkt oznacza samodzielne wykonanie czynności, a 0 – brak możliwości jej wykonania. Kryterium: 5 – 6 punktów określa osoby sprawne, 3 – 4 punkty – osoby umiarkowanie niesprawne, 2 punkty i poniżej – osoby znacznie niesprawne. Niska punktacja świadczy o niezdolności do samodzielnego funkcjonowania [11].

Do oceny czynności złożonych wykorzystywana jest skala Lawtona IADL (*Instrumental Activities of Daily Living*), która pozwala określić umiejętność funkcjonowania w otoczeniu:

- korzystanie z telefonu,
- lokomocję do miejsc poza odległością spaceru,
- robienie zakupów,
- przygotowanie posiłków,
- wykonywanie prac domowych (sprząatanie),
- majsterkowanie / pranie swoich rzeczy,
- przygotowywanie / przyjmowanie leków,
- gospodarowanie pieniędzmi.

Zakres punktacji wynosi od 1 do 3 punktów. Maksymalnie można otrzymać 24 punkty. W innej interpretacji punktów: 1 oznacza samodzielne wykonanie danej czynności, a 0 – brak takiej możliwości lub z pomocą. Ogólna liczba punktów ma znaczenie tylko w odniesieniu do konkretnego pacjenta, a spadek tej liczby w czasie świadczy o pogarszaniu się jego ogólnego stanu [11].

Inną skalą sprawności pacjenta, poddającą ocenie podstawowe czynności życiowe, jest skala Barthel (*Index Barthel*). Bierze się pod uwagę:

- spożywanie posiłków (0 punktów – nie jest w stanie samodzielnie jeść; 5 – potrzebuje pomocy w krojeniu, smarowaniu masłem itp. lub wymaga zmodyfikowanej diety; 10 – samodzielnie, niezależnie),
- przemieszczanie się (z łóżka na krzesło i z powrotem, siadanie) 0 punktów – nie jest w stanie, nie zachowuje równowagi przy siedzeniu; 5 – większa pomoc (fizyczna, jedna lub dwie osoby); 10 – mniejsza pomoc (słowna lub fizyczna); 15 – samodzielnie),
- utrzymanie higieny osobistej (0 punktów – potrzebuje pomocy przy czynnościach osobistych; 5 – niezależny przy myciu twarzy, czesaniu się, myciu zębów, goleniu (z zapewnionymi pomocami),
- korzystanie z toalety (WC) (0 punktów – zależny; 5 – potrzebuje niewielkiej pomocy, ale może pewne rzeczy zrobić sam; 10 – niezależny, zdejmowanie, zakładanie, ubieranie się, podcieranie),
- mycie / kąpiel całego ciała (0 punktów – zależny; 5 – niezależny lub pod prysznicem),
- poruszanie się (po powierzchniach płaskich) (0 punktów – nie porusza się lub dystans <50 m; 5 – niezależ-

ny na wózku, wliczając zakręty >50 m; 10 – spaceru z pomocą (słowną lub fizyczną) jednej osoby >50 m; 15 – niezależny, ale może potrzebować pewnej pomocy, np. laski, dystans >50 m),

- wchodzenie i schodzenie po schodach (0 punktów – nie jest w stanie; 5 – potrzebuje pomocy (słownej, fizycznej, przenoszenia); 10 – samodzielny),
- ubieranie i rozbieranie się (0 punktów – zależny; 5 – potrzebuje pomocy, ale może wykonać połowę czynności bez pomocy; 10 – niezależny – zapinanie guzików, zamka, sznurowanie),
- kontrolowanie stolca/zwieracza odbytu (0 punktów – nie panuje nad oddawaniem stolca (lub potrzebuje lewatywy); 5 – czasami popuszcza – zdarzenia przypadkowe; 10 – panuje/utrzymuje stolec),
- kontrolowanie moczu/zwieracza pęcherza moczowego (0 punktów – nie panuje nad oddawaniem moczu lub cewnikowany i na skutek tego niesamodzielny; 5 – czasami popuszcza – zdarzenia przypadkowe; 10 – panuje/utrzymuje mocz).

Maksymalnie można otrzymać 100 punktów. Uzyskanie od 0 do 20 punktów oznacza całkowitą niesamodzielność, od 20 do 80 punktów – pacjent w pewnym stopniu potrzebuje pomocy innych osób, a od 80 do 100 punktów oznacza, że przy niewielkiej pomocy chory może funkcjonować samodzielnie [11].

Innym testem do oceny sprawności funkcjonalnej osób starszych jest Pomiar Niezależności Funkcjonalnej (FIM – *The Functional Independence Measure*). Określa możliwość:

- samoobsługi (spożywanie posiłków, dbałość o wygląd i higienę osobistą, kąpiel, ubieranie górnej i dolnej części ciała, toaleta),
- kontroli zwieraczy (oddawanie moczu, stolca),
- mobilności (przechodzenie z łóżka na krzesło lub wózek, siadanie na muszli klozetowej, wchodzenie pod prysznic lub do wanny),
- lokomocji (chodzenie lub jazda na wózku, schody),
- komunikacji (zrozumienie, wypowiedanie się)
- świadomości społecznej (kontakty międzyludzkie, rozwiązywanie problemów, pamięć).

Za każdą czynność oceniany pacjent może otrzymać od 1 do 7 punktów: gdzie 7 punktów oznacza pełną niezależność, 6 – umiarkowaną niezależność (wykorzystywane są urządzenia pomocnicze), 5 – umiarkowaną niezależność (konieczny jest nadzór lub asekuracja), 4 – potrzebna minimalna pomoc (pacjent wykonuje samodzielnie więcej niż 75% czynności); 3 – potrzebna umiarkowana pomoc (od 50 do 74% czynności), 2 – potrzebna maksymalna pomoc (od 25 do 50% czynności), 1 punkt – całkowitą zależność (pacjent wykonuje samodzielnie mniej niż 25% czynności) [12].

U osób starszych w następstwie postępujących zmian w układzie krążenia, oddychania, nerwowym i narządu ruchu, pogorszeniu ulega wydolność fizyczna, a tym samym tolerancja wysiłku fizycznego.

Skalą oceniającą tolerancję wysiłkową jest skala subiektywnego odczuwania wysiłku według Borga (RPE scale – *Rate of Perceived Exertion scale*), umożliwiająca określenie



rodzaju i intensywności ćwiczeń w odniesieniu do odczuwanego zmęczenia/wysiłku. Wynik 20 to poziom wysiłku maksymalny, 19 – wysiłek ekstremalnie ciężki, 17 – bardzo ciężki, 16 – 15 – ciężki, 13 – dość ciężki, 12 umiarkowany, 11 – lekki, 9 – bardzo lekki, 6 – bez wysiłku [11, 13].

Problemem ludzi starszych stają się zaburzenia koordynacji ruchowej i równowagi, które stanowią ryzyko upadków i uszkodzeń narządu ruchu. Do oceny zaburzeń kontroli postawy ciała można posłużyć się kilkoma testami. Jedną z metod oceny równowagi statycznej jest próba Romberga. W tym badaniu pacjent stoi swobodnie z rękami wzdłuż ciała lub skrzyżowanymi na piersiach i ściśle złączonymi nogami, z oczami zamkniętymi lub otwartymi. Zaburzenia równowagi w formie znacznego wychylenia od osi, utrata równowagi lub upadek mogą świadczyć o zaburzeniach proprioceptywnych w przebiegu uszkodzeń rdzenia kręgowego (test ujemny przy oczach otwartych i dodatni przy zamkniętych), a także o uszkodzeniach błędniaka lub mózdzku (wychylenia przód-tył) (test dodatni przy otwartych i zamkniętych oczach) [11, 14].

W teście „wstań i idź” (*Test Up and Go*) ocena równowagi dynamicznej i chodu dokonywana jest po wykonaniu określonej sekwencji ruchów, polegających na wstaniu z krzesła, pokonaniu dystansu 3 m do określonego celu, wykonaniu obrotu i powrotu do pozycji wyjściowej. Wynik mierzony jest czasem wykonania zadania. Jeżeli pacjent wykonał test w czasie krótszym niż 10 sekund, świadczy to o prawidłowej sprawności funkcjonalnej i niskim ryzyku upadków. Wykonanie tych czynności w czasie od 10 do 19 sekund oznacza, że badany może samodzielnie wychodzić na zewnątrz, nie potrzebuje sprzętu pomocniczego do chodzenia, jest samodzielny w większości czynności dnia codziennego, jednak wskazana jest pogłębiona ocena ryzyka upadków (wynik świadczący o średnim ryzyku upadków). Wykonanie testu w czasie powyżej 19 sekund świadczy o znacznie ograniczonej sprawności funkcjonalnej. Pacjent nie powinien samodzielnie wychodzić na zewnątrz, zalecany jest sprzęt pomocniczy do chodzenia (wynik świadczy o dużym ryzyku upadków) [11, 14].

Innym testem do oceny równowagi i ryzyka upadków jest czynnościowy test sięgania (FRT – *The Functional Reach Test*). Polega on na wykonaniu trzykrotnie maksymalnego sięgnięcia ręką w przód w pozycji stojącej bokiem do ściany, bez zmiany położenia stóp ustawionych w rozkroku na szerokość ramion. Wynik stanowi średnia arytmetyczna z trzech wykonanych pomiarów. Wynik uznaje się za prawidłowy, gdy pacjent sięgnie ręką powyżej 25 cm. Wynik w granicach 15–25 cm interpretuje się jako dwukrotny wzrost, a poniżej 15 cm – jako czterokrotny wzrost ryzyka upadków [11, 16].

