

Gerontologia Polska

Kwartalnik (czerwiec), Tom 32, Nr 2/2024 ISSN 1425-4956



Akademia  **medycyny**

Redaktor Naczelny/Editor-in-Chief

Kornelia Kędziora-Kornatowska

Zastępca Redaktora Naczelnego

Deputy Editor-in-Chief

Piotr Błędowski

Honorowy Redaktor

Honorary Editor-in-Chief

Wojciech Pędich

Sekretarz Redakcji

Secretary of the Editorial Office

Wiesław Fidecki

Redaktorzy Tematyczni/Section Editors

Biogerontologia – Grzegorz Bartosz

Gerontologia – aspekty społeczne – Jerzy Halicki

Gerontologia kliniczna – Jan Szewieczek

Redaktor Językowy/Language Editor

Konrad Dejko

Redaktor Statystyczny

Statistical Editor

Jerzy Chudek

Międzynarodowa Rada Naukowa

International Scientific Board

Stathis Gonos (Grecja), Tilman Grune (Niemcy),

Iva Holmerova (Czechy), Susanne Iwarsson (Szwecja),

Stefan Krajcik (Słowacja), Giovanni Lamura (Włochy),

Hana Matejovská Kubesová (Czechy), Franz Messerli

(USA), Ellen Murphy (USA), Gerhard Naegle

(Niemcy), Panteleimon Giannakopoulos (Szwajcaria),

Suresh Rattan (Dania), Cecilia Rokusek (USA)

Krajowa Rada Naukowa

National Scientific Board

Alina Borkowska, Leszek Bidzan, Barbara Bień,

Piotr Czekanowski, Elżbieta Dubas, Tomasz Gabryelewicz,

Tomasz Grodzicki, Barbara Gryglewska, Małgorzata Halicka,

Jacek Imiela, Paweł Izdebski, Kalina Kawecka-Jaszcz,

Tomasz Kostka, Olga Kowalczyk, Elżbieta Krajewska-

Kuła, Krzysztof Książek, Justyna Miłkuła-Pietrasik,

Małgorzata Mossakowska, Norbert Piłkuła, Jolanta Perek-Białas,

Monika Puzianowska-Kuźnicka, Ewa Sikora, Anna Skalska,

Anna Skrzek, Tomasz Stompór, Barbara Szatur-Jaworska,

Katarzyna Szczerbińska, Piotr Szukalski, Robert Ślusarz,

Beata Tobiasz-Adamczyk, Katarzyna Wieczorowska-Tobis,

Jacek Witkowski, Barbara Wizner, Zyta Beata Wojszel,

Irena Wrońska, Mariusz Wysokiński, Marek Żak

Adres Redakcji/Editorial Office Address

Gerontologia Polska/ Polish Gerontology

ul. Srebrna 16; 00-810 Warszawa

Phone/Fax: (+48) 22 627 39 86

E-mail: gerontologia@akademiamedycyny.pl

www.akademiamedycyny.pl

Redaktor Prowadzący/Executive Editor

Janusz Tarasiewicz

Adres Wydawcy/Publisher Address

Akademia Medycyny/Akademia Medycyny Publishing

House; ul. Wrzeciono 47/27; 01-950 Warszawa

Tel./Fax: (+48) 22 627 39 86

E-mail: redakcja@akademiamedycyny.pl

Kontakt z Wydawcą/Contact Person:

Iwona Turowska-Kasztelan

Skład komputerowy/Desktop Publishing

MyWorks – www.myworks.pl

Druk/Print

Drukarnia Bookpress, ul. Lubelska 37C, 10-408 Olsztyn,

www.bookpress.eu

Prenumerata/Subscription

Roczna prenumerata Gerontologii Polskiej

Subscription for Polish Gerontology per year:

Osoby indywidualne/Personal subscription – 108 PLN
(w tym 8% VAT)

Instytucje/Institutional subscription – 216 PLN
(w tym 8% VAT)

Prenumerata zagraniczna/Abroad – 50 EUR

Zamówienia przesyłać na adres email/please send the order to email: gerontologia@akademiamedycyny.pl

Bank: BGŻ

Swift (BIG) GOPZPLPW

Nr: 85 2030 0045 1110 0000 0401 4860

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść ogłoszeń.

The Editor is not responsible for the content of external.

Nakład/Circulation of: 500

Czasopismo jest zarejestrowane w bazach: Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego – 40 pkt., Index Copernicus (92,53 pkt) i Polskiej Bibliografii Lekarskiej.

The journal is registered in databases kept by the Ministry of Science and Higher Education (40 points), Index Copernicus (92,53 points) and Polska Bibliografia Lekarska.

© Copyright by Akademia Medycyny 2024

SPIS TREŚCI / CONTENTS

Zaproszenie na IX Barbórkowe Spotkanie Geriatryczne Postępy Geriatrii 7 grudnia w Katowicach 67

PRACE ORYGINALNE / ORIGINAL PAPERS

Selected aspects of the quality of life of caregivers of people with Alzheimer's disease-preliminary study

Wybrane aspekty jakości życia opiekunów osób z chorobą Alzheimera – doniesienie wstępne 69
Anna Michalik, Kamila Kuś

Ocena przestrzegania zaleceń diety MIND przez osoby w wieku powyżej 60 lat
Evaluation of adherence to MIND dietary recommendations by individuals over the age of 60 79

Magdalena Koszelak, Alicja Kucharska

Wybrane aspekty oceny geriatrycznej

Selected aspects of geriatric assessment 86

Marzanna Ilczyszyn, Wiesław Fidecki, Mariusz Wysokiński, Zofia Sienkiewicz, Beata Dziedzic, Halina Lenartowicz, Małgorzata Czarkowska

PRACE POGLĄDOWE / REVIEW PAPERS

Hyperhidrosis in the geriatric population. Etiology, diagnosis, and treatment.

A comprehensive review of the literature 92

Agnieszka Wikarek, Katarzyna Klimek, Małgorzata Grabarczyk, Barbara Magiera, Paulina Kosińska, Alicja Grabarczyk

An elderly person as a patient at risk in analgesic treatment – a review of the literature

Osoba starsza jako pacjent wysokiego ryzyka w leczeniu przeciwbólowym – przegląd literatury 99

Dariusz Łaszczych, Aleksandra Czernicka, Karolina Żurawska, Jakub Husejko, Kornelia Kędziora-Kornatowska

Osteoporoza starcza – poważny problem starzejącego się społeczeństwa

Senile osteoporosis – a serious problem of an aging society 105

Konrad Barszczewski, Radosław Karaś, Aleksandra Kępczyńska, Kamil Górecki, Tomasz Lepich

Analiza kontinuum norma-łagodne zaburzenia poznawcze – otępienie alzheimerowskie u starszych pacjentów

Analysis of the normal-mild cognitive impairment – Alzheimer's dementia continuum in older patients 112

Adam Bednorz

Przyszłość diagnostyki chorób otępiennych, ze szczególnym uwzględnieniem choroby Alzheimera

The future of diagnostic pathways in dementia, regarding Alzheimer's Disease in particular 120

Zofia Ilkowska-Adamczewska, Beata Kaczmarek, Katarzyna Wieczorowska-Tobis

Sztuczna inteligencja i uczenie maszynowe w gerontologii klinicznej

Artificial intelligence and machine learning in clinical gerontology 125

Adam Bednorz

Zaproszenie na IX Barbórkowe Spotkanie Geriatryczne Postępy Geriatrii 7 grudnia 2024 w Katowicach

Wszystkich zainteresowanych problematyką geriatryczną: lekarzy, pielęgniarzy, fizjoterapeutów, organizatorów opieki zdrowotnej, studentów, zapraszamy do udziału w Konferencji Naukowo-Dydaktycznej "IX Barbórkowe Spotkanie Geriatryczne Postępy Geriatrii", 7 grudnia 2024 roku w Domu Lekarza w Katowicach.

Konferencja stanowi tradycyjne podsumowanie postępów nauki i praktyki klinicznej w geriatrii w mijającym roku oraz aktualnych wyzwań. Wykładowcami są czołowi polscy geriatrycy, reprezentujący wiodące ośrodki uniwersyteckie, Kolegium Lekarzy Specjalistów Geriatrii w Polsce i Polskie Towarzystwo Gerontologiczne. Konferencja objęta jest Honorowym Patronatem JM Rektora Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach i Prezydenta Miasta Katowice oraz posiada akredytację Naczelnej Izby Lekarskiej (6 punktów edukacyjnych). Istnieje możliwość przekazania pytań do wykładowców oraz czynnego uczestnictwa, z udziałem w konkursie prac naukowych. Konferencję kończy otwarte spotkanie z konsultantem krajowym w dziedzinie geriatrii. Współorganizatorami konferencji są: Śląska Izba Lekarska, która zapewnia możliwość uczestnictwa online i bezpłatny udział oraz Szpital Geriatryczny im. Jana Pawła II w Katowicach, który jest fundatorem nagród dla autorów najlepszych prac zgłoszonych na konferencję.

Ostateczny termin rejestracji: do 5 grudnia 2024 godz. 14:00. Termin nasyłania prac naukowych: do 15 listopada 2024 godz. 23:59 (wymagane jest równoczesne zarejestrowanie udziału w konferencji przynajmniej przez jednego autora pracy).

Informacja na temat konferencji, z możliwością rejestracji oraz zgłoszenia pracy naukowej znajduje się na stronie Śląskiej Izby Lekarskiej:

<https://izba-lekarska.org.pl/izba-dla-ciebie/kształcenie/konferencje-naukowe/ix-barborkowe-spotkanie-geriatryczne-postepy-geriatrii> oraz na stronie Szpitala Geriatrycznego im. Jana Pawła II w Katowicach: <https://www.emc-sa.pl/nasze-placowki/szpital-geriatryczny-im-jana-pawla-ii/o-szpitalu/centrum-badawczo-rozwojowe/szkolenia-i-konferencje>

W imieniu Komitetu Naukowego i Komitetu Organizacyjnego

Prof. dr hab. n. med. Jan Szewieczek

Klinika Geriatrii w Katedrze Chorób Wewnętrznych, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

oraz

Katedra Wychowania Fizycznego i Adaptowanej Aktywności Fizycznej, Wydział Wychowania Fizycznego, Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach

Selected aspects of the quality of life of caregivers of people with Alzheimer's disease-preliminary study

Wybrane aspekty jakości życia opiekunów osób z chorobą Alzheimera – doniesienie wstępne

Anna Michalik¹, Kamila Kuś²

¹Department of Nursing, Faculty of Health Sciences, University of Bielsko-Biala

²Provincial Hospital of Bielsko-Biala, Department of General and Vascular Surgery

Abstract

Introduction: Alzheimer's disease is a degeneration of the brain, most often occurring in people over 65 years of age. The disease process is based on the mechanism of deposition of proteins with a pathological beta-fold structure in the brain, causing irreversible damage. The progression of the disease contributes to a drastic reduction in the autonomy of the patient and the need for constant third-party care. **Aim:** The aim of the study was to examine the quality of life of caregivers of people with Alzheimer's disease. **Material and methods:** The diagnostic survey method was used as the research method. The research technique enabling collecting the necessary data was a questionnaire of our authorship and the Sense of Burden Questionnaire. The survey was conducted online, among people who provide care for people with Alzheimer's disease. The research group consisted of one hundred people, including 76 women and 24 men. **Results:** Time caring for a person with Alzheimer's disease ranged from up to 2 years (42%), followed by 2 to 5 years (40%). The smallest group of respondents were people who had been providing care for more than 5 years – 18%. More than half of the respondents admitted that they devote less than 6 hours to caring for a sick person (54% of respondents). Every fourth respondent was in the range of 6-12 hours, and every fifth devoted more than 12 hours to a patient (21% of respondents). The vast majority of respondents did not take care of the patient on their own (76%). **Conclusions:** The quality of life of a caregiver depends on the time devoted to care, the level of stress and fatigue, the form of care provided, the deficit of support – especially psychological support – and the health of the caregiver. Gender, age, education, employment status of the caregiver do not affect the quality of life of the respondents. (Gerontol Pol 2024; 32; 69-78) doi: 10.53139/GP.20243211

Keywords: Alzheimer's disease, quality of life of caregivers, neurodegenerative disease, support

Streszczenie

Wstęp: Choroba Alzheimera to zwyrodnienie mózgu, występujące najczęściej u osób po 65. roku życia. Proces chorobowy opiera się na mechanizmie odkładania się w mózgu białek o patologicznej strukturze beta-faldowej, powodując nieodwracalne uszkodzenia. Postęp choroby przyczynia się do drastycznego ograniczenia autonomii osoby chorej i konieczności pozostawiania pod ciągłą opieką osób trzecich. **Cel:** Celem pracy było zbadanie jakości życia opiekunów osób chorych na Alzheimera. **Materiał i metody:** Jako metodę badawczą wykorzystano metodę sondażu diagnostycznego. Technika badawczą umożliwiającą zebranie niezbędnych danych był kwestionariusz ankiety własnego autorstwa oraz Kwestionariusz Pożycia Obciążenia. Badanie zostało przeprowadzone online, wśród osób, które opiekują się osobami z chorobą Alzheimera. Grupa badana liczyła sto osób, w tym 76 kobiet i 24 mężczyzn. **Wyniki:** Czas opieki nad osobą z chorobą Alzheimera wynosił od 2 lat (42%), następnie od 2 do 5 lat (40%). Najmniejszą grupę badanych stanowiły osoby, które sprawowały opiekę dłużej niż 5 lat – 18%. Ponad połowa badanych przyznała, że poświęca mniej niż 6 godzin na opiekę nad chorym (54% badanych). Co czwarty badany mieścił się w przedziale 6-12 godzin, a co piąty poświęcał pacjentowi więcej niż 12 godzin (21% badanych). Zdecydowana większość badanych nie opiekowała się pacjentem samodzielnie (76%). **Wnioski:** Jakość życia opiekuna zależy od czasu poświęconego na opiekę, poziomu stresu i zmęczenia, formy sprawowanej opieki, deficytu wsparcia – zwłaszcza psychologicznego – oraz stanu zdrowia opiekuna. Płeć, wiek, wykształcenie, status zawodowy opiekuna nie mają wpływu na jakość życia badanych. (Gerontol Pol 2024; 32; 69-78) doi: 10.53139/GP.20243211