Do oceny równowagi statycznej i dynamicznej stosuje się funkcjonalną skalę równowagi Berga (BFBT – *The Berg Functional Balance Test*). Test polega na wykonaniu 14 czynności w określonej kolejności: przejście z pozycji siedzącej do stojącej, stanie bez podparcia, siedzenie bez podparcia, przejście z pozycji stojącej do siedzącej, transfery (przesiadanie się), stanie z zamkniętymi oczami, stanie ze złączonymi stopami, sięgnięcie w przód wyprostowaną kończyną górną

podczas stania, podniesienie przedmiotu z podłogi, spojrzenie za siebie, obrót o 360 stopni, stawianie naprzemiennie stóp na taborecie, stanie bez podparcia jedną stopą przed drugą, stanie na jednej nodze. Każdy z kolejnych elementów testu oceniany jest w skali 0–4 punkty. Maksymalna liczba punktów możliwych do uzyskania wynosi 56. Skala ta została uznana za złoty standard dla oceny równowagi czynnościowej [11–16].

Skala Tinetti (*Tinetti Test*, POMA – *Performance-Oriented Mobility Assessment*) do oceny równowagi i chodu składa się z dwóch części. W pozycji siedzącej na twardym krześle, bez poręczy, ocenie podlegają następujące czynności wykonywane przez badającego:

- utrzymanie równowagi podczas siedzenia (0 punktów – jeśli pochyła się lub ześlizguje z krzesła, 1 punkt – jeśli zachowuje równowagę),
- wstawanie z miejsca (0 – niezdolny, 1 – wstaje pomagając sobie rękami, 2 – wstaje bez pomocy rąk),
- próby wstawania z miejsca (0 – niezdolny bez pomocy, 1 – wstaje, ale potrzebuje kilku prób, 2 – wstaje od razu),
- utrzymanie równowagi bezpośrednio po wstaniu z miejsca przez pierwsze 5 sekund (0 – stoi niepewnie, 1 – stoi pewnie, ale podpira się, 2 – stoi pewnie, bez podparcia),
- utrzymanie równowagi podczas stania (0 – stoi niepewnie, 1 – stoi pewnie, ale na szerokiej podstawie lub podpierając się, 2 – stoi bez podparcia, ze złączonymi stopami),
- próba trącania – trzykrotne trącanie dłonią w klatkę piersiową na wysokości mostka (0 zaczyna się przewracać, 1 – zatacza się, ale utrzymuje pozycję, 2 – stoi pewnie),
- próba trącania przy zamkniętych oczach badanego (0 – stoi niepewnie, 1 – stoi pewnie),
- obracanie się o 360 stopni (0 – ruch przerywany, 1 – ruch ciągły, 2 – zatacza się, chwytą się przedmiotów),
- siadanie (0 – niepewne, 1 – pomaga sobie rękami, 2 – pewny ruch).

W drugiej części testu Tinetti badany najpierw staje obok badającego, następnie idzie wzdłuż pokoju zwykłym krokiem, a później szybkim, posługując się laską lub chodzikiem w przypadku, gdy używa pomocy na co dzień. Ocenie podlega:

- zapoczątkowanie chodu bezpośrednio po wydaniu polecenia (0 punktów – wahanie lub kilkakrotne próby ruszenia z miejsca, 1 – start bez wahania),
- długość i wysokość kroku (A – zasięg ruchu prawej stopy: 0 punktów – nie przekracza miejsca stania lewej stopy, 1 – przekracza, 0 – prawa stopa nie odrywa się całkowicie od podłogi, 1 – odrywa się całkowicie; B – zasięg ruchu lewej stopy: 0 – nie przekracza miejsca stania prawej stopy, 1 – przekracza, 0 – lewa stopa nie odrywa się całkowicie od podłogi, 1 – odrywa się całkowicie),
- symetria kroku (0 – długość kroku obu stóp nie jest jednakowa, 1 – długość kroku obu stóp wydaje się równa),
- ciągłość chodu (0 – zatrzymywanie się pomiędzy poszczególnymi krokami, brak ciągłości chodu, 1 – chód wydaje się ciągły),



- ścieżka chodu na odcinku około 3 metrów (0 – wyraźne odchylenie od toru, 1 – niewielkie odchylenie lub korzystanie z przyrządów pomocniczych, 2 – prosta ścieżka, bez pomocy),
- tułów (0 – wyraźne kołysanie lub korzystanie z przyrządów pomocniczych, 1 – brak kołysania, ale zginane są kolana lub plecy, 2 – brak zginania kolan, pleców, nie korzysta z przyrządów pomocniczych),
- pozycja podczas chodzenia (0 – rozstawione pięty, 1 – pięty prawie się stykają w trakcie chodzenia).

Z pierwszej części badania można uzyskać maksymalnie 12 punktów, a z drugiej 16. Łącznie z obu części wynik poniżej 19 punktów oznacza, że ryzyko upadku u badanej osoby jest pięciokrotnie wyższe w porównaniu do osoby zdrowej. Wynik pomiędzy 19 a 24 świadczy o skłonności do upadków [4].

W planowaniu programu usprawniającego osób wieku starszego istotna jest ocena ruchomości stawów, dolegliwości bólowych stawowych, kontroli motorycznej kończyny górnej i dolnej, równowagi i czucia. Badanie powyższych elementów przeprowadza się w teście Fugl-Meyer (*The Fugl-Meyer Test*). Za każde zadanie wykonane samodzielnie można otrzymać 2 punkty, wykonane częściowo samodzielnie – 1 punkt, a za zadanie niewykonane – 0. Maksymalnie można uzyskać 226 punktów (66 – za czynności motoryczne dla kończyny górnej i 34 – dla kończyny dolnej, 14 – za utrzymanie równowagi, funkcje czuciowe – 24, a dolegliwości bólowe stawów – 44) [11].

Test Fullerton (*Senior Fitness Test*) stosowany jest u osób starszych do oceny podstawowych wskaźników sprawności fizycznej: siły górnej i dolnej części ciała, wytrzymałości aerobowej, koordynacji ruchowej i równowagi. Składa się z 6 kolejno wykonywanych części:

- próba zginania przedramienia (*Arm Curl Test*),
- próba „drapania po plecach” (*Back Scratch*),
- wstawianie z krzesła w ciągu 30 sekund (*30 Second Chair Stand*),
- próba „siad i osiągnięcie” (*Chair Sit-and-Reach*),
- próba „wstań i idź” (8 – *Foot Up-and-Go*),
- test 6-minutowego marszu (*6-Minute Walk Test*) lub próba 2-minutowego marszu w miejscu (*2-Minute Step-in-Place*).

Wyniki odnosi się do przyjętych norm dla kobiet i mężczyzn oraz przynależności do siedmiu kategorii wiekowych: 60–64, 65–69, 70–74, 75–79, 80–84, 85–89, 90–94 lat [14, 17].

Skale i testy przeprowadzane są przez personel medyczny: lekarza, fizjoterapeutę, pielęgniarkę, psychologa, pracownika socjalnego przy udziale rodziny. Ich regularne wykonywanie daje informację zwrotną na temat postępów usprawniania i stanu funkcjonalnego chorego.

## PODSUMOWANIE

Aktywność fizyczna stanowi istotny czynnik kształtowania nawyków i innych postaw zdrowotnych uczących prozdrowotnej formy spędzania wolnego czasu. Prace i badania nad określeniem skutecznych norm aktywności rucho-

wej i oceny poziomu aktywności fizycznej ciągle trwają. Udoskonalane metody i techniki pomiaru uwzględniają szybko zmieniające się warunki i styl życia wynikające z rozwoju cywilizacyjnego. Liczba testów i kwestionariuszy do oceny sprawności oraz wydolności starzejącego się pacjenta świadczy o trudnościach w doborze optymalnego i obiektywnego badania diagnostycznego. Przy doborze testu należy zwrócić uwagę na bezpieczeństwo pacjenta, a także łatwość jego wykonania i możliwość ewaluacji procesu rehabilitacji.

Zadaniem fizjoterapii jest opracowanie i wdrożenie skutecznego programu rehabilitacji, ukierunkowanego na poprawę sprawności, zadań możliwych do wykonania, pomimo ograniczeń wynikających z wieku oraz współistniejących chorób i niepełnosprawności. W planowaniu fizjoterapii celem nadrzędnym powinno być pośrednie wpłynięcie na patologię i ograniczenia poprzez poprawę mobilności, funkcjonowania i jakości życia, a tym samym usprawnienie pacjenta.