Słowa kluczowe: choroba Alzheimera, jakość życia opiekunów, choroba neurodegeneracyjna, wsparcie

Introduction

Alzheimer's disease is an ever-growing public health problem. According to the World Health Organization (WHO), about 44 million people in the world are currently struggling with Alzheimer's disease, and predictions indicate that this number will increase to 60 million in 2030, and in 2050 even to 115 [1]. It is a degenerative brain disease that occurs most often in people over the age of 65, causing what is known as dementia. The disease process is based on the mechanism of changes in amyloid precursor protein (APP) cleavage and production of the APP fragment beta-amyloid along with hyperphosphorylated tau protein aggregation coalesce which causes reduction in synaptic strength, synaptic loss, and neurodegeneration. Metabolic, vascular and inflammatory changes, as well as comorbid pathologies are key components of the disease process. The degradation of neurons progresses gradually, leading to a decrease in their number and disorders in nerve transmission. The course of the disease is progressive and incurable. Treatment is mainly based on symptomatic management, focusing on minimizing cognitive impairment. Its priority is to slow down the progression of the disease, stabilize the patient's mental and physical condition, and improve the quality of life. Multi-faceted treatment and rehabilitation is only possible in the early stage of the disease, therefore precise diagnosis is of paramount importance in selecting the appropriate treatment [2]. The progression of the disease leads to the need for constant care of the patient, and caregivers can experience many physical, economic, and emotional burdens. Increasing stress resulting from inadequate preparation of the caregiver, lack of institutional support or emotional problems resulting from difficulties in caring for the patient can affect the caregiver's quality of life.

Aim

The main objective of the study was to assess the quality of life of caregivers of people with Alzheimer's disease. The assessment of the caregiver's quality of life was considered through the prism of the patient's functioning, which closely correlated with the occurring care problems.

Material and methods

The survey was conducted from September 2022 to March 2023 among 100 people caring for patients diagnosed with Alzheimer's disease. The survey was po-

sted on forums: "Alzheimer's and related diseases... Support group for caregivers and families.", "Caregivers of seniors". A diagnostic survey method and a survey technique were used to conduct the study. The research tool was the authors' questionnaire and the Sense of Burden Questionnaire (KPO) by P. Raś, G. Opała, S. Ochudło [3], which was conducted after obtaining permission for its use. The KPO was used to assess the sense of burden of the surveyed caregivers, taking into account personal limitations (questions 1-7), material and social limitations (questions 16-20), negative emotions (questions 8-12) and lack of energy – loss of control (questions 13-15). In the KPO, 0 to 60 points can be obtained, where – 0 points indicates no burden on the caregiver, and 60 points corresponds to the greatest sense of burden. Each of the respondents could give one answer to the questions: never, sometimes, often or always. The answers were scored consecutively: never – 0, sometimes – 1, often – 2, always – 3. The authors' questionnaire consisted of 22 questions, including questions that allowed to characterize the study group (age, gender, place of residence, education, employment status, degree of kinship with the patient) and questions related to the studied subject (the form of support they have, disruptions at work caused by caring for the patient or the level of stress). The calculations were performed using the SPSS Statistica 25.0 statistical package. To deepen the analysis of the obtained results, the Chi-square statistical test and the Mann-Whitney test were used. In the analyses, $p=0.05$ was used as the level of significance.

Results

The largest groups were people under 35 years of age (30%) and those aged 35-54 (28%). The smallest group were people aged over 75 (2%). The main place of residence of the respondents was the countryside (56%). The majority of respondents declared higher education (47%), those with secondary education accounted for 32%, with vocational education 18% and with primary education 3% of the respondents. More than half of the respondents worked full-time (63%), 12% of respondents part-time, and pensioners accounted for 13%. 8% of the respondents were forced to resign from their current jobs, while 4% of the respondents declared a complete lack of employment. The majority of respondents cared for their mother or father (45%), 15% of respondents cared for their partner or spouse, and 7% of respondents cared for their offspring. A different type of kinship was characteristic of 33% of the respondents. Time of caring for a person with Alzheimer's disease ranged from up to 2 years (42%), followed by 2 to

5 years (40%). The smallest group of respondents were people who had been providing care for more than 5 years – 18%. More than half of the respondents admitted that they devote less than 6 hours to caring for the patient (54% of respondents). Every fourth respondent was in the range of 6-12 hours, and every fifth devoted more than 12 hours to the patient (21% of respondents). The vast majority of respondents did not take care of the patient on their own (76%).

The symptoms of Alzheimer's disease correlate closely with the severity of the disease. Memory impairment was the symptom most frequently chosen by respondents (95%). The next most frequently selected symptoms were concentration disorders (78%), cognitive impairment, forgetting the names of relatives (77%), difficulties in performing activities of daily living (68%) and mood disorders (59%). Much less frequently the respondents declared the presence of such symptoms as: withdrawal from social contacts, hobbies, resignation from work – 46%, problems with speaking and writing – 37%, urinary and fecal incontinence – 31%, and increased muscle tension, slowness of movement – 27%. More than half of the respondents (58%) admitted that the care they provide to a sick person "slightly" interferes with their work/housework. The same percentage of respondents marked the answers "even a lot" and "very much" - they accounted for 19% of the respondents in both cases. Only 4% of people said that their work was not affected in any way by the care they provided. In the question about the occurrence of problems related to work or daily activities resulting from emotional problems, more than half of the people surveyed chose the answer "a little" (63%). One in five respondents indicated the answer "even a lot", while 10% of respondents admitted that they felt very serious problems related to their work or daily activities resulting from emotional problems. Only 6% of respondents said they had no problems of this nature. Exactly half of the respondents described their worries and stress at the average level. 37% of the respondents indicated a high level, while a very high level of worries and stress was declared by 4% of the respondents. Only 9% of respondents had no worries related to their role in caring for a person with Alzheimer's disease. Half of the respondents said that they did not receive a satisfactory amount and form of patient care support. Over 30% of respondents (32%) believed that the form and amount of support was satisfactory for them. No clear opinion on the subject was expressed by 18% of respondents. Almost 60% of respondents (58%) admitted that they felt the greatest deficit of support in the psychological sphere, 21% of the respondents indicated the physical sphere whereas 16% indicated the

deficiency in material support. The fewest respondents expressed deficits in information support. Due to the variety of forms of support available, a multiple-choice question was used. More than half of those surveyed (56%) admitted that they use care services available in their places of residence. Nearly half (47%) reported they benefited from support groups, societies and centers created specifically for people with Alzheimer's disease. Significantly fewer people used social assistance (29%) and permanent, periodic or targeted benefits (29%). The smallest group were people who did not use any of the above-mentioned forms of support (22%). When asked about their subjective assessment of their health, 40% of respondents admitted that their current state of health was "a little worse than before they started caregiving" and 36% did not find much difference. Deterioration of health was noticed by 15% of respondents, while 9% of respondents admitted that their health condition is now better than before taking care. Moderate satisfaction with one's own health was expressed by 44% of the respondents, while moderate dissatisfaction concerned 29%. 16% of respondents had no opinion about their own health. Those who were very satisfied accounted for 6%. The smallest group were people very dissatisfied with their current health – 5%. Half of the surveyed group declared a medium level of overload related to caring for a person with Alzheimer's disease, while 35% of the respondents felt a definite overload of care. No opinion on the subject was expressed by 9% of respondents. Only 6% of the respondents did not think that they were overburdened with care. Due to the many components that could affect the ability to perform daily activities, a multiple-choice question format was used. Rest or sleep deprivation was one of the most frequently selected responses – 65%. Next were limited social contacts and difficulties meeting new people (59%), developing skills and hobbies, learning (51%), performing their current professional job (46%) or eating properly (43%). Only 14% of the respondents stated that caring for a sick person does not limit their daily activities. More than half of those surveyed said their health or emotional problems affected their usual activities, contacts with family, friends, neighbors and other social groups (62%). One in four respondents did not notice any of these problems in themselves, while 12% did not express any opinion on the subject. The last question of the author's survey allowed for a holistic view of the quality of life of the respondents. More than 40% of respondents (43%) described their quality of life as "neither good nor bad". A good quality of life was declared by 39% of respondents, while a poor quality of life was admitted by 15% of respondents.

In the KPO, the average score of the sense of burden with care was 24.68 in the range of 7-43 points. The highest average score was related to personal limitations – care fatigue, while the lowest sense of burden was related to lack of energy – loss of control (table I).

Table I. Sense of burden of care for the study group

Factor	A component of the sense of burden	Average score
I	Personal limitations – Care fatigue	10.48
II	Material and social constraints	6.39
III	Negative emotions	4.16
IV	Lack of energy – loss of control	3.65
Total		24.68

Next, an attempt was made to determine what variables affect a caregiver's quality of life. Taking gender into account, the majority of respondents, regardless of gender, described their quality of life as "good" or "neither good nor bad." The percentage of women who rated their quality of life as "good" was slightly higher than the percentage of men. Analysis using the chi-square test showed no statistically significant difference according to the gender of the caregiver (chi-square = 3.79, $p = 0.434$). In the next step, the quality of life of caregivers was analyzed according to age. The quality of life of the respondents varied according to age groups, but these differences were not statistically significant (chi-square = 3.79, $p = 0.434$). Then, the caregiver's quality of life was analyzed depending on their education. The results of the analysis did not show a significant relationship between these two variables ($p > 0.05$). Caregivers with primary education mainly described their quality of life as "neither good nor bad" (66.7%), as did those with secondary education (56.3%). In the case of higher education, 48.9% of caregivers described their quality of

life as "good". Among those with vocational education, 38.9% marked the answer "good", while 33.3% of caregivers declared "bad" quality of life.

Taking into account the employment status and the caregiver's quality of life, no significant relationship was found ($p > 0.05$). Caregivers without employment, those working part-time and those who had to give up their jobs to take care of the patient declared "neither good nor bad" quality of life. 46.2% of pensioners described their quality of life as "bad". Those who worked full-time jobs reported a "good" quality of life in 46%. It was also examined whether there is a correlation between the amount of time spent caring for the patient and the quality of life of the caregiver. Respondents who spent less than 6 hours caring for a sick person were more likely to rate their quality of life as "good" or "very good". In contrast, respondents who spent more than 12 hours on patient care were more likely to indicate a "bad" or "very bad" answer. The chi-square analysis showed a statistically significant relationship between the amount of time spent on care and the assessment of quality of life (chi-square = 18.9, $p = 0.015$) (table II).

Next, the effect of the length of care on the caregiver's quality of life was analyzed. The majority of respondents, regardless of the length of time they had been caring for the patient, described their quality of life as "good" or "neither good nor bad". Despite the lack of significant statistical correlations (chi-square = 10.81, $p = 0.212$), it was observed that in the case of care up to 2 years, caregivers showed "neither good nor bad" (42.9%) and "good" (42.9%) quality of life. In the case of the duration of care between 2-5 years, 47.5% of respondents described their quality of life as "neither good nor bad". For caregivers providing care for more than 5 years, quality of life was mainly described as "neither good nor bad" (33.3%), "good" (33.3%) and "bad" (33.3%).

Table II. The relationship between time spent caring and quality of life

			What is your quality of life?					Total	Pearson's Chi-square	p
			Neither good nor bad	Very good	Very bad	Good	Bad			
How much time do you devote to caring for a sick person?	6-12 hours	n	14	0	0	9	2	25	18.9	0.015
		%	56.0	0.0	0.0	36.0	8.0	100.0		
	less than 6 hours	n	19	2	1	27	5	54		
		%	35.2	3.7	1.9	50.0	9.3	100.0		
	more than 12 hours	n	10	0	0	3	8	21		
		%	47.6	0.0	0.0	14.3	38.1	100.0		
Total	n	43	2	1	39	15	100			
	%	43.0	2.0	1.0	39.0	15.0	100.0			

Legend: n- number of observations; p- level of statistical significance. % - percent

Analyzing the impact of the form of care provided on the assessment of the caregiver’s quality of life, it was found that there is a significant correlation between these two variables. As many as 45.8% of those providing care on their own could not define their own quality of life, while 33.3% of the respondents described their quality of life as “bad”. Those receiving assistance in caring for the sick mainly declared a “good” quality of life (44.7%) (table III).