## PIŚMIENNICTWO

1. Leszczyńska A. Sport to zdrowie! Refleksje o aktywności fizycznej Polaków. *Acta Univ Lodz. Folia Sociol.* 2013;45:179-189.
2. Patric J. VanBeveren. Ćwiczenia i aktywność fizyczna osób starszych. In: Guccione A. A, Wong R. A, Avers D. Fizjoterapia kliniczna w geriatricznym. M. Żak, Z. Śliwiński. Wrocław: Elsevier. 2012;3:31-54.
3. Przewęda R. Promocja zdrowia przez wychowanie fizyczne. In: Karski JK. *Prom Zdr.* Warszawa: Ignis. 1999: 201.
4. Chodzko-Zajko WJ, Proctor DN et al. Exercises and physical activity for older adults. *Med. Sci Sports Exerc.* 2009;41 (7):1510-1530. Medline abstracts.
5. Siwiński W, Rasińska R. Aktywność fizyczna jako zasadniczy cel stylu życia i zdrowia człowieka. *Pielęg Pol.* 2015;2(56).
6. Lees SJ, Booth FW. Sedentary death syndrome. *Can J Appl Physiol.* 2004;29 (4): 447-460. Medline abstracts.
7. Zasadzka E, Wiciorowska-Tobis K. Zmiany w układzie ruchu w procesie starzenia się. *Gerontol Pol.* 2014;3:161-165.
8. Haksell WL. Physical Activity, Fitness and Health. *Human Kinet.* 2006; 303-317.
9. World Health Organization: global recommendations on physical activity and public health. 2010, [http://whqlibdoc.who.int/publication/2010/9789241599979\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publication/2010/9789241599979_eng.pdf).
10. Tudor-Locke CE, Bassett Jr DR. How many steps/day are enough? Preliminary pedometer indices for public health. *Sports Me.* 2004;34:1-8.
11. Klukowski K. Diagnostyka fizjoterapeutyczna (funkcjonalna) w geriatricznym. In: Ronikier A. Diagnostyka funkcjonalna w fizjoterapii. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL. 2012:143-158.
12. Zieliński W, Wielński D. Normy sprawności fizycznej populacji polskiej od 65 roku życia. In: Maciaszek J, Szeklicki R, Osiński W (eds). Aktywność fizyczna w wieku starszym w badaniach naukowych. Bogucki Wydawnictwo Naukowe, Poznań, 2012;133-141.
13. Smarż K, Jaxa-Chamiec T, Budaj A. Metody oceny wydolności fizycznej pacjentów kardiologicznych-elektrokardiograficzny, spiroergometryczny i echokardiograficzny test wysiłkowy. *Post Nauk Med.* 2015;28(11B).
14. Kostiukow A, Rostkowska E, Samborski W. Assessment of postural balance function. *Annales Acad Emed Estet. Roczn PAM.* 2009;55(3):102-109.

15. Staszczak-Gawęda I, Szczygielska-Babiuch A, Puzio G et al. Ocena sprawności funkcjonalnej osób starszych z lekkim otępieniem. *Gerontol Pol.* 2013;4:127-132
16. Szostek-Rogula S, Zamysłowska-Szmytko E. Przegląd skal i testów dla oceny czynnościowej pacjenta z zawrotami głowy i zaburzeniami równowagi. *Otolaryngologia.* 2015;14(3):141-149.
17. Mętel S, Kwiatkowska, Głodzik J, Szczygieł E. Wykorzystanie testu Functional Strength w ocenie stanu funkcjonalnego oraz w monitorowaniu procesu rehabilitacji medycznej osób starszych. *Gerontol Pol.* 2012;20(4):148–154.

**Numery ORCID autorów:**

*Magdalena Sobiech* - 0000-0003-4923-5444

*Maciej Kochman* - 0000-0003-0174-7133

*Małgorzata Drelich* - 0000-0001-6709-0440

*Tomasz Blicharski* - 0000-0001-9747-8817

*Mirosław Jabłoński* - 0000-0002-7490-4745

**Konflikt interesów:**

*Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.*

---

**AUTOR KORESPONDUJĄCY**

**Magdalena Sobiech**

Katedra i Klinika Rehabilitacji i Ortopedii,

Uniwersytetu Medycznego w Lublinie,

Ul. Jaczewskiego 8, 20-090 Lublin,

Tel. +48500286400

e-mail: magda.sobiech@op.pl

**Nadesłano:** 03.04.2019

**Zaakceptowano:** 18.07.2019

OPIS PRZYPADKU  
CASE REPORT

## ZABURZENIA POSTAWY CIAŁA U OSÓB STARSZYCH W OCENIE STATYCZNEJ

### POSTURAL DISORDERS IN THE ELDERLY IN STATIC ASSESSMENT

**Magdalena Sobiech, Magdalena Zawadka, Maciej Kochman, Jaromir Jarecki, Tomasz Blicharski, Mirosław Jabłoński**  
KATEDRA I KLINIKA REHABILITACJI I ORTOPEDII, UNIWERSYTET MEDYCZNY W LUBLINIE, LUBLIN, POLSKA

#### STRESZCZENIE

Aktywność fizyczna to jeden z najważniejszych elementów zdrowego stylu życia oraz determinant stanu zdrowia fizycznego i psychicznego człowieka. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia zbyt mała aktywność fizyczna jest czwartym w kolejności najczęstszym czynnikiem ryzyka, odpowiedzialnym za przedwczesne zgony na świecie. Bardzo duże znaczenie dla zdrowia ma regularne uprawianie sportu i aktywnego wypoczynku. Ćwiczenia fizyczne to najskuteczniejsza metoda stosowana przez fizjoterapeutów w zapobieganiu i spowolnieniu procesowi starzenia się organizmu, a w konsekwencji chorobom ludzi starszych (osteoporoza, cukrzyca, nadciśnienie, urazy). Ruch fizyczny wpływa pozytywnie na jakość życia i funkcje poznawcze tych osób. Program fizjoterapeutyczny powinien być oparty na treningu funkcjonalnym, który angażuje cały organizm człowieka. Do zaplanowania, a następnie monitorowania skuteczności treningu wykorzystuje się różnego rodzaju testy do oceny stanu funkcjonalnego osób w starszym wieku. Testy te oparte są na całościowej ocenie geriatrycznej, uwzględniającej stan zdrowia, sprawność fizyczną i umysłową oraz uwarunkowania socjalno – środowiskowe.

**SŁOWA KLUCZOWE:** starzenie się, aktywność fizyczna, ocena funkcjonalna

#### ABSTRACT

Physical activity is one of the most important element of a healthy lifestyle and determinant of the physical and mental health. According to the WHO, limited physical activity is the fourth most common premature death risk factor in the world. Regular sport and active recreation is very important for our health. Physical exercise is the most effective method used by physiotherapists to prevent and slow down the aging process of the body, and consequently, diseases of elderly (e.g. osteoporosis, diabetes, hypertension and injuries). Physical activity has a positive effect on the quality of life and cognitive functions of elderly. The physiotherapeutic program should be based on functional training involving the entire human body. To plan and monitor the effectiveness of the training, different types of tests are used to assess the functional status of elderly people. These tests are based on the Comprehensive Geriatric Assessment considering the state of health, physical and mental fitness as well as social and environmental determinants.

**KEY WORDS:** aging, physical activity, functional assessment

Wiad Lek 2019, 72, 9 cz I, 1703-1707

#### WSTĘP

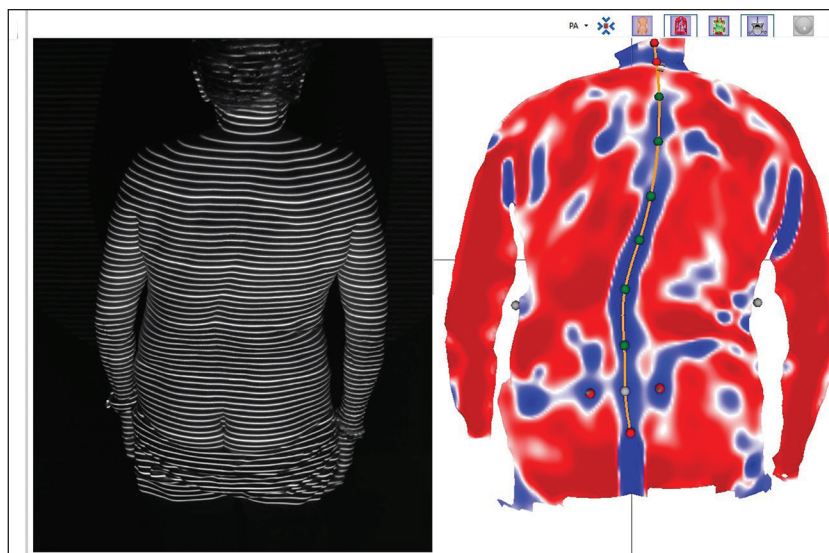
Prawidłową postawę ciała definiuje się jako „taki stan równowagi mięśniowo-szkieletowej, który zapewnia podparcie strukturalom ciała, chroniąc je przed uszkodzeniem i ich postępującą deformacją, niezależnie od postawy (stojącej, leżącej, w zgięciu lub pochyleniu), w której znajdują się struktury. Stan taki wymaga minimalnego wysiłku mięśniowego i zapewnia warunki właściwego ułożenia i działania narządów wewnętrznych” [1]. Zła, nieprawidłowa sylwetka prowadzi do zaburzeń pomiędzy częściami naszego ciała, w konsekwencji do przeciążeń układu mięśniowo-szkieletowego i zmniejszenia elastyczności tkanek. Takie procesy powodują ryzyko upadków, bolesność stawów oraz zmniejszenie siły mięśniowej.

W planowaniu fizjoterapii dla pacjentów geriatrycznych ważna jest rzetelna oraz obiektywna diagnostyka oceniająca między innymi sylwetkę ciała. Odpowiednio prze-

prowadzone badanie umożliwi nam zaplanowanie terapii i jej ocenę. Obecnie w diagnostyce układu szkieletowego stosuje się najczęściej badania radiologiczne. Przykładem takiego badania jest zdjęcie RTG wykorzystujące szkodliwe promieniowanie rentgenowskie, które niestety obarczone jest inwazyjnością. Umożliwia ono jedynie ocenę układu kostnego, a nie zmian nawykowych w postawie ciała związanych z procesem starzenia się i nieprawidłowym napięciem mięśniowo-powięziowym. Alternatywa dla badania rentgenowskiego i diagnostyki układu kostno-szkieletowego może być urządzenie optoelektroniczne Diers Formetic III 4D, które jest nieinwazyjne, pozbawione szkodliwego promieniowania i umożliwia wielopowierzniowy pomiar pleców, kręgosłupa i stóp [2–4]. Ocenia ono nie tylko krzywizny kręgosłupa, ale powierzchniowe napięcie mięśni, stopy oraz obciążenie kończyn dolnych. Ma szerokie zastosowanie w diagnostyce wad postawy ciała nie

**Tabela 1.** Parametry postawy ciała (wartości średnie z trzech pomiarów  $\pm$  odchylenie standardowe).

Nachylenie tułowia [°]	Nachylenie tułowia [mm]	Odchylenie od pionu [°]	Odchylenie od pionu [mm]	Skośność miednicy [°]	Skośność miednicy [mm]	Rotacja miednicy [°]	Kąt kifozy [°]	Kąt lordozy [°]	Średnie odchylenie boczne (RMS) [mm]	Rotacja powierzchni (RMS) [°]
12,17 $\pm 0,23$	90,39 $\pm 1,11$	6,09 $\pm 0,56$	44,70 $\pm 3,59$	1,71 $\pm 2,14$	2,5 $\pm 3,12$	9,79 $\pm 1,34$	51,43 $\pm 0,77$	23,04 $\pm 0,44$	14,78 $\pm 1,25$	7,05 $\pm 0,48$

**Ryc. 1.** Przykładowy wynik pomiarów (projekcja równoległych linii na plecach pacjenta; kształt powierzchni pleców: kolor niebieski – wklęsłości, kolor czerwony – wypukłości).

tylko u dzieci, ale i dorosłych osób [4–7]. Urządzenie Diers Formetric 4D wykonuje zapis wideo pleców za pomocą procesu stereografii rastrowej. Na powierzchni pleców wyświetlane są równoległe linie. Powierzchnia pleców rejestrowana jest za pomocą kamery głębi. Na podstawie otrzymanych danych powstaje trójwymiarowy model powierzchni pleców. Jednorazowy pomiar trwa 6 sekund.

## OBJAŚNIENIA

Kąt kifozy jest to maksymalny kąt kifozy, zmierzony między stycznymi do powierzchni górnego punktu przegięcia szyjno-piersiowego i piersiowo-lędźwiowego.

Kąt lordozy jest to maksymalny kąt lordozy, zmierzony między stycznymi do powierzchni piersiowo-lędźwiowego punktu przegięcia a punktem przegięcia lędźwiowo-krzyżowego. Normy pomiarów według zaleceń producenta urządzenia: kifoza=47-50°; lordoza=38-42°.

Celem niniejszej pracy jest opisanie przypadku pacjenta geriatrycznego leczącego się w naszym oddziale i poddanego ocenie postawy ciała przy pomocy urządzenia Diers Formetric III 4D.

## OPIS PRZYPADKU

Pacjentka lat 81 o masie 60 kg i wzroście 1,54 m (BMI=25,3) została przyjęta do Kliniki Ortopedii i Rehabilitacji SPSK nr 4 w Lublinie w celu pogłębienia diagnostyki i wdrożenia leczenia usprawniającego. W wywiadzie pacjentka zgłaszała wieloletnie silne dolegliwości bólowe kręgosłupa L-S z pro-

mieniowaniem do kończyny dolnej lewej. W badaniach RTG widać zaawansowane zmiany zwyrodnieniowe w części L-S oraz skoliozę lewostronną kręgosłupa lędźwiowego. Dodatkowo kobieta obciążona była cukrzycą typu II i nadciśnieniem tętniczym. Leczyła się również z powodu depresji.

Pacjentka została poproszona o rozebranie się do pasa tak, aby odsłonić plecy i kość krzyżową. Następnie poproszono chorą o ustawienie się na platformie. Postawa pacjentki nie była korygowana. Wykonano trzy pomiary postawy. Po każdym z pomiarów była proszona o zejście z platformy pomiarowej. Otrzymane wyniki są średnią z trzech prób (Tab. 1, Ryc 1-2).

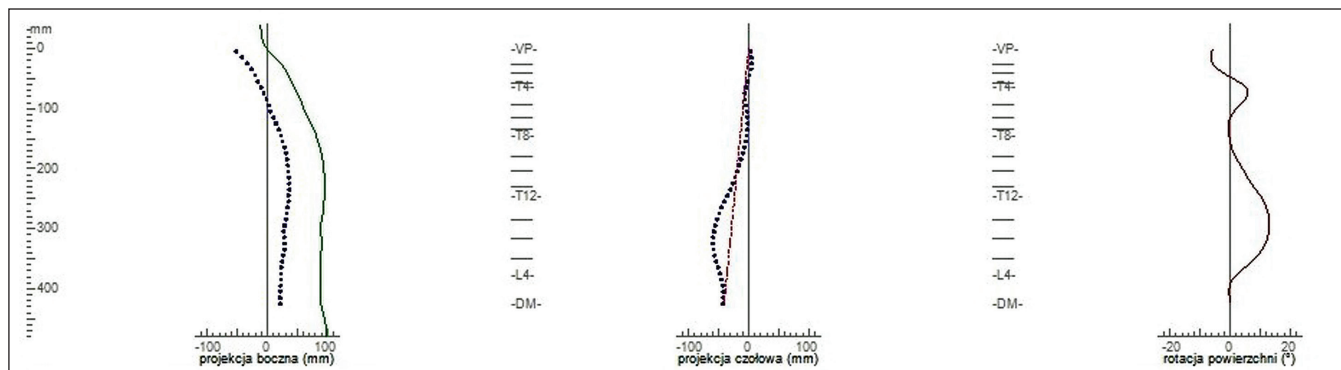
## PŁASZCZYZNA CZOŁOWA

W płaszczyźnie czołowej średnie odchylenie od pionu w prawo wynosiło 6,09° (44,7 mm). Średnie odchylenie kwadratowe (RMS – *root mean square*,) linii środkowej kręgosłupa od linii przechodzącej przez punkt VP (*vertebra prominens*) i punkt leżący w połowie odległości między kolcami biodrowymi wynosił średnio 14,78 mm. Prawy kolec biodrowy przedni górny ustawiony był powyżej kolca lewego o średnio 2,5 mm (Ryc. 3)

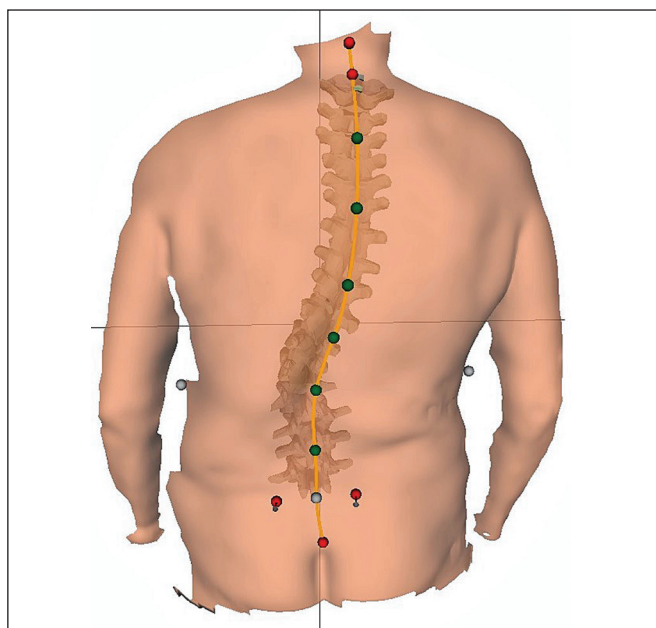
## PŁASZCZYZNA STRZAŁKOWA

Tułów pacjentki był pochylony do przodu (12,17° $\pm$ 0,23). Kąt kifozy piersiowej był nieznacznie powiększony i wynosił 51,43°  $\pm$  0,77, kąt lordozy lędźwiowej był znacznie zmniejszony i wynosił 23,04°  $\pm$  0,44 (Ryc. 4).





Ryc. 2. Odchylenia od położenia zerowego w trzech płaszczyznach. Wynik jednego z pomiarów.