The relationship between quality of life and the declared level of stress and worry was also examined. More than 40% of respondents described their quality of life as “neither good nor bad”, 39% as “good”, 15% as “bad”. In terms of worry and stress levels: 50% of respondents reported very high levels of worry and stress, 48% indicated medium levels of worry and stress, 45.9% of respondents reported high levels of worry and stress. It is worth noting that 77.8% of people with low levels

Table III. The form of care and the quality of life of the respondents

			What is your quality of life?					Total	Pearson’s Chi-square	p
			Neither good nor bad	Very good	Very bad	Good	Bad			
Is the patient cared for independently?	No	n	32	2	1	34	7	76	10.75	0.029
		%	42.1	2.6	1.3	44.7	9.2	100.0		
	Yes	n	11	0	0	5	8	24		
		%	45.8	0.0	0.0	20.8	33.3	100.0		
Total		n	43	2	1	39	15	100		
		%	43.0	2.0	1.0	39.0	15.0	100.0		

Legend: n- number of observations; p- level of statistical significance. % - percent

Table IV. The level of stress/worries and the quality of life of the respondents

			What is your quality of life?					Total	Pearson’s Chi-square	p
			Neither good nor bad	Very good	Very bad	Good	Bad			
At what level do you describe your worries and the level of stress that accompanies them?	Very high	n	2	0	0	1	1	4	21.68	0.041
		%	50.0	0.0	0.0	25.0	25.0	100.0		
	Low	n	0	0	0	7	2	9		
		%	0.0	0.0	0.0	77.8	22.2	100.0		
	Medium	n	24	1	0	23	2	50		
		%	48.0	2.0	0.0	46.0	4.0	100.0		
	High	n	17	1	1	8	10	37		
		%	45.9	2.7	2.7	21.6	27.0	100.0		
Total		n	43	2	1	39	15	100		
		%	43.0	2.0	1.0	39.0	15.0	100.0		

Legend: n- number of observations; p- level of statistical significance. % - percent

Table V. Relationship between perceived support and quality of life

			What is your quality of life?					Total	Pearson’s Chi-square	p	
			Neither good nor bad	Very good	Very bad	Good	Bad				
In which area of support do you feel the biggest deficit?	Physical	n	8	1	0	5	7	21	16.72	0.16	
		%	38.1	4.8	0.0	23.8	33.3	100.0			
	Information	n	3	0	0	1	1	5			
		%	60.0	0.0	0.0	20.0	20.0	100.0			
	Material	n	3	0	0	10	3	16			
		%	18.8	0.0	0.0	62.5	18.8	100.0			
	Psychological	n	29	1	1	23	4	58			
		%	50.0	1.7	1.7	39.7	6.9	100.0			
	Total		n	43	2	1	39	15			100
			%	43.0	2.0	1.0	39.0	15.0			100.0

Legend: n- number of observations; p- level of statistical significance. % - percent

of worry and stress described their quality of life as “good.” In contrast, a higher percentage of those with high levels of worry and stress described their quality of life as “neither good, nor bad” or “bad”. The differences were statistically significant ($p < 0.05$) (table IV).

The next step was to examine the impact of available forms of support for caregivers on their quality of life. The results indicate that there is no statistically significant difference between areas of support and overall quality of life ($p = 0.16$). In the case of caregivers experiencing a deficit in physical support, the quality of life was declared to be “neither good nor bad” (38.1%). Deficiencies in informational and psychological support, as well as in physical support, contributed to the indication of “neither good nor bad” quality of life. Only in the case of deficits in material support a higher percentage of caregivers with a “good” quality of life (62.5%) was observed (table V).

The answers to the question “Do you think that you receive a satisfactory amount and form of support in caring for a sick person? in reference to the quality of life

of the caregiver were also analyzed. Most people who do not feel that they receive a satisfactory amount and form of support in caring for a patient rate their quality of life as “neither good, nor bad” or “bad”. In contrast, the majority of people who believe that they receive a satisfactory amount and form of support rate their quality of life as “good”. The results of the chi-square test indicate a significant statistical difference between the answers to the question about support in patient care and the overall quality of life ($p = 0.015$) (table VI).

The analysis of the impact of satisfaction with one’s own health in the context of the caregiver’s quality of life showed that there is a statistically significant difference between the assessment of satisfaction with one’s own health and the overall quality of life ($p = 0.001$). People who are more satisfied with their own health tend to express a higher quality of life (table VII).

Analyzing the question “What is your quality of life?” in relation to the results obtained in the KPO, a fundamental relationship was observed between people’s assessment of their quality of life and their personal limita-

Table VI. The amount and form of support received and the quality of life of caregivers

			What is your quality of life?					Total	Pearson's Chi-square	p
			Neither good nor bad	Very good	Very bad	Good	Bad			
Do you think that you receive a satisfactory amount and form of support in caring for the patient? (Psychological, physical, material, informational support)	No	n	28	0	1	13	8	50	18.99	0.015
		%	56.0	0.0	2.0	26.0	16.0	100.0		
	I don't have an opinion	n	4	2	0	9	3	18		
		%	22.2	11.1	0.0	50.0	16.7	100.0		
	Yes	n	11	0	0	17	4	32		
		%	34.4	0.0	0.0	53.1	12.5	100.0		
Total		n	43	2	1	39	15	100		
		%	43.0	2.0	1.0	39.0	15.0	100.0		

Legend: n- number of observations; p- level of statistical significance. % - percent

Table VII. The relationship between satisfaction with one’s own health and one’s quality of life

			What is your quality of life?					Total	Pearson's Chi-square	p
			Neither good nor bad	Very good	Very bad	Good	Bad			
How satisfied are you with your current health?	Very dissatisfied	n	1	0	0	2	2	5	53.95	0.001
		%	20.0	0.0	0.0	40.0	40.0	100.0		
	Very satisfied	n	0	2	0	2	2	6		
		%	0.0	33.3	0.0	33.3	33.3	100.0		
	I don't have an opinion	n	10	0	0	5	1	16		
		%	62.5	0.0	0.0	31.3	6.3	100.0		
	Moderately dissatisfied	n	15	0	0	6	8	29		
		%	51.7	0.0	0.0	20.7	27.6	100.0		
	Moderately satisfied	n	17	0	1	24	2	44		
		%	38.6	0.0	2.3	54.5	4.5	100.0		
Total		n	43	2	1	39	15	100		
		%	43.0	2.0	1.0	39.0	15.0	100.0		

Legend: n- number of observations; p- level of statistical significance. % - percent

Table VIII. The sense of burden and the assessment of the quality of life of the respondents

What is your quality of life?		Personal limitations	Material and social constraints	Negative emotions	Lack of energy
Neither good nor bad	Average	11.4884	6.5581	4.5349	3.6512
	N	43	43	43	43
	SD	3.39728	2.32279	2.06269	1.02082
Very good	Average	13.0000	9.0000	7.0000	4.5000
	N	2	2	2	2
	SD	7.07107	2.82843	2.82843	0.70711
Very bad	Average	7.0000	2.0000	6.0000	3.0000
	N	1	1	1	1
	SD				
Good	Average	8.4872	5.4872	3.0513	3.0513
	N	39	39	39	39
	SD	3.74076	2.02448	1.66936	0.93153
Bad	Average	12.6667	8.2000	5.4667	4.3333
	N	15	15	15	15
	SD	5.13624	1.85934	1.64172	0.72375
Total	Average	10.4800	6.3900	4.1600	3.6500
	N	100	100	100	100
	SD	4.18144	2.36513	2.08273	0.98857
H		4.882	6.227	7.126	3.419
p		0.001	0.000	0.000	0.012

Legend: n- number of observations; p- the level of statistical significance; SD-standard deviation; H- Kruskal-Wallis test result

tions, material and social constraints, and lack of energy. The less satisfied people are with their quality of life, the higher the scores they obtain (table VIII).

Discussion

Caring for someone with Alzheimer’s disease is difficult and multidimensional. Constant stress, lack of institutional support or the enormity of emotional problems resulting from difficulties in caring for a patient particularly affect the quality of life possessed so far.

The authors own research analyzed the impact of selected factors on the quality of life of caregivers of people with Alzheimer’s disease. Initially, we started with the analysis of the impact of gender, age and employment status. The analysis did not show a significant relationship between the quality of life of caregivers and the above factors. However, in the case of the gender of the respondents, it was shown that the percentage of women who rated their quality of life as good is slightly higher than the percentage of men. However, these differences were not statistically significant.

Another aspect examined was the relationship between the time spent caring for a patient and the assessment of the quality of one’s own life. Statistical analysis showed

a significant relationship between these two variables. Respondents who spent less than 6 hours on patient care were more likely to rate their quality of life as good or very good. In contrast, respondents who spent more than 12 hours on patient care were more likely to rate their quality of life as bad or very bad. Kaczmarek et al. also confirmed in their research the destructive impact of prolonged caregiving time on the caregiver’s quality of life, both in terms of family and professional life [4]. Caring for a patient had a negative impact on relationships with the caregiver’s partner (71%) and family members (71%). Similar results were presented by Szala et al. [5]. They did not specifically analyze the link between the duration of care and the assessment of health but instead they focused on the results of the KPO. However, when considering the available data, they found that the longer the duration of care, the greater the sense of burden, especially in terms of personal limitations and fatigue. Kachaniuk et al. in their analysis also proved a correlation between the length of time spent providing care and the quality of life [6]. They agreed with the fact that as caregiving time increases, the quality of life of the caregiver decreases. Having additional support from family, friends or institutions would greatly facilitate the care given. People who care for Alzheimer’s patients often

have to give up their entire lives – from their daily routine, their job or social contacts. Everything is subordinated to the needs of the person under their care. This indicates the need to focus not only on the needs of the patient, but also on the person of the caregiver. Introducing diversified assistance, significantly supporting the caregiver, could distinctly improve their quality of life.

An important aspect of our own research affecting the quality of life was the form of care provided. As many as 45.8% of respondents providing care on their own could not define their quality of life, while 33.3% of respondents described their quality of life as bad. Those receiving assistance in caring for a sick person mainly declared a good quality of life (44.7%). In a study by Mazurkiewicz's, as many as 80.95% of respondents admitted that family support in the care of the patient was important to them [7]. More than half of them declared that they did not receive help and support from friends or institutions, which had a significant impact on their quality of life. Providing round-the-clock care is associated with an increased sense of responsibility for the patient. In the long term, it can lead to anxious and even aggressive behavior. Therefore, it can be concluded that independent care has a negative impact on the quality of life of the caregiver.

Analyzing the respondents' educational background, no significant impact on the caregiver's quality of life was shown. In the study by Kaczmarek et al. 80% of respondents were well-educated [4]. Thus, the education held may have influenced a greater awareness of responsibility and the scope of activities in the care of the patient. A broader knowledge of the course of the disease could have significantly affected the caregiver's quality of life. In addition, a high level of education certainly allowed caregivers to expand their financial capabilities, making it easier to cover the costs of care. An unfavorable financial situation undoubtedly affects the caregiver's standard of living, favoring the accumulation of negative emotions and stress. In a study by Serrano-Aguilar et al. it was shown that a lower quality of life was closely related to lower education and an unfavorable financial situation [8]. In contrast, a study conducted in the United States by Markowitz et al. found no correlation between poorer quality of life and variables such as age, level of education, housing conditions or length of care [9].

Support plays a key role in maintaining a person's mental health. It allows you to reduce stress, improve well-being, both mental and physical. The situation in which people caring for a chronically ill person find themselves is extremely difficult and stressful in psychological, financial and health aspects. In our own re-

search, half of the respondents declared that they do not receive a satisfactory amount of support in various areas of care. The vast majority of caregivers stated that they feel the greatest deficit in psychological support (58%), while the smallest in information support (5%). These characteristics of the research sample appear to be consistent with other studies describing the impact of available support on the lives of caregivers [10]. Similar results were observed in a study by Mazurkiewicz's [7]. The majority of caregivers (73.81%) declared deficits in psychological support, while the minority (30.95%) declared a lack of information support in patient care. On the other hand, a study by Szala also showed that the greatest deficits were found within psychological support [5].

The results of our own study confirmed that people who do not receive satisfactory support tend to assess their quality of life as worse. In contrast, people who receive satisfactory support tend to rate their quality of life as good. Mazurkiewicz et al. [7] also confirmed in their research that the greater the generally available support, the higher the quality of life of the caregivers surveyed. Having the support of relatives, qualified medical staff or social organizations would significantly increase the comfort of life of the caregiver and affect the perception of their quality of life.

Questions from the self-generated questionnaire made it possible to identify factors that reduce the quality of life of the patient's caregiver. One of them was stress, which was present in half of the respondents at the medium level. As many as 37% of respondents declared a high level of stress and worry. In many studies, the presence of stress is an inseparable element of providing care [4,11]. Salon acknowledged in her study that caring for a person with dementia is definitely more burdensome and stressful than caring for people with other diseases [12].

A further analysis of our own research examined the correlation between the subjective assessment of caregivers' health and the quality of life. The results obtained suggest that the evaluation of satisfaction with one's own health may have an impact on the overall quality of life. People who were more satisfied with their own health tended to express a higher quality of life. The perception of one's own health can be influenced by a number of factors, such as the length of time spent providing care, lack of time for rest, limited social contacts or inability to perform one's current job. Stypińska et al. identified in their work factors that have a destructive effect on the psycho-physical state of the caregiver [13]. They listed: the severity of Alzheimer's disease in the patient, the feeling of loneliness, and the independence in perfor-

ming caregiving activities. They noted that the more people are involved in care, the lower the mental and physical burden on the caregiver. Caring for a sick person at the same time as fulfilling their everyday duties had a negative impact on the caregiver's quality of life. They showed that it was common for carers to prioritize the health and well-being of the patient over their own psycho-physical condition. Szala et al. also proved in their study that caring for a sick person significantly increases the risk of health problems and even death of the caregiver [5]. Care-enforced changes in the caregiver's life disrupt their previously held habits, reduce physical activity and sleep. It is necessary to introduce measures that would facilitate functioning of a caregiver while playing dual roles.

After obtaining results, we considered an additional issue, namely the influence of the type of family relationship between the caregiver and the patient and we confronted it with other studies. In our own study, care was mainly provided by children of patients (45%), followed by people with a different degree of kinship, spouses/partners, and parents. In Szewczyzak's study, care was also most often provided by children, followed by spouses [11]. It is very difficult to determine exactly which of the family members usually becomes the main caregiver of the patient. In the case of the study conducted by Janion, it was determined that it is the spouse who is the main caregiver of the sick person (69.3%) [14]. This discrepancy between the obtained data may depend on the methods of selecting the research sample and the form of research conducted. It might seem that it is easier to reach the spouses of sick people who are retired than to children who are professionally active. On the other hand, online surveys are more accessible to younger people, in this case children of sick people.

The results of our own research confirm the current state of knowledge about the quality of life of the caregiver of a person suffering from Alzheimer's disease. The characteristics of the research sample seem to correspond to the statistics from studies on related topics.

Differences in the balance of groups in terms of the age of the respondents can be seen as a discrepancy compared to some of the considered publications. On the other hand, it may indicate that younger people are more involved in caring for Alzheimer's patients. Confronting the results we have with other researchers' findings, suggests that special attention should be given to the issue of caregiver support. In the vast majority of studies, the lack of psycho-physical support for caregivers seems to be a significant problem.

A limitation of the study may be the form in which it was conducted - online, which may have affected the selection of the study group and thus the results. It would be worthwhile to broaden the scope of the study to include people who are not affiliated with online forums, but are caring for their loved ones with Alzheimer's disease.

Conclusions

1. The quality of life of a caregiver depends on the time spent caring for the patient.
2. Caregiver's stress and fatigue reduce the quality of life.
3. Providing care on one's own has a negative impact on the quality of life of the caregiver.
4. The lack of psychological support has a significant impact on the quality of life of caregivers.
5. The support one has, plays a key role in maintaining the caregiver's mental health. The more support available, the better the quality of life.
6. The quality of life of the caregiver is dependent on the state of his or her health.
7. Gender, age, education, employment status of the caregiver do not affect the quality of life of the respondents.

Conflict of interest

None

References

1. Binert-Kusztal Ź, Starek M, Dąbrowska M. Neurodegenerative diseases – pharmacotherapeutic aspect of Alzheimer's disease. *Polish Pharmacy* 2021;77:451-7.
2. Soria Lopez JA, González HM, Léger GC. Alzheimer's disease. *Handb Clin Neurol.* 2019;167:231-55. doi: 10.1016/B978-0-12-804766-8.00013-3. PMID: 31753135.
3. Raś P, Opala G, Ochudło S. Kwestionariusz poczucia obciążenia osób opiekujących się chorymi z otępieniem — nowe narzędzie badawcze. *Psychogeriatr Pol* 2005;2(1):21-31.
4. Kaczmarek M, Durda M, Skrzypczak M, Szwed A. Assessment of the quality of life of caregivers of people with Alzheimer's disease. *Polish Gerontology* 2010; 8(2):86-94.

5. Szala N, Potempowski A. The situation of Polish family caregivers of people with Alzheimer's disease. *Polish Neurological Review* 2018;14(2):75-80.
6. Kachaniuk H, Bartoszek A, Ślusarska B, Nowicki G, Kocka K, Deluga Et al Quality of life of elderly caregivers of informal chronically ill people in home care. *Geriatrics* 2018;12:74-83.
7. Mazurkiewicz A, Sidor K, Podstawka D, Wolak B, Makara-Studzińska M. Impact of support on the quality of life of people caring for Alzheimer's patients. *Palliative Medicine* 2015;7(4):250-5.
8. Serrano-Aguilar PG, Lopez-Bastida J, Yanes-Lopez V. Impact on Health-Related Quality of Life and perceived burden of informal caregivers of individuals with Alzheimer's disease. *Neuroepidemiology* 2006;27:136-42.
9. Markowitz JS, Gutterman EM, Sadik K, Papadopoulos G. Health-related quality of life for caregivers of patients with Alzheimer's disease. *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 2003;17:209-14.
10. Gałuszka A. The importance of support for the psychophysical functioning of people caring for relatives with Alzheimer's disease. *J. Educ. Health Sport* 2021;11(12):226-34.
11. Szewczyk M, Adryan E, Stachowska M, Talarska D. Family burden in caring for a patient with Alzheimer's disease. *Nursing Problems* 2012;20(2):223-7.
12. Salon A. Burden and satisfaction of an informal caregiver caring for a person with dementia in Alzheimer's disease. [in:] Halicka M, Halicki J., Czykiera K. *Disability. To know, to experience, to understand*. University of Białystok Press 2016, pp. 165-74.
13. Stypińska J, Perek-Biała J. Combining work and caring for an elderly person – impact on the quality of life of the caregiver. [in:] Szukalski P, Kałuża D. *Quality of life of seniors in the 21st century from the perspective of social policy*. Library Publishing House. 2010; 136-50.
14. Janion E. The impact of Alzheimer's disease on family life. [in:] Nowicka A, Baziuk W. (eds.). *A man with Alzheimer's disease in the family and local environment*. University of Zielona Góra. Zielona Góra 2011.

Ocena przestrzegania zaleceń diety MIND przez osoby w wieku powyżej 60 lat

Evaluation of adherence to MIND dietary recommendations by individuals over the age of 60

Magdalena Koszelak, Alicja Kucharska

Zakład Żywienia Człowieka, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Streszczenie

Wstęp. Sposób żywienia oparty na zasadach diety MIND stanowi fundament profilaktyki chorób związanych z wiekiem, m.in. chorób neurodegeneracyjnych. **Cel.** Celem badania była ocena przestrzegania zaleceń diety MIND przez osoby w wieku powyżej 60 lat w zależności od wybranych cech socjodemograficznych. **Materiał i metoda.** Badanie przeprowadzono wśród 270 osób powyżej 60 roku życia, w tym u 69% kobiet. W kwestionariuszu ankiety zawarto pytania dotyczące spożycia 10 grup produktów zalecanych oraz 5 grup produktów przeciwwskazanych w diecie MIND, ocenianych za pomocą indeksu diety MIND, gdzie wyższa liczba punktów oznaczała większą zgodność z zasadami diety i mniejsze ryzyko chorób neurodegeneracyjnych. **Wyniki.** Ogólny stopień przestrzegania zaleceń diety MIND wynosił 38,4% i był najwyższy wśród osób z wykształceniem średnim (14,53%). Nie wykazano istotnych statystycznie różnic w przestrzeganiu zaleceń w zależności od płci i miejsca zamieszkania. Największy odsetek respondentów realizował zalecenie dotyczące spożycia czerwonego mięsa i jego przetworów (79%±0,41), a najmniejszy – czerwonego wina (1%±0,11). **Wnioski.** Niski poziom przestrzegania zaleceń diety MIND wskazuje na potrzebę ukierunkowanych działań edukacyjnych wśród osób starszych, w szczególności wśród osób z niższym poziomem wykształcenia, w celu poprawy ich nawyków żywieniowych i prewencji chorób neurodegeneracyjnych. (Gerontol Pol 2024; 32; 79-85) doi: 10.53139/GP.20243213

Słowa kluczowe: choroby neurodegeneracyjne, osoby starsze, profilaktyka, dieta MIND

Abstract

Introduction. A diet based on the principles of the MIND Diet is the basis for the prevention of age-related diseases, including neurodegenerative diseases. **Objective.** The aim of this study was to assess adherence to the MIND dietary recommendations in relation to selected sociodemographic characteristics. **Material and Methods.** The study was conducted among 270 people aged 60 years or older, 69% of whom were women. The questionnaire included questions on the intake of 10 groups of recommended products and 5 groups of contraindicated products of the MIND diet, assessed by the MIND diet index, where a higher number of points indicated better adherence to the diet and a lower risk of neurodegenerative diseases. **Results.** Overall adherence to the MIND diet recommendations was 38.4% and was highest among those with a secondary education (14.53%). There were no statistically significant differences in adherence according to sex and place of residence. The highest percentage of respondents adhered to the recommendation to consume red meat and meat products (79%±0.41) and the lowest percentage to consume red wine (1%±0.11). **Conclusions.** The low level of adherence to the MIND dietary recommendations indicates the need for targeted educational activities among older people, especially those with lower levels of education, to improve their dietary habits and prevent neurodegenerative diseases. (Gerontol Pol 2024; 32; 79-85) doi: 10.53139/GP.20243213

Keywords: neurodegenerative diseases, elderly people, prevention, MIND diet

Wstęp

Starzenie się jest fizjologicznym i nieodwracalnym procesem zachodzącym w organizmie człowieka. W jego trakcie organizm stopniowo traci swoje rezerwy

czynnościowe, co prowadzi do obniżenia zdolności do utrzymania równowagi wewnętrznej oraz adaptacji do zmieniających się warunków środowiska. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) za początek starości uznaje się ukończenie 60 roku życia [1]. Liczba osób

starszych stale rośnie a populacje na całym świecie starzeją się w tempie szybszym niż w przeszłości. W Polsce w roku 2022 liczba osób w wieku 60 lat i więcej wyniosła 9,8 miliona, co stanowiło 25,9% całej populacji kraju, a według prognoz demograficznych, do roku 2060 udział ten osiągnie 38,3% [2]. Zmiany demograficzne mają wpływ niemal na wszystkie aspekty funkcjonowania społeczeństwa, w tym w szczególności na zdrowie. W starzejących społeczeństwach obserwuje się znaczący wzrost liczby osób cierpiących na choroby neurodegeneracyjne takie, jak choroba Alzheimera czy choroba Parkinsona. Schorzenia te mają różnorodne przyczyny, w tym predyspozycje genetyczne, procesy związane ze starzeniem się oraz wpływ czynników środowiskowych. Pomimo coraz większej wiedzy na ich temat w świetle współczesnej medycyny, nadal pozostają nieuleczalne [3,4]. Leczenie chorób otępiennych opiera się głównie na terapii farmakologicznej, jednakże coraz częściej zwraca się uwagę na znaczenie właściwego sposobu żywienia jako kluczowego elementu wspomagania terapii, zwłaszcza w kontekście działań prewencyjnych. Według aktualnego stanu wiedzy modelem żywieniowym, który może opóźnić wystąpienie chorób neurodegeneracyjnych jest dieta MIND (Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay), stanowiąca połączenie zasad diety DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) i diety śródziemnomorskiej. Dieta ta opiera się na żywności pochodzenia roślinnego, głównie warzywach liściastych, owocach jagodowych, pełnoziarnistych produktach zbożowych, orzechach oraz nasionach roślin strączkowych, a jednocześnie zaleca ograniczenie spożycia czerwonego mięsa, cukru i przetworzonej żywności. Dzięki zawartości kwasu foliowego, karotenoidów, polifenoli i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych dieta MIND charakteryzuje się silnym działaniem przeciwzapalnym i przeciwutleniającym. Wykazano, że przestrzeganie diety MIND wiązało się z wyższą oceną funkcji poznawczych i mniejszą częstością występowania otępienia, a także z wolniejszym tempem pogorszenia funkcji poznawczych pacjentów po udarze [5,6]. Dieta MIND może również zmniejszać ryzyko choroby Parkinsona i opóźnić jej postęp u osób starszych [7].

Choć wpływ diety MIND na zdrowie mózgu wymaga dalszych badań, wydaje się, że jej stosowanie w profilaktyce demencji oraz towarzyszącemu starzeniu się spadkowi funkcji poznawczych jest jak najbardziej wskazane. Zbadanie nawyków żywieniowych osób starszych i ocena jak różnią się one od zaleceń diety MIND, mogłoby ukierunkować edukację w zakresie zdrowego odżywiania i poprawy zdrowia mózgu tej grupy osób.

Cel pracy

Celem badania była ocena przestrzegania zaleceń diety MIND przez osoby w wieku powyżej 60 lat w zależności od wybranych cech socjodemograficznych.

Materiał i metoda

Badanie zostało przeprowadzone od listopada 2023 r. do stycznia 2024 r. wśród 270 osób powyżej 60 roku życia. Narzędziem badawczym był autorski kwestionariusz ankiety, który został rozpowszechniony metodą kuli śnieżnej oraz w grupach dedykowanym seniorom na platformie społecznościowej Facebook z informacją o anonimowym i dobrowolnym charakterze badania. W głównej części kwestionariusza zawarto pytania o spożyciu 10 grup produktów zalecanych w diecie MIND (zielone warzywa liściaste, pozostałe warzywa, owoce jagodowe, orzechy, oliwa z oliwek, nasiona roślin strączkowych, produkty pełnoziarniste, ryby, drób, wino) oraz 5 grup produktów przeciwwskazanych (czerwone mięso, masło i twarda margaryna, ser żółty, ciasta i słodczyce oraz potrawy smażone i żywność typu fast food). W ocenie posłużono się indeksem diety MIND [8]. Za zgodną z zaleceniami częstotliwość spożywania poszczególnych grup produktów przyznawano 1 punkt. Maksymalna wartość indeksu wynosiła 15 pkt. Wyższa liczba punktów oznaczała większą zgodność sposobu żywienia respondenta z zasadami diety MIND i mniejsze ryzyko chorób neurodegeneracyjnych. Analiza statystyczna wyników została wykonana za pomocą programu Statistica 10. Zastosowano testy W Shapiro-Wilka, Kruskala-Wallisa i chi-kwadrat. Dla wszystkich obliczeń statystycznych przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

Wyniki

W badaniu wzięło udział 270 osób, w tym 69% kobiet. Ankietowani charakteryzowali się średnią wiekiem $68,64 \pm 7,29$ lat. Większość respondentów stanowili mieszkańcy wsi (47%) oraz osoby posiadające wykształcenie co najmniej średnie (67%). Około trzy czwarte badanych stanowiły osoby z nadmierną masą ciała (72%) oraz niekorzystające z porad dietetyka (76%). Zdecydowana większość (80%) ankietowanych oceniła swój aktualny stan zdrowia jako taki sam lub lepszy, jak rówieśników. Ponad połowa (52%) określiła swój sposób żywienia jako dostateczny. Szczegóły dotyczące charakterystyki badanej grupy zostały przedstawione w tabeli I.