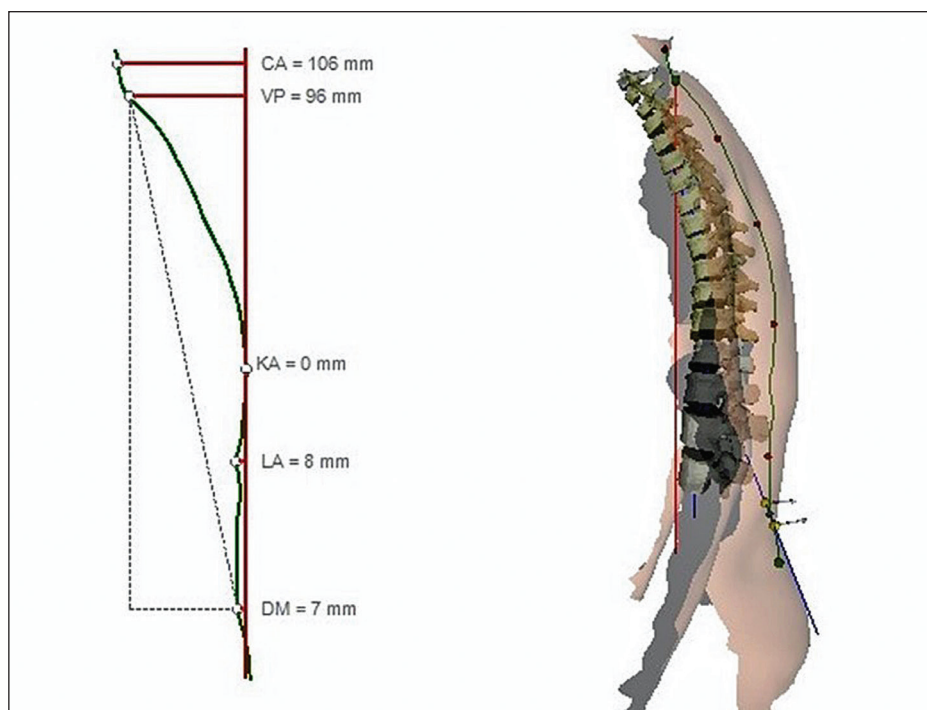
Ryc. 3. Model kręgosłupa osoby badanej w płaszczyźnie czołowej. Wynik jednego z pomiarów.

### ROTACJE

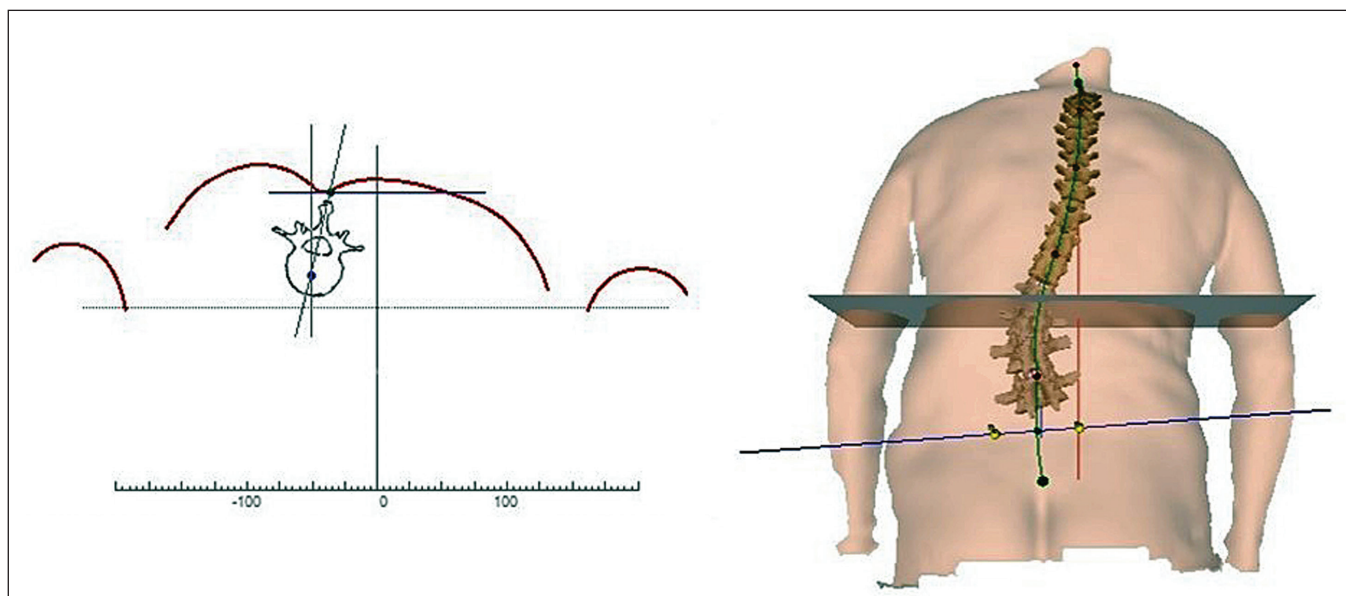
W płaszczyźnie poprzecznej stwierdzono rotację miednicy w prawo o  $9,8^\circ$ . Średnia rotacja powierzchni (RMS) wynosiła  $7,05^\circ$ . Największą rotację w prawo ( $13,2^\circ$ ) zmierzono na poziomie L1, a największą rotację w lewo stwierdzono na poziomie C7 ( $6,1^\circ$ ) (Ryc. 5-6).

### DYSKUSJA

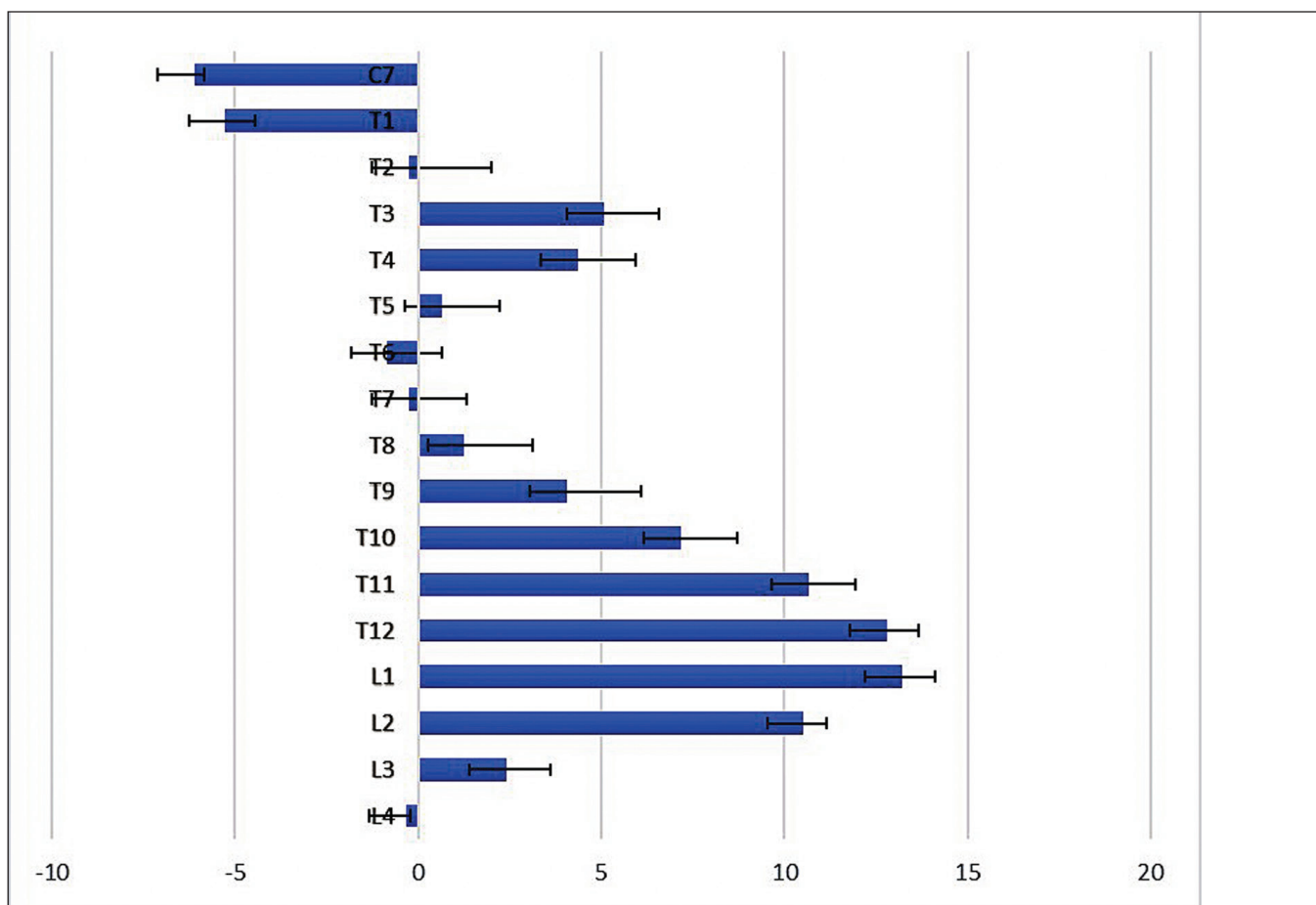
Osoby starsze o ograniczonej aktywności ruchowej i z zaawansowanymi zmianami zwyrodnieniowymi oraz przeciążeniowymi stawów charakteryzują się zgarbioną postawą, zwiększoną kifożą piersiową, ustawieniem głowy w protrakcji oraz zmniejszeniem lordozy lędźwiowej [8–10]. Nadmierna protrakcja głowy może utrudniać osobom starszym połykanie pokarmów, a także utrudniać pozycję leżenia tyłem lub przodem. Z powodu zmian zwyrodnieniowych występujących w kręgosłupie pozycja siedząca u pacjentów geriatrycznych może powodować ucisk na przeponę i zaburzenia oddychania. Zmniejszenie lordozy szyjnej i ustawienie głowy wysuniętej w przód, poza środek



Ryc. 4. Model kręgosłupa osoby badanej w projekcji bocznej. Po lewej zaznaczone zostały punkty z uwzględnieniem odległości od punktów: KA – szczyt kifozy; CA – szczyt lordozy szyjnej; VP – kręgi C7; LA – szczyt lordozy, DM – kolce biodrowe tylne górne. Wynik jednego z pomiarów.