Tabela I. Charakterystyka badanej grupy (n=270)

Table I. Characteristic of the studied group (n= 270)

	Zmienna	
Wiek (lata)	Średnia ± SD	68,64±7,29
	Mediana	67
	Min-max	60-97
Płeć, %	Kobieta	69
	Mężczyzna	31
Miejsce zamieszkania, %	Wieś	47
	Miasto < 100 tys. mieszkańców	23
	Miasto 101-500 tys. mieszkańców	6
	Miasto > 500 tys. mieszkańców	24
Wykształcenie, %	Podstawowe lub zawodowe	33
	Średnie	37
	Wyższe	30
Kategorie BMI, %	Niedowaga	1
	Prawidłowa masa ciała	27
	Nadwaga	43
	Otyłość	29
Ocena stanu zdrowia, %	Gorszy niż rówieśników	20
	Taki sam jak rówieśników	45
	Lepszy niż rówieśników	35
Samooceń sposobu żywienia, %	Bardzo dobry	4
	Dobry	37
	Dostateczny	52
	Zły	6
Korzystanie z porady dietetyka, %	Tak	24
	Nie	76

Ocena sposobu żywienia w kontekście przestrzegania zasad diety MIND

Średni odsetek osób spełniających zalecenia diety MIND kształtował się na poziomie 38,4% w grupie ogółem i był istotnie wyższy wśród seniorów z wykształceniem średnim niż wśród osób z wykształceniem wyższym i podstawowym lub zawodowym (odpowiednio: 14,53% vs 12,76% vs 11%, $p=0,004$). W grupie ogółem najwyższy odsetek respondentów przestrzegał zaleceń dotyczących spożywania określonej liczby porcji czerwonego mięsa i jego przetworów (79%) oraz ciast i słodczy (75%). Połowa ankietowanych spełniała zalecenia dotyczące spożywania potraw smażonych i typu fast food (57%) oraz ryb (52%). Z kolei zaleceniami przestrzeganymi w mniejszym stopniu były: konsumowanie owoców jagodowych (23%), produktów pełnoziarnistych (16%), potraw z nasion roślin strączkowych (6%)

oraz picie czerwonego wina (1%). Analiza statystyczna nie wykazała istotnych różnic pomiędzy stopniem przestrzegania poszczególnych zaleceń diety MIND a płcią i miejscem zamieszkania respondentów. Różnice takie stwierdzono natomiast w przypadku badanych o różnym poziomie wykształcenia. Wykazano, że osoby z wykształceniem średnim i wyższym, w porównaniu z osobami o podstawowym lub zawodowym poziomie wykształcenia charakteryzowały się wyższym stopniem przestrzegania zaleceń diety MIND w odniesieniu do spożycia orzechów (12% vs 12% vs 7%, $p=0,031$), ryb i owoców morza (22% vs 17% vs 13%, $p=0,030$), oliwy z oliwek (13% vs 13% vs 4%, $p=0,000$), czerwonego mięsa i przetworów (29% vs 27% vs 23%, $p=0,000$) oraz produktów smażonych i typu fast-food (22% vs 20% vs 15%, $p=0,027$) (tabela II).

Ogólny stopień przestrzegania diety MIND w badanej grupie osób wyniósł $5,75 \pm 2,36$ punktów na 15 moż-

Tabela II. Stopień przestrzegania zaleceń diety MIND ogółem i w zależności od poziomu wykształcenia (n=270)

Table II. Degree of adherence to MIND diet recommendations overall and by level of education (n=270)

Częstotliwość spożycia produktów zalecanych/przeciwwskazanych w diecie MIND	Ogółem n=270	Wykształcenie			p
		Podstawowe lub zawodowe n=89	Średnie n=101	Wyższe n=80	
	Odsetek osób spełniających zalecenia (%±SD)				
Warzywa liściaste (≥ 6 porcji/tydzień)*	42±0,49	11±0,47	18±0,50	13±0,50	0,069
Pozostałe warzywa (≥ 1 porcja/dzień)	47±0,50	15±0,50	17±0,50	15±0,50	0,759
Orzechy (≥ 5 porcji/tydzień)	31±0,46	7±0,42	12±0,46	12±0,49	0,031
Owoce jagodowe (≥ 2 porcje/tydzień)	23±0,42	6±0,37	10±0,45	7±0,42	0,198
Nasiona roślin strączkowych (> 3 porcje/tydzień)	6±0,23	1±0,15	3±0,25	2±0,26	0,200
Produkty pełnoziarniste (≥ 2 porcje/dzień)	16±0,37	7±0,41	5±0,35	4±0,33	0,237
Mięso drobiowe (≥ 2 porcje/tydzień)	49±0,50	18±0,50	16±0,50	15±0,50	0,351
Ryby i owoce morza (≥ 1 porcja/tydzień)	52±0,50	13±0,49	22±0,49	17±0,50	0,030
Oliwa z oliwek (podstawowe źródło tłuszczu)	30±0,46	4±0,33	13±0,48	13±0,50	0,000
Czerwone wino (1 kieliszek/dzień)	1±0,11	0±0	0,7±0,14	0,4±0,11	0,277
Czerwone mięso i przetwory (< 4 porcje/tydzień)	79±0,41	23±0,46	29±0,41	27±0,26	0,000
Ser żółty (< 1 porcja/tydzień)	31±0,46	11±0,47	9±0,43	11±0,48	0,221
Masło i twarde margaryny (< 1 porcja/dzień)	36±0,48	11±0,47	14±0,48	11±0,49	0,790
Ciasta i słodycze (< 5 porcji/tydzień)	75±0,43	23±0,45	28±0,43	24±0,39	0,280
Produkty smażone i typu fast-food (< 1 porcja/tydzień)	57±0,50	15±0,50	22±0,49	20±0,47	0,027
Zalecenia ogółem	38,4±0,42	11±0,40	14,53±0,42	12,76±0,41	0,004

*w nawiasach podano zalecaną częstotliwość spożycia produktów, p-poziom istotności statystycznej testu chi-kwadrat

Tabela III. Stopień przestrzegania diety MIND w grupie ogółem i z uwzględnieniem poziomu wykształcenia

Table III. The degree of adherence to the MIND diet in the total group and taking into account the level of education

Stopień przestrzegania diety MIND (liczba punktów)	Ogółem n=270	Wykształcenie			p
		Podstawowe lub zawodowe n=89	Średnie n=101	Wyższe n=80	
Średnia ± sd	5,75±2,36	5,01±2,20	5,84±2,31	6,46±2,36	0,000
Wartość minimalna	1	1	1	2	
Wartość maksymalna	12	10	11	12	
Mediana	6	5	6	6	

p – poziom istotności statystycznej testu Kruskala-Wallisa

liwych do uzyskania i różnił się istotnie statystycznie pomiędzy osobami z wykształceniem średnim i wyższym, w porównaniu do osób o poziomie wykształcenia podstawowym lub zawodowym (tabela III). Najwyższą zgodnością z zaleceniami diety MIND, osiągając tym samym największą liczbę punktów wykazały się osoby o wykształceniu wyższym ($6,46 \pm 2,36$ pkt), a najmniejszą osoby o podstawowym lub zawodowym poziomie wykształcenia ($5,01 \pm 2,20$ pkt).

Dyskusja

Przestrzeganie zasad zdrowego odżywiania, bazujących na diecie MIND może przynieść znaczne korzyści dla zdrowia mózgu [9, 10]. Wyniki badania własnego wykazały, że niespełna 40% ankietowanych spełniało zalecenia tej diety, a średni stopień przestrzegania jej zaleceń wyrażony w punktach wyniósł średnio 5,75 na 15 możliwych. Uzyskane wyniki świadczą o niskiej zgodności sposobu żywienia badanych osób z dietą MIND, a zatem niskim potencjale stosowanej diety w profilaktyce chorób neurodegeneracyjnych. Wyższy ogólny poziom przestrzegania zaleceń diety MIND oraz związek między wyższym stopniem przestrzegania zaleceń a niższym ryzykiem wystąpienia demencji u osób dorosłych w średnim i starszym wieku wykazali Chen H. i wsp. w 3 badaniach prospektywnych i metaanalizie [11]. Analizy kohortowe obejmowały badania Whitehall II (WII), Health and Retirement Study (HRS) i Framingham Heart Study Offspring cohort (FOS), a metaanaliza obejmowała 11 badań kohortowych. Wyjściowy stopień przestrzegania zaleceń diety MIND wynosił $8,3 \pm 1,4$ pkt. w WII, $7,1 \pm 1,9$ pkt. w HRS i $8,1 \pm 1,6$ pkt. w FOS.

W badaniu własnym analizowano także stopień przestrzegania poszczególnych zaleceń diety MIND. Zalecenia spełniane przez najwyższy odsetek seniorów dotyczyły odpowiedniej częstotliwości spożywania czerwonego mięsa i jego przetworów, ciast i słodczy, a także produktów smażonych i typu fast food. Produkty te obfitują, w powiązane z rozwojem schorzeń neurodegeneracyjnych, składniki takie, jak nasycone kwasy tłuszczowe, sól i cukier, a zatem uzyskany wynik można uznać korzystny, mogący potencjalnie zmniejszać ryzyko ich wystąpienia [12]. W zaleceniach diety MIND istotne znaczenie przypisuje się rodzajowi spożywanych tłuszczów. Wysoka zawartość nasyconych kwasów tłuszczowych i/lub typu trans w diecie zwiększa ryzyko demencji, prowadzi do dysfunkcji bariery krew-mózg, a także zwiększonej agregacji β -amyloidu, które biorą udział w neuropatii choroby Alzheimera [13]. Niestety w badaniu własnym około dwie trzecie badanych dekla-

rowało, częstsze niż zalecane, spożycie bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe żółtego sera oraz masła i twardej margaryny. Popularność masła wśród osób starszych potwierdza raport Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego PZH – Państwowego Instytutu Badawczego, według którego co piąta osoba określiła częstotliwość spożycia tego produktu jako kilka razy dziennie [14].

Ważnym aspektem diety MIND, w kontekście profilaktyki chorób neurodegeneracyjnych, jest spożywanie ryb i owoców morza będących źródłami kwasów tłuszczowych omega 3. W badaniu własnym zgodną z zaleceniami częstotliwość spożywania tych produktów deklarowała połowa ankietowanych. Kosti i wsp. wykazali, że spożycie dwóch porcji ryb w tygodniu (250 g) powoduje 10-procentowe zmniejszenie częstości występowania otępienia ze wszystkich przyczyn oraz 30-procentowe w przypadku ryzyka choroby Alzheimera [15].

Zalecenie dotyczące spożycia warzyw liściastych realizowało 42% ankietowanych, a pozostałych warzyw 47%. W badaniach wykazano, że większe spożycie warzyw wiąże się z wolniejszym pogorszeniem funkcji poznawczych, a najsilniejsze działanie ochronne zapewniały zielone warzywa liściaste jako źródło kwasu foliowego, karotenoidów i flawonoidów, witaminy E, które powiązane ze zmniejszonym ryzykiem demencji, a także pogorszeniem funkcji poznawczych [16]. Aktualna literatura wskazuje na neuroprotektoryjne działanie witaminy E, której źródłem są oleje roślinne, produkty pełnoziarniste i orzechy [17]. W badaniu własnym zaobserwowano, że seniorzy sięgali po te produkty zdecydowanie zbyt rzadko. Podobna sytuacja miała miejsce w przypadku owoców jagodowych szczególnie cennych w diecie ze względu na zawartą w nich kwercyтынę, która ma silne działanie przeciwzapalne, wpływa na poprawę pamięci i neuroplastyczność [18]. Niepokojącym zachowaniem żywieniowym badanych była zbyt niska częstotliwość spożywania nasion roślin strączkowych. Według badania Chen X i wsp. niskie spożycie warzyw oraz nasion roślin strączkowych wiązało się z pogorszeniem funkcji poznawczych, stąd tak ważna jest ich obecność w diecie [16].

Jednym z zaleceń diety MIND jest picie czerwonego wina w ilości jednego kieliszka dziennie. Znaczna część literatury naukowej przypisuje umiarkowanemu picu czerwonego wina korzystny wpływ na układ sercowo-naczyniowy, tym samym wyróżniając dietę śródziemnomorską na tyle innych modeli żywieniowych. Faktycznie, wino czerwone zawiera znaczne ilości polifenoli, które wykazują aktywność biologiczną oraz pozytywne skutki zdrowotne. Jednak należy pamiętać, że wino to także źródło etanolu, a każda dawka alkoholu może nieść negatywne konsekwencje dla zdrowia. Według

IARC (Międzynarodowa Agencja Badań nad Rakiem) alkohol klasyfikowany jest jako czynnik rakotwórczy grupy 1, dlatego promowanie wina pod kątem korzyści płynących z umiarkowanego spożywania jest problematyczne i wymaga konsensusu. Picie wina tylko ze względu na źródło polifenoli nie jest polecane, a zdecydowanie bezpieczniejszym, nieniosącym za sobą ryzyka negatywnych skutków są oliwa z oliwek z pierwszego tłoczenia, zboża, owoce i warzywa [19]. Zatem nieprzestrzeganie zalecenia dotyczącego spożywania 1 kieliszka wina dziennie jest jak najbardziej prawidłowym zachowaniem żywieniowym.

Należy zwrócić uwagę, że w badaniu własnym wyższy stopień przestrzegania zaleceń diety MIND był związany z wyższym poziomem wykształcenia. Można domniemać, że osoby z wykształceniem podstawowym lub zawodowym dysponują mniejszą wiedzą w zakresie zdrowego odżywiania i sposobu, w jaki różne pokarmy

wpływają na zdrowie człowieka. Jak wynika z badania Rippin HL. i wsp. dieta osób o niższym wykształceniu charakteryzowała się niższą wartością odżywczą, zwłaszcza pod względem zawartości składników mineralnych i witamin [20].