Ryc. 5. Rotacja powierzchni =13,2°. Wynik jednego z pomiarów.



Ryc. 6. Rotacje [°] na wysokości poszczególnych kręgów.

ciężkości ciała warunkuje pogłębienie krzywizny w odcinku piersiowym. Wykazano, że istnieje współzależność pomiędzy sylwetką zgięciową a ryzykiem upadków osób starszych [11]. Zauważono również, że pogłębiona kifoza piersiowa występuje u osób ze złamaniami kompresyjnymi w odcinku

piersiowym kręgosłupa [9]. Należy zauważyć, że może to mieć związek z obecnością zmian osteoporotycznych.

W naszym badaniu środek ciężkości ciała u pacjentki jest przeniesiony ku przodowi ( $12,17^{\circ} \pm 0,23$ ). W ocenie stabilometrii amplituda wychyłań w kierunku przednio-tylnym

jest większa niż w kierunku przysrodkowo-bocznym. Kąt kifozy piersiowej jest nieznacznie powiększony i wynosi  $51,43^{\circ} \pm 0,77$ , a kąt lordozy lędźwiowej jest również znacznie zmniejszony i wynosi  $23,04^{\circ} \pm 0,44$ . W płaszczyźnie czołowej średnie odchylenie od pionu w prawo wynosi  $6,09^{\circ}$  ( $44,7$  mm). Świadczy to o dużej lateralizacji tułowia i lewostronnej skoliozie u badanej osoby. Miednica ustawiona jest w rotacji w prawo, co potwierdza ustawienie prawego kolca biodrowego przedniego górnego powyżej kolca lewego o  $2,5$  mm.

Zniesienie lordozy lędźwiowej wymusza pochylenie tułowia w przód w czasie chodzenia i stania. Taka pozycja wpływa na przeniesienie środka ciężkości ciała ku przodowi i zaburzenia równowagi. To wymaga zwiększonego nakładu energii, powoduje rozciągnięcie mięśni posturalnych i osłabienie ich siły mięśniowej. Mięśnie posturalne stają się słabe i bolesne, tracą zdolność do generowania siły i elastyczności. Spływanie lordozy lędźwiowej predysponuje także do złamań kręgow lędźwiowych [13–14].

Konsekwencją zmian degeneracyjnych w układzie mięśniowo-szkieletowym jest ból stawów i patologiczne deformacje krążka międzykręgowego. Zmiany degeneracyjne krążka międzykręgowego są zagrożeniem złamań kręgow, powodując ucisk na struktury nerwowe oraz mogą prowadzić do zwężenia kanału kręgowego [12]. Osoba starsza przyjmuje wówczas postawę przeciwbólową i ogranicza swoją aktywność ruchową do minimum oraz staje się zależna od innych osób. W wywiadzie u naszej pacjentki stwierdzono silne dolegliwości bólowe odcinka L-S kręgosłupa oraz dodatni test Lasequa.

Wszystkie wyżej wymienione dysfunkcje mogą wpływać na jakość życia pacjenta, jego niepełnosprawność i niesamodzielność. Zaburzenia postawy ciała mogą mieć podłoże pierwotne związane z zaburzeniami napięcia mięśniowego lub z chorobami współistniejącymi. Utrzymywanie nieprawidłowej, nawykowej postawy ciała oraz siedzący tryb życia mogą mieć istotny wpływ na zaburzenia innych układów w organizmie człowieka.

## PODSUMOWANIE

Typowa postawa osoby starszej charakteryzuje się nadmierną kifozą piersiową, zniesioną lordozą lędźwiową, ograniczeniem ruchomości w stawach obwodowych i kręgosłupa. Sprawność osoby starszej oraz samodzielność w dużej mierze jest uzależniona od postawy ciała i jego prawidłowej budowy. Do planowania i oceny efektów terapii w geriatry niezbędna jest diagnostyka oparta na bezpiecznym, nieinwazyjnym, szybkim oraz obiektywnym badaniu. Wykorzystywanie urządzenia optoelektroniczne Diers Formetric III 4D wydaje się zatem zasadne do oceny postawy osób w starszym wieku. Fizjoterapeuci umiejętnie stosujący interwencje terapeutyczne przy braku przeciwwskazań są w stanie oddziaływać na zmiany w postawie ciała osób starszych, powodując poprawę jakości ich życia oraz spowolnienie procesu starzenia się.

## PIŚMIENNICTWO

1. Patric J. VanBeveren. Ćwiczenia i aktywność fizyczna osób starszych. In: Guccione A. A, Wong R. A, Avers D. In: Żak M, Śliwiński Z (eds). Fizjoterapia kliniczna w geriatry red. Wrocław: Elsevier, 2012, 31–54.
2. Gregoire L, Peeters L, Vandenberghe K et al. Reassessing the accuracy and reproducibility of Diers formetric measurements in healthy volunteers. *Inern J Osteopat Med.* 2015;18:247–254.
3. Wilczyński J, Karolak P, Janecka S, et al. SEMG amplitudę of the errector spinae in children with scoliotic lesions. *J Edu Health Sport.* 2018;8(11):130–147.
4. Paprocki M, Rychter P, Wilczyński J. Dokładność badania postawy ciała metodą optoelektroniczna Diers Formetric III 4D w porównaniu z wynikiem zdjęcia RTG. *J Edu Health Sport.* 2016;6(4):385–398.
5. Schroeder J, Holander K. Effects of high- heeled footwear on staic and dynamic pelvis position and lumbar lordosis in experienced younger and middle- aged women. *Gait Posture.* 2018;59:53–57.
6. Abdel-Raouf N, Kamel D, Tantawy S. Influence of second- degree flatfoot on spinal and pelvic mechanics in young females. *Int J Ther Rehabil.* 2013; 20 (9).
7. Gogin M, Arndt P, Marti C. Effects of scoliosis specific exercise on a 64 y/o woman with degenerative scoliosis. 2014; 9(suppl 1): 049. <http://www.scoliosisjournal.com/suplements/9/S1/049>
8. Balzini L, Vannucchi L, Benvenuti F, Benuci M, et al. Clinical characteristics of flexed posture in elderly women. *J Am Geriatr Soc.* 2003;51(10):1419.
9. Ensurd KE, Black DM, Harris F, et al. Correlates of kyphosis in older women. The Fracture Inerventional Trial Research Group. *J Am Greiatr Soc.* 1997; 45(6): 682–887.
10. Ettinger B, Black DM, Palermo L et al. Kyphosis in older women and its relations to back pain, disability and osteopenia: the study of osteoporotic fractures. *Osteoporos Int.* 1994;4(1):55–60.
11. Arnold CM, Busch AJ, Schachter CL, et al. The relationship of intrinsic fall risk factors to a recent history of falling in older women with osteoporosis. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2005; 53 (7): 452–460.
12. Schneider DL, von Muhlen D, Barrett- Connor E et al. Kyphosis does not equal vertebral fractures: the Rancho Bernardo study. *J Rheumatol.* 2004;31(4):747– 752.
13. Kobayashi T, Takeda N, Atsuat Y, et al. Flatening of sagittal spine curvature as a predictor of vertebral fracture. *Osteoporos Int.* 2009;19(1): 65–69.
14. Sarvahi V, Boachie- Adjei O, Backus SI et al. Characterization of gait function in patients with postsurgical sagittal (flatback) deformity: a prospective study of 21 patients. *Spine.* 2002;27(21):2328–2337.

## Numery ORCID autorów:

Magdalena Sobiech – 0000-0003-4923-5444  
 Magdalena Zawadka – 0000-0001-6087-017X  
 Maciej Kochman – 0000-0003-0174-7133  
 Jaromir Jarecki – 0000-0002-6866-3850  
 Tomasz Blicharski – 0000-0001-9747-8817  
 Mirosław Jabłoński – 0000-0002-7490-4745

## Konflikt interesów:

Wszyscy autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

## AUTOR KORESPONDUJĄCY

### Magdalena Sobiech

Katedra I Klinika Rehabilitacji i Ortopedii,  
 Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin, Polska  
 e-mail: magda.sobiech@op.pl

Nadesłano: 03.04.2019

Zaakceptowano: 18.07.2019



# Ebetrexat

methotrexate

**Ebetrexat**, 20 mg/ml, roztwór do wstrzykiwań w ampułko-strzykawkę. **Skład:** 1 ml zawiera 20 mg metotreksatu (w postaci metotreksatu disodowego) oraz 0,18 mmol/l sodu. **Wskazania:** Czynne RZS u dorosłych pacjentów. Wielostawowe postacie ciężkiego czynnego młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów, jeśli leczenie NLPZ okazało się nieskuteczne. Ciężka, oporna na leczenie, prowadząca do niesprowadzenia łuszczyca, u dorosłych pacjentów z niewystarczającą odpowiedzią na inne rodzaje leczenia (tj. fototerapia, fotokemioterapia (PUVA), retinoidy) oraz ciężka łuszczyca stawowa (łuszczykowe zapalenie stawów). **Dawkowanie i sposób podawania:** W leczeniu chorób reumatycznych lub skóry MTX podaje się raz w tygodniu. Niewłaściwe dawkowanie może prowadzić do ciężkich działań niepożądanych, włącznie ze zgonem; należy zapoznać się z ChPL. Lek powinien przepisywać lekarz z doświadczeniem w stosowaniu i wiedzy o MTX. **RZS:** początkowo 7,5 mg raz na tydzień sc., im. lub iv. Dawkę można zwiększać; nie należy stosować dawki > 25 mg/tydzień. Dawki > 20 mg/tydzień mogą wiązać się z nasileniem działania toksycznego, zwłaszcza z mielosupresją. Odpowiedź na leczenie występuje po upływie 4-8 tygodni. Po uzyskaniu pożądanego działania dawkę stopniowo zmniejsza do najmniejszej skutecznej dawki podtrzymującej. **Dzieci i młodzież < 16 lat z wielostawowymi postaciami młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów (MIZS):** zalecana dawka 10-15 mg/m<sup>2</sup>/tydzień. W przypadkach opornych dawkę można zwiększyć do 20 mg/m<sup>2</sup>/tydzień i częściej kontrolować stan pacjenta. Lek podawać sc. i im. Pacjentów z MIZS kierować do poradni reumatologicznych specjalizujących się w leczeniu dzieci i młodzieży. Nie zaleca się stosowania u dzieci < 3 lat. **Ciężkie postacie łuszczyki i łuszczykowego zapalenia stawów:** na tydzień przed rozpoczęciem leczenia podać pozajelitowo 5-10 mg MTX w celu oceny idiosyncrasykicznych działań niepożądanych. Dawka początkowa: 7,5 mg raz na tydzień sc., im. lub iv. Dawkę zwiększać stopniowo, max. do 25 mg/tydzień. Dawki > 20 mg/tydzień mogą wiązać się z nasileniem działania toksycznego, zwłaszcza z mielosupresją. Odpowiedź na leczenie występuje po upływie 2-6 tygodni. Po uzyskaniu pożądanego działania dawkę należy stopniowo zmniejszać. **Zaburzenia czynności nerek:** lek stosować ostrożnie. U osób z ClkR 20-50 ml/min stosować 50% dawki należytą, a przy ClkR < 20 ml/min leku nie wolno podawać. Lek stosować bardzo ostrożnie (jeśli w ogóle) u osób z ciężkimi czynnymi lub przebytymi chorobami wątroby (patrz Przeciwwskazania). **Podeszły wiek:** rozważyć zmniejszenie dawki ze względu na osłabienie czynności wątroby i nerek i zmniejszenie zasobów kwasu foliowego. **Kumulacja płynów w trzeciej przestrzeni (wysięk opłucnowy, wodobrzusz):** okres półtrwania może wydłużyć się nawet 4x; konieczne może być zmniejszenie dawki lub odstawienie MTX. Unikać kontaktu leku ze skórą i błonami śluzowymi. Podczas zmiany drogi podania z doustnej na parenteralną może być konieczne zmniejszenie dawki. Można rozważyć suplementację kwasu foliowego lub folinowego. **Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na metotreksat lub którykolwiek składnik leku. Ciężkie zaburzenia czynności wątroby (stężenie bilirubiny w surowicy > 5 mg/dl [85,5 μmol/l]). Nadużywanie alkoholu. Ciężkie zaburzenia czynności nerek (ClkR < 20 ml/min lub stężenie kreatyniny w surowicy > 2 mg/dl). Choroby układu krwiotwórczego w wywiadzie (hipoplazja szpiku, leukopenia, trombocytopenia, znacząca niedokrwistość). Niedobory odporności. Ciężkie, ostre lub przewlekłe zakażenia, (tj. gruźlica i zakażenia HIV). Zapalenie lub owrozdzenie błony śluzowej jamy ustnej i rozpoznana choroba wrzodowa żołądka/dwunastnicy. Ciężka i kamienie piersią. Jednocześnie szczeniemy żywymi szczepionkami. **Ostrożności:** pacjentów poinformować, że lek stosuje się raz w tygodniu. Notowano przypadki zgonu, zwł. u osób w podeszłym wieku, w wyniku omyłkowego podawania codziennie tygodniowej dawki MTX. Monitorować, czy nie występują objawy działania toksycznego. Podczas leczenia MTX nie stosować dodatkowych leków o działaniu hepatotoksycznym, jeśli nie jest to konieczne i unikać lub ograniczyć spożycie alkoholu. W obecności czynników ryzyka (tj. zaburzenia czynności nerek, nawet graniczne) nie stosować MTX razem z NLPZ ze względu na możliwość nasilenia działania toksycznego. Opisano ciężkie działania niepożądane, włącznie ze zgonem, po zastosowaniu MTX razem z NLPZ. U osób z zaburzeniami czynności nerek istnieje ryzyko zwiększonego stężenia MTX w surowicy i ciężkich reakcji niepożądanych, tj. zaburzenia czynności nerek (aż do niewydolności). Stany powodujące odwodnienie (wymioty, biegunka, zapalenie jamy ustnej) mogą nasilić toksyczność MTX. W takich wypadkach stosowanie MTX przerwać do czasu ustąpienia objawów. U pacjentów z patologiczną kumulacją płynu w jamach ciała („trzeciej przestrzeni”), np. z wodobrzuszem lub wysiękiem opłucnowym, możliwe jest nieoczekiwane działanie toksyczne. Przed rozpoczęciem leczenia MTX u pacjentów z wysiękiem do opłucnej i otrzewnej należy dokonać drenażu. Zachować szczególną ostrożność u pacjentów z cukrzycą insulinozależną i z zaburzeniami czynności płuc. MTX może osłabiać odpowiedź na szczeniemy i zaburzać wyniki badań immunologicznych. Podczas leczenia unikać stosowania żywych szczepionek. Opisano przypadki ospy krowiej u otrzymujących MTX pacjentów szczepionych przeciw ospie. MTX uaktywnia WZW typu B (również po odstawieniu leku) lub zaostrenie zakażenia wątroby typu C, również zakończone zgonem. Szczególnej ostrożności wymagają utajone, przewlekłe zakażenia, tj. półpasiec lub gryzka (ryzyko uciążliwych chorób). Podczas leczenia MTX mogą wystąpić zakażenia oportunistyczne, w tym pneumocystoza (z ryzykiem zgonu). Powikłania płucne, wysięk płucny, zapalenie pęcherzyków płucnych lub zapalenie płuc (ogólne złe samopoczucie, suchy, drażniący kaszel, duszność, ból w klatce piersiowej, gorączka, niedotlenienie i nacieki widoczne w badaniu radiologicznym) podczas leczenia MTX mogą wskazywać na możliwość groźnych zmian, z ryzykiem zgonu. Mogą one wystąpić nagle, w dowolnym czasie leczenia. Należy wówczas przerwać leczenie MTX i rozpocząć badania w celu odróżnienia ich od choroby zapalnej (w tym zapalenia płuc). Notowano krwawienie pęcherzykowe podczas stosowania MTX w leczeniu chorób reumatologicznych/powiązanych wskazaniami. Może być to też związane z zapaleniem naczyń krwionośnych i innymi współistniejącymi chorobami. Jeśli podejrzewa się krwawienie pęcherzykowe, należy rozważyć niezwłoczne badania w celu potwierdzenia rozpoznania. Istnieje ryzyko ciężkich i sporadycznie zakończonych zgonem alergicznych reakcji skórnych, tj. zespół Stevensa-Johnsona i zespół Lyella. Podczas stosowania MTX może wystąpić nawrót zapalenia skóry wywołanego przez radioterapię lub oparzenie słoneczne („reakcja z przypomnieniem”). Skórne zmiany łuszczykowe mogą się nasilić podczas napromieniania światłem UV i podawania MTX. Małe dawki MTX niezbyt często powodowały rozwój chłoniaków złośliwych, ustępujących czasem po odstawieniu MTX (działanie niepotwierdzone w nowszym badaniu). Podawanie MTX iv. może spowodować ostre zapalenie