Wnioski

Niski poziom przestrzegania zaleceń diety MIND wskazuje na potrzebę ukierunkowanych działań edukacyjnych wśród osób starszych, w szczególności wśród osób z niższym wykształceniem, w celu poprawy ich nawyków żywieniowych i prewencji chorób neurodegeneracyjnych.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak / None

Piśmiennictwo / References

1. Jarosz M. Żywnienie osób w wieku starszym. Warszawa: PZWL; 2014.
2. Sytuacja osób starszych w Polsce w 2022 roku – <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/osoby-starsze/osoby-starsze/sytuacja-osob-starszych-w-polsce-w-2022-roku,2,5.html> (25.03.2024).
3. 2024 Alzheimer's Disease Facts and Figures. Special Report: <https://www.alz.org/alzheimers-dementia/facts-figures> (25.03.2024).
4. Silva, M.V.F., Loures, et al. Alzheimer's disease: risk factors and potentially protective measures. *J Biomed Sci.* 2019;26(1):33.
5. Seo Y, Gang G, Kim HK, Kim Y, Kang S, Kim H, Lee SG, Go GW. Effect of MIND diet on cognitive function in elderly: a narrative review with emphasis on bioactive food ingredients. *Food Sci Biotechnol.* 2023;33(2):297-306.
6. Cherian L, Wang Y, Fakuda K, et al. Mediterranean-Dash Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) Diet Slows Cognitive Decline After Stroke. *J Prev Alzheimers Dis.* 2019;6(4):267-273.
7. Agarwal P, Wang Y, Buchman AS, Holland TM, Bennett DA, Morris MC. MIND Diet Associated with Reduced Incidence and Delayed Progression of Parkinsonism in Old Age. *J Nutr Health Aging.* 2018;22(10):1211-5.
8. Morris MC, Tangney CC, Wang Y, et al. MIND diet slows cognitive decline with aging. *Alzheimers Dement.* 2015;11(9):1015-22.
9. Arora S, Santiago JA, Bernstein M, et al. Diet and lifestyle impact the development and progression of Alzheimer's dementia. *Front Nutr.* 2023;10:1213223.
10. Kaluźniak A, Krzysińska-Siemaszko R, Wieczorowska-Tobis K. Wpływ diety na zachowanie sprawności funkcji poznawczych przez osoby starsze—Możliwości zdrowotne wynikające ze stosowania diety MIND. *Geriatrics.* 2018;12, 110-6.
11. Chen H, Dhana K, Huang Y, et al. Association of the Mediterranean Dietary Approaches to Stop Hypertension Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) Diet With the Risk of Dementia. *JAMA Psychiatry.* 2023;80(6):630-8.
12. Van Den Brink AC, Brouwer-Brolsma EM, Berendsen AAM, et al. The Mediterranean, Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH), and Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) Diets Are Associated with Less Cognitive Decline and a Lower Risk of Alzheimer's Disease—A Review. *Adv Nutr.* 2019;10(6):1040-65.
13. Morris MC, Tangney CC. Dietary fat composition and dementia risk. *Neurobiol Aging.* 2014;35(2):59-64.

14. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH- Państwowy Instytut Badawczy. Raport: Krajowe badanie sposobu żywienia i stanu odżywienia populacji polskiej. <https://www.pzh.gov.pl/raport-krajowe-badanie-sposobu-zywienia-i-stanu-odzywienia-populacji-polskiej/> (14.05.2024).
15. Kosti RI, Kasdagli MI, Kyrozis A, et al. Fish intake, n-3 fatty acid body status, and risk of cognitive decline: a systematic review and a dose-response meta-analysis of observational and experimental studies. *Nutr Rev.* 2022;80(6):1445-58.
16. Chen X, Huang Y, Cheng HG. Lower intake of vegetables and legumes associated with cognitive decline among illiterate elderly Chinese: a 3-year cohort study. *J Nutr Health Aging.* 2012;16(6):549-52.
17. Zhao R, Han X, Zhang H, et al. Association of vitamin E intake in diet and supplements with risk of dementia: A meta-analysis. *Front Aging Neurosci.* 2022;14:955878.
18. Bayazid AB, Lim BO. Quercetin Is An Active Agent in Berries against Neurodegenerative Diseases Progression through Modulation of Nrf2/HO1. *Nutrients.* 2022;14(23):5132.
19. Santos-Buelga C, González-Manzano S, González-Paramás AM. Wine, Polyphenols, and Mediterranean Diets. What Else Is There to Say? *Molecules.* 2021;26(18):5537.
20. Rippin HL, Hutchinson J, Greenwood DC, et al. Inequalities in education and national income are associated with poorer diet: Pooled analysis of individual participant data across 12 European countries. *PLoS One.* 2020;15(5):e0232447.

Wybrane aspekty oceny geriatrycznej

Selected aspects of geriatric assessment

Marzanna Ilczyszyn¹, Wiesław Fidecki^{1,2,3}, Mariusz Wysokiński^{1,2,3},
Zofia Sienkiewicz⁴, Beata Dziedzic⁴, Halina Lenartowicz¹, Małgorzata Czarkowska²

¹ Instytut Nauk Medycznych Państwowa Akademia Nauk Stosowanych w Chełmie

² Katedra Rozwoju Pielęgniarstwa Uniwersytet Medyczny w Lublinie

³ Polskie Towarzystwo Gerontologiczne Oddział Lubelski

⁴ Zakład Rozwoju Pielęgniarstwa, Nauk Społecznych i Medycznych Warszawski Uniwersytet Medyczny w Warszawie

Streszczenie

Wprowadzenie. Całościowa ocena geriatryczna stała się kamieniem węgielnym nowoczesnej opieki geriatrycznej. Proponuje podejście skoncentrowane przede wszystkim na ocenie stanu funkcjonalnego osób w podeszłym wieku. Zajmuje się też problemem złożonych korelacji u pacjentów z wielochorobowością zgłaszanych przez nich dolegliwości, czy wreszcie indywidualnymi oczekiwaniami chorych zmieniającymi się wraz z ich starzeniem się. Jest najlepszą metodą zintegrowanej opieki nad pacjentami w podeszłym wieku z zespołami geriatrycznymi. **Cel.** Celem badań była ocena wybranych aspektów sprawności funkcjonalnej osób w podeszłym wieku. **Materiał i metoda.** Badania zostały przeprowadzone w 2023 roku na terenie powiatu chełmskiego Uczestniczyło w nich 154 seniorów. W badanej grupie było 64,30% kobiet. Osoby owdowiałe stanowiły 42,00%. Najliczniejszą grupę stanowili seniorzy z wykształceniem podstawowym (48,00%). Do oceny stanu seniorów zastosowano skalę NOSGER. Skala składa się z 30 pytań, a zakres możliwej do uzyskania punktacji zawiera się w przedziale 30-150 pkt. Im większa liczba uzyskanych w ocenie punktów, tym gorszy stan pacjenta. **Wyniki.** W całościowej ocenie skalą NOSGER badani uzyskali wynik na poziomie średniej $71,7 \pm 23,7$ pkt. Największe deficyty w sprawności funkcjonalnej występowały w zakresie relacji społecznych ($14,25 \pm 5,38$ pkt.) oraz w obszarze instrumentalnych aktywności codziennego życia ($13,26 \pm 5,39$ pkt.). Niższą sprawnością funkcjonalną odznaczali się mężczyźni ($75,96 \pm 19,79$ pkt.) w porównaniu z kobietami ($68,45 \pm 25,32$ pkt.). Największe deficyty w sprawności funkcjonalnej występowały u osób owdowiałych ($79,5 \pm 23,13$ pkt.), a najlepszą sprawność wykazywali badani rozwiedzeni ($57,76 \pm 18,92$ pkt.). Seniorzy z wykształceniem podstawowym mieli największe deficyty w sprawności ($82,11 \pm 22,25$ pkt.). Natomiast osoby z wykształceniem wyższym były najbardziej sprawne ($54,20 \pm 19,17$ pkt.). **Wnioski.** Sprawność funkcjonalna badanych seniorów kształtowała się na obniżonym poziomie. Największe deficyty sprawności występowały w zakresie relacji społecznych i instrumentalnych aktywności codziennego życia. Cechy socjodemograficzne jak: płeć, stan cywilny, wykształcenie oraz samoocena stanu zdrowia istotnie wpływały na poziom sprawności funkcjonalnej badanej grupy osób w podeszłym wieku. (Gerontol Pol 2024; 32; 86-91) doi: 10.53139/GP.20243216

Słowa kluczowe: osoby w podeszłym wieku, ocena geriatryczna, skala NOSGER

Abstract

Introduction. The comprehensive geriatric assessment has become the cornerstone of modern geriatric care. It proposes an approach focused primarily on assessing the functional status of elderly people. It also deals with the problem of complex correlations in patients with the multi-morbidity of the symptoms they report, and finally with the individual expectations of patients changing as they age. It is the best method of integrated care for elderly patients with geriatric syndromes. **Objective.** The aim of the study was to assess selected aspects of functional fitness in elderly people. **Material and method.** The research was conducted in 2023 in the Chełm district. 154 seniors participated in the research. The study group included 64.30% women. Widowed people constituted 42.00%. The largest group were seniors with primary education (48.00%). The NOSGER scale was used to assess the condition of seniors. The scale consists of 30 questions and the range of possible scores is 30-150 points. The higher the number of points obtained in the assessment, the worse the patient's condition. **Results.** In the overall NOSGER scale assessment, the respondents achieved an average score of 71.7 ± 23.7 points. The greatest deficits in functional skills occurred in the area of social relationships (14.25 ± 5.38 points) and in

the area of instrumental activities of daily living (13.26 ± 5.39 points). Men had lower functional efficiency (75.96 ± 19.79 points) compared to women (68.45 ± 25.32 points). The greatest deficits in functional fitness occurred in widowed people (79.5 ± 23.13 points), and the best fitness was demonstrated by divorced people (57.76 ± 18.92 points). Seniors with primary education had the greatest deficits in fitness (82.11 ± 22.25 points). However, people with higher education were the most lazy (54.20 ± 19.17 points). **Conclusions.** The functional efficiency of the surveyed seniors was at a reduced level. The greatest performance deficits occurred in the area of social relationships and instrumental activities of daily living. Sociodemographic characteristics such as gender, education, marital status and self-assessment of health significantly influenced the level of functional fitness of the studied group of elderly people. (*Gerontol Pol* 2024; 32; 86-91) doi: 10.53139/GP.20243216

Keywords: elderly people, geriatric assessment, NOSGER scale

Wprowadzenie

Całościowa ocena geriatryczna stała się kamieniem węgielnym nowoczesnej opieki geriatrycznej. Proponuje podejście skoncentrowane przede wszystkim na ocenie stanu funkcjonalnego osób w podeszłym wieku. Zajmuje się też problemem złożonych korelacji u pacjentów z wielochorobowością zgłaszanych przez nich dolegliwości, czy wreszcie indywidualnymi oczekiwaniami chorych zmieniającymi się wraz z ich starzeniem się. Jest najlepszą metodą zintegrowanej opieki nad pacjentami w podeszłym wieku z zespołami geriatrycznymi, planowania i podjęcia odpowiedniego leczenia, monitorowania jego wyników, czy wreszcie, co jest również bardzo istotne, pozwala na lepszą alokację dostępnych środków [1,2]

Wiek podeszły to okres życia, w którym dochodzi do skumulowania różnych negatywnych dla organizmu czynników. Wczesne oraz umiejętne ich likwidowanie lub zapobieganie im może w znaczny sposób przyczynić się do przedłużenia prawidłowego funkcjonowania osób starszych [3].

Zmniejszająca się z wiekiem sprawność fizyczna powoduje utratę samodzielności przez osoby w podeszłym wieku i generuje potrzebę korzystania z pomocy innych. Upośledzenie sprawności ruchowej zwiększa ryzyko lub pogarsza przebieg chorób, które warunkowane są między innymi brakiem ruchu [4].

Cel

Celem badań była ocena wybranych aspektów sprawności funkcjonalnej osób w podeszłym wieku.

Material i metoda

Badanie zostało przeprowadzone w 2023 roku na terenie powiatu chełmskiego. Badania przeprowadzono zgodnie z zasadami etycznymi. Badani wyrazili świadomością i dobrowolną zgodę na udział w nich. W badaniach uczestniczyło 154 seniorów.

mą i dobrowolną zgodę na udział w nich. W badaniach uczestniczyło 154 seniorów.

Charakterystyka badanej grupy

W badanej grupie było 64,30% kobiet. Osoby owdowiałe stanowiły 42,00%. Najliczniejszą grupę stanowili seniorzy z wykształceniem podstawowym (48,00%).

W tabeli I przedstawiono szczegółową charakterystykę badanej grupy.

Tabela I. Charakterystyka socjodemograficzna badanej grupy

Table I. Socio-demographic characteristics of the research pool

Zmienna	%	
Płeć	Kobiety	64,30
	Mężczyźni	35,70
Stan cywilny	W związku	38,00
	Wdowa/ Wdowiec	42,00
	Kawaler/ Panna	5,20
	Rozwodnik/ Rozwódka	14,80
Wykształcenie	Podstawowe	48,00
	Zawodowe	22,70
	Średnie	20,80
	Wyższe	8,5
Samoocena stanu zdrowia	Dobre	25,33
	Przeciętne	29,22
	Złe	45,45

Narzędzie badawcze

Materiał badawczy zebrano za pomocą skali NOSGER (Nurses' Observation Scale for Geriatric Patients). Skala ta pozwala opiekunom seniora na szybkie i łatwe dokonanie oceny psychicznego, umysłowego i socjalnego stanu pacjenta. Skala obejmuje sześć obszarów: pamięć (P); instrumentalne aktywności codziennego życia (IACŻ); aktywności codziennego życia (ACŻ); nastroje i emocje (NE); zachowania socjalne (S); zachowania destrukcyjne, zakłócające, asocjalne (Z). Wartości skali

określone zostały cyframi od 1 (zawsze) do 5 (nigdy). Pacjent mógł minimalnie uzyskać 30 punktów, maksymalnie 150 punktów. Im większa liczba punktów uzyskana w obserwacji, tym stan pacjenta jest gorszy. Badania walidacyjne przy zastosowaniu skali NOSGER wykazały, że jest narzędziem dobrze akceptowanym, ma wysoką spójność wewnętrzną oraz rzetelność, a także wysoką korelację wyników we wszystkich 6 obszarach z wynikami uzyskanymi za pomocą innych narzędzi pomiarowych [5-10].

Analiza statystyczna

Uzyskany materiał badawczy poddano analizie statystycznej. Wartość parametrów mierzalnych przedstawiono za pomocą średniej, odchylenia standardowego (SD) oraz minimum i maksimum. Wartości niemierzalne przedstawiono za pomocą liczności oraz odsetka. Dla cech mierzalnych rozkład analizowanych parametrów oceniony został przy pomocy testu W Shapiro-Wilka. Test U Manna-Whitneya został użyty do porównania dwóch grup niezależnych. Dla większej ilości grup zastosowano test Kruskala-Wallisa. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$, który wyznaczał istnienie statystycznie istniejących różnic lub zależności.

Wyniki

W całościowej ocenie skalą NOSGER badani uzyskali wynik na poziomie średniej $71,7 \pm 23,7$ pkt. Największe deficyty w sprawności funkcjonalne występowały w zakresie relacji społecznych ($14,25 \pm 5,38$ pkt.) oraz w obszarze instrumentalnych aktywności codziennego życia ($13,26 \pm 5,39$ pkt.). Najlepiej badani funkcjonowali w zakresie zachowań destrukcyjnych/zakłócających ($9,12 \pm 2,46$ pkt.) (tabela II).

Poddając analizie sprawność badanych w zależności od płci, wykazano, że kobiety uzyskały lepszą ocenę ($68,45 \pm 25,32$ pkt.) niż mężczyźni ($75,96 \pm 19,79$ pkt.). We wszystkich obszarach składowych skali NOSGER również kobiety wykazywały wyższy poziom sprawności funkcjonalnej. Przeprowadzona analiza statystyczna wykazała istnienie istotnej różnicy pomiędzy analizowanymi grupami, z wyjątkiem obszarów: instrumentalne aktywności codziennego życia oraz nastroje/emocje (tabela III).

W tabeli IV zaprezentowano ocenę seniorów w zależności od ich stanu cywilnego. Wynika z niej, że najlepszą sprawność funkcjonalną prezentowały osoby rozwiedzione. W ocenie całościowej ta grupa seniorów uzyskała wynik na poziomie średniej $57,76 \pm 18,92$ pkt. Jedynie w obszarze nastojów i emocji (średnia $10,19 \pm 0,99$ pkt.) oraz w obszarze zachowań zakłócających (średnia

Tabela II. Ocena skalą NOSGER

Table II. The NOSGER scale evaluation

	Średnia	SD	Minimum	Maksimum
NOSGER	71,7	23,7	35	119
ACŻ	11,58	4,74	5	22
IACŻ	13,26	5,39	5	23
NE	11,98	4,08	5	22
Z	9,12	2,46	5	17
S	14,25	5,38	6	24
P	11,51	4,35	5	22

Tabela III. Płeć a ocena NOSGER

Table III. Gender and NOSGER scale evaluation

Skala NOSGER	Płeć				Poziom istotności*
	Kobieta		Mężczyzna		
	Średnia	SD	Średnia	SD	
NOSGER	68,45	25,32	75,96	19,79	$p < 0,001$
ACŻ	10,91	4,76	12,45	4,57	$p < 0,001$
IACŻ	13,11	5,86	13,35	4,46	$p > 0,05$
NE	11,78	4,02	12,07	4,2	$p > 0,05$
Z	8,52	2,36	10,06	2,39	$p < 0,01$
S	13,45	6,01	15,59	3,69	$p < 0,001$
P	10,6	4,4	12,6	4,08	$p < 0,001$

*test U Manna-Whitneya

Tabela IV. Stan cywilny a ocena NOSGER

Table IV. Marital status and NOSGER scale evaluation

Skala NOSGER	Stan cywilny								Poziom istotności*
	W związku		Wdowa/ wdowiec		Kawaler/ panna		Rozwodnik/ rozwódka		
	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD	
NOSGER	68,27	23,77	79,5	23,13	71,06	23,13	57,76	18,92	$p<0,001$
ACŻ	10,95	4,64	12,62	4,75	12,22	5,65	9,33	4,04	$p<0,001$
IACŻ	12,4	5,64	15,2	4,75	12,22	6,71	9,73	3,98	$p<0,001$
NE	10,93	4,22	13,29	4,02	10,19	0,99	11,14	3,54	$p<0,001$
Z	8,98	2,43	9,79	2,42	7,44	2,07	7,75	2,05	$p<0,001$
S	13,19	4,9	15,88	5,58	16,08	4,52	11,64	5,05	$p<0,001$
P	11,51	4,14	12,03	4,58	13,01	4,28	8,39	2,97	$p<0,001$

*test Kruskala-Wallis

Tabela V. Wykształcenie a ocena NOSGER

Table V. Education and NOSGER scale evaluation

Skala NOSGER	Wykształcenie								Poziom istotności*
	Podstawowe		Zawodowe		Średnie		Wyższe		
	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD	
NOSGER	82,11	22,25	67,15	19,7	58,87	22,81	54,2	19,17	$p<0,001$
ACŻ	13,73	4,16	10,09	4,02	9,24	5,11	8,09	3,35	$p<0,001$
IACŻ	15,65	4,67	12,75	4,8	9,92	5,18	8,26	4,27	$p<0,001$
NE	13,63	4,19	11,6	3,5	9,62	3,22	8,97	1,85	$p<0,001$
Z	9,7	2,83	9,11	2,01	8,51	1,74	6,94	1,22	$p<0,001$
S	16,13	4,94	13,53	4,92	12,04	5,78	11,09	5,04	$p<0,001$
P	12,86	4,48	11,04	3,92	10,22	3,23	9,43	4,6	$p<0,001$

*test Kruskala-Wallis

Tabela VI. Samoocena stanu zdrowia a ocena NOSGER

Table VI. Self-assessment of health condition and NOSGER scale evaluation

Skala NOSGER	Dobre		Przeciętne		Złe		Poziom istotności*
	Średnia	SD	Średnia	SD	Średnia	SD	
NOSGER	51,57	20,14	69,8	16,33	79,94	16,5	$p<0,001$
ACŻ	7,38	3,71	8,92	3,74	14,23	3,44	$p<0,001$
IACŻ	8,16	4,55	11,23	3,96	15,09	2,87	$p<0,001$
NE	8,6	2,95	9,49	1,6	13,44	3,14	$p<0,001$
Z	8,48	2,91	8,14	1,89	9,29	2,27	$p<0,001$
S	10,12	4,72	11,88	4,59	16,78	4,39	$p<0,001$
P	8,86	3,78	10,28	3,79	11,07	2,62	$p<0,001$

*test Kruskala-Wallis

7,44±2,07 pkt.) lepszą sprawność wykazywały osoby stanu wolnego. Przeprowadzona analiza statystyczna wykazała istotną zależność pomiędzy stanem cywilnym a sprawnością funkcjonalną badanych.

Wyniki zawarte w tabeli V prezentują ocenę seniorów w zależności od ich poziomu wykształcenia. Wynika z niej, że najlepszą sprawność wykazywali badani z wykształceniem wyższym, ocena całościowa była na poziomie średniej 54,2±19,17 pkt. Również we wszystkich obszarach składowych skali NOSGER najwyższą sprawność funkcjonalną prezentowały osoby z wykształ-

ceniem wyższym. Różnica pomiędzy analizowanymi grupami była wysoce istotna statystycznie ($p<0,001$).

Ostatnim analizowanym zagadnieniem było określenie poziomu sprawności funkcjonalnej osób starszych w zależności od ich subiektywnej oceny stanu własnego zdrowia.

Zdecydowanie najlepszym stanem funkcjonalnym odznaczały się osoby określające swój stan zdrowia jako dobry, w ocenie całościowej skalą NOSGER uzyskały wynik na poziomie średniej 51,57±20,14 pkt. W poszczególnych obszarach skali, również osoby z dobrym

stanem zdrowia wykazywały lepszą sprawność, poza obszarem zachowań zakłócających, gdzie najlepiej funkcjonowały osoby oceniające jako przeciętny swój stan zdrowia ($8,14 \pm 1,89$ pkt.) W każdym analizowanym obszarze różnica ta była istotna statystycznie ($p < 0,001$) (tabela VI).

Dyskusja

Obecnie standardem opieki nad pacjentem w podeszłym wieku jest przeprowadzanie oceny jego stanu. Kompleksowa ocena geriatryczna ma najlepsze efekty, kiedy stosowana jest u osób zagrożonych utratą sprawności funkcjonalnej. Jej odbiorcami są głównie osoby, u których występują „wielkie problemy geriatryczne”. Ocena ta powinna być elementem szkoleń adresowanych do wszystkich praktyków opieki geriatrycznej. Całościowa ocena geriatryczna dowodzi korzyści w aspekcie poprawy stanu zdrowia seniora [11].

Kompleksowa ocena geriatryczna, poza klasycznym badaniem podmiotowym i przedmiotowym, obejmuje zawsze analizę sprawności funkcjonalnej w zakresie podstawowych i złożonych czynności życiowych. Kolejne jej elementy to ocena funkcji psychicznych (skryning w kierunku depresji i otępienia), ocena ryzyka upadków oraz niedożywienia. Powinno się również ocenić występowanie i natężenie bólu, a także wziąć pod uwagę sytuację socjoekonomiczną chorego [12].

Sprawność funkcjonalna jest wypadkową różnych deficytów, niezależnie od chorób je wywołujących i innych czynników. Ocena stanu funkcjonowania pozwala ukierunkować działania diagnostyczno-terapeutyczne i stanowi płaszczyznę porozumienia między stronami zaangażowanymi w opiekę geriatryczną [13].

W badaniach własnych, na podstawie oceny seniorów skalą NOSGER, stwierdzono, że ich sprawność psychofizyczna jest na obniżonym poziomie. Większe deficyty odnotowano w zakresie sprawności fizycznej niż w funkcjonowaniu psychicznym. Podobne wyniki otrzymano w grupie seniorów hospitalizowanych w oddziałach pulmonologicznych [14].

Zdecydowanie lepsze wyniki od naszych w ocenie seniorów uzyskali Głowacka i wsp., gdzie ocena skalą NOSGER była na poziomie średniej 57,6 pkt. [15].

W badaniach własnych, stwierdzono, że kobiety wykazywały większy stopień sprawności funkcjonalnej, niż grupa mężczyzn w podeszłym wieku. Odmiennie wyniki uzyskali w swoich badaniach Głowacka i wsp. Autorzy

wykazali, że to mężczyźni mieli wyższy poziom sprawności, zarówno w ocenie całościowej skalą NOSGER, jak i w obszarach takich jak: aktywności codziennego życia, instrumentalne aktywności codziennego życia, pamięć oraz zachowania społeczne. Różnica ta jednak nie była istotna statystycznie [15]. Również w badaniach Humańskiej i wsp. wykazano, że kobiety są mniej sprawne w zakresie codziennych czynności [16].

W badaniach własnych stwierdzono, że stan cywilny wpływał na poziom sprawności seniorów. Najlepszą sprawność prezentowały osoby rozwiedzione. Jedynie w obszarze nastojów i emocji oraz w obszarze zachowań zakłócających lepszą sprawność wykazywały osoby stanu wolnego. W badaniach innych autorów najlepszą sprawność wykazywały osoby pozostające w związku małżeńskim [16-18].

Wyniki badań własnych pozwoliły na stwierdzenie, że wraz ze wzrostem poziomu wykształcenia lepsza jest sprawność i stopień samodzielności osób starszych. Zależność tą potwierdzają badania Głowackiej i wsp. W ich badaniach uzyskano duże zróżnicowanie w ocenie stanu seniorów. Badanych z wykształceniem wyższym oceniono na poziomie średniej 43,90 pkt w skali NOSGER, a osoby z wykształceniem podstawowym wykazywały deficyty w sprawności funkcjonalnej (średnia 61,58 pkt) [15]. Również podobne wyniki uzyskano w badaniach dotyczących seniorów w domach pomocy społecznej [19].

W badaniach własnych stwierdzono, że samoocena stanu zdrowia wpływała na poziom sprawności funkcjonalnej seniorów. Osoby wskazujące na dobry stan swojego zdrowia, uzyskały lepsze wyniki w ocenie. Do podobnych wniosków doszli inni autorzy badając 112 seniorów na terenie województwa lubelskiego [17].

Wnioski

Sprawność funkcjonalna badanych seniorów kształtowała się na obniżonym poziomie. Największe deficyty sprawności występowały w zakresie relacji społecznych i instrumentalnych aktywności codziennego życia. Cechy socjodemograficzne jak: płeć, stan cywilny, wykształcenie oraz samoocena stanu zdrowia istotnie wpływały na poziom sprawności funkcjonalnej badanej grupy osób w podeszłym wieku.