mózgu i ostrą encefalopatię (z ryzykiem zgonu). W czasie leczenia i krótko po jego zaprzestaniu MTX powoduje oligospermię, zaburzenia/brak miesiączkowania i zaburzenia płodności. U ludzi MTX jest embriotoksyczny, powoduje poronienia i wady rozwojowe płodu. Przed zastosowaniem leku należy wykluczyć ciążę u pacjentki. Kobiety dojrzałe płciowo powinny stosować skuteczną antykoncepcję w czasie leczenia i przez ≥ 6 miesięcy po jego zakończeniu. Zalecane badania/środki bezpieczeństwa: przed rozpoczęciem leczenia: pełna morfologia z rozmazem i oznaczeniem liczby płytek, aktywność enzymów wątrobowych, stęż. bilirubiny i albuminy w surowicy, RTG klatki piersiowej i badaniem czynności nerek, serologiczne badanie zapalenia wątroby, wykluczenie gruźlicy (jeśli to konieczne). **Podczas leczenia:** (co tydzień przez pierwsze 2 tyg., potem co 2 tyg. przez miesiąc, następnie ≥ 1 raz na miesiąc przez 6 m-cy, następnie co 3 miesiące): badanie jamy ustnej i gardła w celu wykluczenia zmian na błonach śluzowych; pełna morfologia z rozmazem i oznaczeniem liczby płytek, aktywność enzymów wątrobowych (w razie wystąpienia objawów) oraz zwiększonej aktywności rozważyć zmniejszenie dawki lub przerwy w leczeniu), badanie czynności nerek/stężenia kreatyniny, wywiad w kierunku zaburzeń czynności płuc, ew. biopsja wątroby. Ze względu na ryzyko ciężkich lub prowadzących do zgonu działań toksycznych pacjentów trzeba poinformować o ryzyku, wczesnych objawach i środkach bezpieczeństwa, a także o konieczności natychmiastowego skonsultowania się z lekarzem w razie wystąpienia objawów zatrucia i poddawania się regularnym badaniom. Unikać kontaktu MTX ze skórą i błonami śluzowymi. W razie zanieczyszczenia miejsce kontaktu należy przemyć dużą ilością wody. Jedna dawka leku zawiera < 1 mmol (23 mg) sodu (zasadniczo, nie zawiera sodu”). **Działania niepożądane:** Bardzo często: utrata apetytu, nudności, wymioty, ból brzucha, zapalenie i owrozdzenie błony śluzowej jamy ustnej i gardła, zwiększenie aktywności enzymów wątrobowych (AlAT, AspAT, fosfatazy zasadowej) i stężenia bilirubiny. Często: leukopenia, małopłytkowość, niedokrwistość, ból głowy, zmęczenie, senność, parestezje, powikłania płucne spowodowane środkamiżelowym zapaleniem pęcherzyków płucnych lub zapaleniem tkanki płucnej oraz zgon związany z tymi powikłaniami, biegunka, wysypka, rumień, świąd. Niezbyt często: półpasiec, pojedyncze przypadki chłoniaka złośliwego, pancytopenia, agranulocytoza, zaburzenia krwiotwórczenia, ciężkie reakcje alergiczne aż do wstrząsu anafilaktycznego, cukrzyca, depresja, porażenie połowiczne, zawroty głowy pochodzenia obwodowego, splątanie, napady drgawk, leukoencefalopatia/encefalopatia (po podaniu pozajelitowym), zapalenie naczyń krwionośnych, zwłóknienie płuc, wysięk opłucnowy, owrozdzenia i krwawienia z przewodu pokarmowego, zapalenie trzustki, rozwój łuszczyca, zwłóknienia i marskości wątroby, zmniejszenie stężenia albumin w surowicy, pokrzywka, uczulenie na światło, zwiększona pigmentacja skóry, utrata włosów, guzki pomototreksatowe, bolesność zmian łuszczykowych, ciężkie reakcje toksyczne, opryszczkopodobne wykwity na skórze, zespół S-1, zespół Lyella, ból stawów, ból mięśni, osteoporoza, zapalenie i owrozdzenie pęcherza moczowego (może być z krwimoczem), bolesne oddawanie moczu, wady wrodzone płodu, zapalenie i owrozdzenie błony śluzowej pochwy, po podaniu im. miejscowe działania niepożądane (uczucie pieczenia) lub uszkodzenie tkanki (powstanie jądrowego ropnia, zanik tkanki tłuszczowej) w miejscu podania. [Ciężka nefropatia i niewydolność nerek po podaniu dużych dawek we wskazaniach onkologicznych]. Rzadko: posocznica, niedokrwistość megaloblastyczna, wahania nastroju, przemijające zaburzenia postrzegania, porażenie, zaburzenia mowy, w tym dyzartria i afazja, ciężkie zaburzenia widzenia (niewyraźne widzenie, zamglony obraz), ciężka dystopia o nieznanym podłożu, niedociśnienie tętnicze, zdarzenia zakrzepowe-zatorowe, zapalenie gardła, zatrzymanie oddychania, zapalenie jelit, smoliste stolce, zapalenie dziąseł, ostre zapalenie wątroby i toksyczne działanie na wątrobę, nasilenie zmian pigmentacyjnych paznokci, trądzik, wybroczyny, krwawe wykwity, rumień owłocosty, rumieniowe wysypki skórne, złamania z przeciążenia, azotemia, poronienie, oligospermia, zaburzenia miesiączkowania. **Bardzo rzadko:** zakażenie wirusem opryszczki zwykłej, zapalenie wątroby, ciężkie zahamowanie czynności szpiku, niedokrwistość aplastyczna, zaburzenia limfoproliferacyjne, hipogammaglobulinemia, ból, osłabienie mięśni kończyn, zaburzenia smaku (metaliczny posmak), ostre jądrowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, odczyn oponowy (porażenie, wymioty), zapalenie spojówek, zapalenie osierdzia, wysięk osierdziowy, tamponada osierdzia, zapalenie płuc wywołane przez *Pneumocystis carinii*, POChP, astma, krwawe wymioty, ostra martwica wątroby, ostra zanokcica, czynność, teleangiektazja, białkomocz, śmierć płodu, zaburzenia oogenezy, spermatogenezy, zanik pęcherza płciowego, impotencja, upławy, niepłodność, gorączka [nietypowe odczucia w obrębie czaszki, przemijająca utrata wzroku po podaniu dużych dawek we wskazaniach onkologicznych]. **Częstość niezmana:** zakażenia oportunistyczne (również śmiertelne), zakończona zgonem posocznica, histoplazmoza i kryptokokoza, nekardioza, rozsiane zakażenie wirusem opryszczki zwykłej, zakażenia wywołane przez wirus cytomegalii, w tym zapalenie płuc, reaktywacja zapalenia wątroby typu B, zaostrenie zapalenia wątroby typu C, limfadenopatia, eozynofilia i neutropenia, immunosupresja, gorączka, alergiczne zapalenie naczyń, krwawienie pęcherzykowe, niezakaźne zapalenie otrzewnej, niewydolność wątroby, zaburzenia gojenia się ran, martwica kości szczęki. **Podjęzowane działania niepożądane należy zgłaszać za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych URPŁ (Al. Jerozolimskie 181C; 02-222 Warszawa; tel.: +48 22 49 21 301; faks: +48 22 49 21 309; e-mail: ndl@urpl.gov.pl) lub podmiotowi odpowiedzialnemu. **Podmiot odpowiedzialny:** EBEBE Pharma Ges.m.b.H. Nfg. KG, Mondseesstrasse 11, A-4866 Unterach, Austria. **Pozwolenie Prezesa URPL:** 16034. **Kategoria dostępności:** lek wydawany na receptę. Pełna informacja o leku dostępna na życzenie u Sandoz Polska Sp. z o.o., 02-672 Warszawa, ul. Domaniewska 50 C, tel. 22 209 70 00, www.sandoz.pl. **Opłatność:** Detaliczna cena uzgodniona/kwota dopłaty dla świadczeniobiorcy (pacjenta) wynoszą odpowiednio: Ebetrexat® 1 x 0,375 ml (7,5 mg) – 22,27 zł/3,20 zł; Ebetrexat® 4 x 0,375 ml (7,5 mg) – 89,51 zł/3,63 zł; Ebetrexat® 4 x 0,5 ml (10 mg) – 119,38 zł/3,81 zł; Ebetrexat® 4 x 0,75 ml (15 mg) – 179,05 zł/4,09 zł; Ebetrexat® 4 x 1 ml (20 mg) – 238,79 zł/4,65 zł; Ebetrexat® 4 x 1,25 ml (25 mg) – 298,47 zł/5,81 zł; Ebetrexat® 4 x 1,5 ml (30 mg) – 358,10 zł/6,90 zł. **Cena detaliczna urzędowa i opłatność dla świadczeniobiorcy (pacjenta) na podstawie Obwieszczenia Ministra Zdrowia z dnia 30 kwietnia 2019r. w sprawie wykonania wykazu refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych na dzień 1 maja 2019r.** Ebetrexat 12/18**



1. Josef S Smolen i wsp. – EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2016 update, ARD Online First, published on March 17, 2017 as 10.1136/annrheumdis-2016-210715
2. Makwana S, et al. Prefilled syringes: An innovation in parenteral packaging. Int J Pharm Invest 2011; 1: 200–206.
3. Charakterystyka produktu leczniczego Ebetrexat z dn. 12.11.2018 r.
4. Dossier rejestracyjne leku Ebetrexat Ebewe, moduł 3.2.P.17
5. <https://www.iso.org/standard/63277.html> (data wejścia 15.05.2019)
6. Wago KJ et al. The importance of needle gauge for pain during injection of lidocaine. Journal of Plastic Surgery and Hand Surgery. 2015; Vol. 50.
7. Żuk B, Książczowska-Orlowska K. Ochrona stawów w reumatoidalnym zapaleniu stawów. Czynności dnia codziennego. Reumatologia 2009; 47, 4: 193–201.