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak / None

Piśmiennictwo/References

1. Królik PW, Rudnicka-Drożak E. Ocena geriatryczna w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2021;15(2):72–80.
2. Pilotto A, Cella A, Pilotto A, et al. Three Decades of Comprehensive Geriatric Assessment: Evidence Co - ming From Different Healthcare Settings and Specific Clinical Conditions. *J Am Med Dir Assoc.* 2017; 18(2): 192.e1–192.e11.
3. Lewko J, Kamińska KM, Doroszkiewicz H, i wsp.: Ocena narażenia na upadki a wydolność funkcjonalna wśród osób starszych w środowisku zamieszkania. *Probl Piel.* 2014;22(2):159-164.
4. Kumięga PB, Grata-Borkowska UT, Bujnowska-Fedak M, Drobik J: Całościowa ocena geriatryczna a opieka medyczna nad osobą w wieku podeszłym. *Puls Uczelni.* 2016;2(10):44-48.
5. Brunner C, Spiegel R. Eine Validierungsstudie mit der NOSGER (Nurses' Observation Scale for Geriatric Patients), einem neuen Beurteilungsinstrument für die Psychogeriatric. *Zeitschrift für Klinische Psychologie* 1990;9(3):211-29.
6. Spiegel R, Brunner M, Ermini-Fünschilling D, et al. A new behavioral Assessment Scale for Geriatric Out- and In Patients: the NOSGER(Nurses' Observation Scale for Geriatric Patients). *J Am Geriatr Soc.* 1991;39(4):339-47.
7. Tremmel L, Spiegel R. Clinical experience with the NOSGER (Nurses' Observation Scale for Geriatric Patients): tentative normative data and sensitivity to change. *Int J Geriatr Psychiatry.* 1993;8:311-7.
8. Wahle M, Häller S, Spiegel R. Validation of the NOSGER (Nurses' Observation Scale for Geriatric Patients): reliability and validity of a caregiver rating instrument. *Int Psychogeriatrics.* 1996;8(4):525-47.
9. Thomas P, Peix R, Hazif-Thomas C. L'échelle NOSGER. Nurse's Observation Scale for Geriatric Patients. *La Revue de Gériatrie.* 2009;34:677-9.
10. Fidecki W, Wysokiński M, Ślusarz R. Wybrane właściwości psychometryczne skali NOSGER (Nurses' Observation Scale for Geriatric Patients) w odniesieniu do polskiej populacji pacjentów geriatrycznych. *Gerontol Pol.* 2020;2(28):99-104.
11. Bień B, Wojszel B. Całościowa ocena geriatryczna. W: Muszalik M, Kędziora-Kornatowska K. *Pielęgowanie pacjentów w starszym wieku*, Wydawnictwo PZWL, 2018:169-176.
12. Wieczorowska-Tobis K. Ocena pacjenta starszego. *Geriatrics* 2010;4:247-251.
13. Fedyk-Łukasik M: Całościowa Ocena Geriatryczna w codziennej praktyce geriatrycznej i opiekuńczej. *Geriatrics i opieka długoterminowa.* 2015;1:1-5.
14. Wysokiński M, Lenartowicz H, Fidecki W, Przylepa K, Jędrzejewska A. Assessment of functional capacity of elderly patients hospitalized in the departments of lung diseases. *Journal of Education, Health and Sport.* 2018;8(11):397- 406.
15. Głowacka M., Brudzińska I., Kornatowski T. et al. Functional ability of elderly people living in their home environment according to the NOSGER. *Gerontol Pol.* 2017;25(4):242–247.
16. Humańska M, Felsmann M, Sopalska J. Sprawność funkcjonalna osób w podeszłym wieku chorujących na cukrzycę – doniesienie wstępne. *Gerontol Pol.* 2016;24:98-101.
17. Misztal A, Fidecki W, Wysokiński M, Van Damme-Ostapowicz K, Przylepa K, Kulina D, Chruściel P, Kuszplak K, Kwiatkowska J. Evaluation of the functional efficiency of seniors using the NOSGER scale. *Gerontol Pol.* 2022;30(4):229-233.
18. Fidecki W, Wysokiński M, Wrońska I, et al. Assessment of Neurogeriatric Patients by Means of the NOSGER. *Journal of Neurological and Neurosurgical Nursing* 2017;6(1):20–25.
19. Fidecki W, Wysokiński M, Skupiński K, et al. Elements of the comprehensive geriatric assessment of seniors staying in social welfare homes. *Gerontol Pol.* 2016;1(24):26-31.

Hyperhidrosis in the geriatric population. Etiology, diagnosis, and treatment. A comprehensive review of the literature

**Agnieszka Wikarek¹, Katarzyna Klimek², Małgorzata Grabarczyk¹, Barbara Magiera²,
Paulina Kosińska³, Alicja Grabarczyk⁴**

¹Department of Pathophysiology, School of Medicine in Katowice, Medical University of Silesia

²Student Scientific Society, Department of Geriatrics, Faculty of Health Sciences, Medical University of Silesia
in Katowice

³Students Scientific Association at the Department and Clinic of Internal, Autoimmune and Metabolic Diseases,
Faculty of Medical Sciences in Katowice, Medical University of Silesia in Katowice

⁴Students' Scientific Society, Department of Gynecology and Obstetrics in Katowice, Medical University of Silesia

Abstract

Hyperhidrosis (HH) is a dermatologic disorder characterized by sweat production that exceeds the body's thermoregulatory needs. The ailment can occur at any age, including geriatric population. Clinically, HH is diagnosed when excessive sweating causes significant emotional, physical, or social discomfort, leading to a negative impact on the patient's quality of life. Depending on the cause, HH can be divided into the primary and secondary type (triggered by comorbidities, drugs, stress). When diagnosing HH, secondary causes should always be ruled out. Treatment of HH can be complex and long-term. The following article is a review of the available literature and provides a cross-section through the etiology, diagnosis and available treatments. (Gerontol Pol 2024; 32; 92-98) doi: 10.53139/GP.20243212

Keywords: BTX; aluminum chloride hexahydrate; botulinum neurotoxin; botulinum toxin; compensatory sweating; sympathectomy; hyperhidrosis; iontophoresis; oral anticholinergics

Introduction

Hyperhidrosis (HH) is a disorder characterized by excessive sweating beyond the body's temperature regulation needs. Approximately 3% of the population is affected by HH [1]. It occurs due to overstimulation of cholinergic receptors on eccrine glands. The condition primarily affects areas such as the axillae, palms, soles, and face. It can cause emotional, psychological, social, and occupational difficulties [2].

HH is classified as primary or secondary. Primary HH typically presents earlier in life and is more localized. Genetic factors are thought to contribute to excessive neural stimulation seen in primary HH, although precise mechanisms involved are not well understood. In contrast, secondary causes of HH include medications (dopamine agonists, SSRIs, antipsychotics, insulin), systemic disorders (diabetes mellitus, hyperthyroidism, Parkinson's disease, neurological disorders), and tumors

(pheochromocytoma, lymphoma) [2]. Primary HH is often focal, while secondary HH is usually generalized. It is important to differentiate these two types of disease, because they may need different kinds of treatment. Diagnosis is usually based on clinical evaluation, with grading scales and tests available to assess severity and localization. Laboratory tests may be necessary to rule out underlying causes. Treatment options for HH include topical aluminum chloride and oral anticholinergic medications for mild to moderate cases. More severe or resistant cases may require botulinum toxin A injections, sympathectomy, or local excision. The choice of treatment depends on the individual's response to conservative therapies [3].

An estimated 5% of Americans have HH, more than half of whom have axillary HH. Only one-third of patients reported complaints when talking to their doctor. The prevalence of HH is estimated to be much higher in other countries. We do not have such data for Poland.

Correspondence address: ✉ Agnieszka Wikarek, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katedra Patofizjologii; ul. Medyków 18, 40-752 Katowice ☎ (+48 32) 252 60 91 📧

ORCID: Agnieszka Wikarek 0000-0001-5167-3369, Małgorzata Grabarczyk 0000-0002-5287-2551, Barbara Magiera 0009-0001-9180-9942, Paulina Kosińska 0000-0002-4575-5795, Alicja Grabarczyk 0009-0008-8651-3283

HH can affect individuals of any age, with no specific age restrictions or limitations [2]. There is no significant evidence to suggest that either men or women are at a higher risk for developing HH. The condition can affect individuals of both genders equally.

Primary hyperhidrosis

Primary HH refers to excessive sweating that occurs without any discernible trigger, does not depend on external stimuli and is unpredictable. The exact cause of primary HH is not fully understood, one of them may likely be the result from overactivity of the sympathetic nervous system – a combination of a lowered threshold and exaggerated response to sweating – typically in the upper dorsal ganglia [4]. The ganglia tends to be larger with a higher number of ganglion cells and greater expression of acetylcholine and alpha-7 neuronal nicotinic receptor subunit among patients with primary HH [5].

Several studies have attempted to establish a connection between primary HH and genetic factors. Studies of patients with primary HH who underwent thoracoscopic sympathectomy revealed that 33-56% of these patients had reported positive family history of the condition [6,7]. Greater frequency of positive family history was found in subjects with primary axillary or palmo-plantar HH, suggesting a genetic predisposition for these phenotypes – potentially autosomal dominant or recessive [8,9]. Studies have identified specific loci that seem to be associated with primary HH, however the evidence is heterogeneous and limited. Authors of the review of 698 studies suggest a polygenically mode of inheritance of primary HH [10].

As opposed to secondary HH it typically starts in adolescence or childhood with onset around 14-25 years old and persists through adulthood [11]. The occurrence of primary HH tends to be relatively lower among specific age groups – in particular excessive sweating seems to decrease in individuals aged 65+ years – suggesting potential remission of disease [12]. However, data obtained from over 1,300 targeted surveys contradict this finding. Not only did the severity of symptoms not decrease with age but also 89% of the study subjects aged 65+ years reported that symptoms stayed the same over time or have become worse [13].

In studies attempting to determine the types of localization in primary HH, a similar pattern was observed – in young age the most common affected areas were palms, soles of the feet and axillae whereas patients aged 50+ years had a much higher incidence of facial primary HH [14]. The authors suggested that a higher BMI in

this group of patients may be a potential cause for this result. However, attention should be paid to a distinct subtype of primary local HH – postmenopausal cranio-facial HH [15]. The onset of HH can occur long before or after the onset of menopause. Patients who experience postmenopausal HH present a distinct group and should not be managed in the same manner as individuals experiencing vasomotor symptoms during menopause. This can be supported by the fact that some women did not benefit from hormone-replacement therapy to control symptoms [15,16].

Secondary hyperhidrosis

Secondary HH can be caused by plenty of factors

Medications

Taking medicine is one of the most common causes of secondary HH. Drugs that can cause HH include antidepressants, cholinergic agonists, hypoglycemics, selective estrogen, receptor modulators, miscellaneous, serotonin reuptake inhibitors, angiotensin II receptor blockers, corticosteroids and thyroid hormone supplements. Patients should be asked about comorbidities and medications taken for them [17].

Alcohol

It was shown that chronic excessive alcohol consumption such as drinking three or more alcoholic drinks during a day was associated with night sweats. Stimulants should be excluded in the diagnosis [18].

Menopause

Women during menopause often struggle with excessive sweating so it is important to take into consideration any menopausal symptoms and hormonal changes like elevations in gonadotropin hormone levels. Men can also experience excessive sweating associated with hypogonadism [19].

Diabetes

Diabetes often occurs with gustatory sweating. It is a form of secondary focal HH activated by food intake. American Diabetes Association (ADA) describes GS as a sudomotor dysfunction with profuse sweating on the face and neck in relation to food intake or smell [20].

Hyperthyroidism

Thyroid hormones potentiate alpha- and beta-adrenergic receptors in multiple tissues throughout the body.

This manifests with generalized sweating but patients also experience tachycardia, increased cardiac output, increased body temperature and warm skin [21].

Infections

HH can also be caused by many infections. It is important to ask if the patient experiences any other symptoms of infection like fever, chills or sweats. HIV infection is an example of the disease, which can occur with excessive sweating. Antiretroviral therapy can be responsible for HH [22]. Symptoms of mononucleosis are mainly generalized sweating, fever, upper respiratory infection and enlarged lymph nodes in the neck. It is usually caused by the Epstein-Barr virus. Heterophile antibodies test is positive in most of the cases while acute phase of mononucleosis. Viral capsid antigen immunoglobulin M antibodies to the Epstein-Barr virus are elevated for up to three months after infection [23].

Physicians should always consider a patient's travel history to assess the possibility of tuberculosis or malaria.

Malignancy

HH disguised as night sweats occurs with many malignancies, but there are usually other presenting symptoms of malignancies so the presence of night sweats alone is diagnostically inconclusive. HH is often the symptom of Leukemia, Lymphoma, Tuberculosis and Pheochromocytoma [22].

Obesity

Overweight and obesity are the most common conditions related to HH. Due to the thick subcutaneous adipose tissue layer, heat loss is constricted and it may cause compensatory excessive sweating. Diet and active lifestyle can be useful with HH treatment [24].

GERD

The connection between night sweats and GERD is rarely described in the literature so it's important to report all cases of HH with GERD. There are no formal trials, however some case reports show diagnose acid reflux as the cause of night sweats [25].

Obstructive sleep apnoea

Half of the patients suffering from obstructive sleep apnoea report nocturnal sweating, localized around the neck and upper body area. One of the published studies of 98 men with OSA showed that 34% of them compla-

ined of nocturnal sweating and it was reduced to 12% with PAP treatment [26].

Risk of infections

While HH itself does not directly cause infections, it can potentially increase the risk of infections. The constant wetness can disrupt the natural protective barrier of the skin. Furthermore, prolonged exposure to moisture and increased friction between the skin surfaces, especially in areas where skin-to-skin contact occurs, such as the underarms or between the toes can cause skin maceration, making it more susceptible to infection [27].

A consistently moist environment promotes the growth of pathogens. A case-control study involving 387 patients diagnosed with primary HH found that there was a notable rise in the overall risk of developing site-specific cutaneous infections (OR 3.2; 95% CI 2.2-4.6), which encompassed bacterial – especially pitted keratolysis, fungal – dermatophytosis and viral infections – verruca vulgaris/plantar, in comparison to controls [28]. A multivariate analysis there reported a 3.5-fold increased risk for patients with athlete's foot to also present with HH [29]. Additionally, the presence of excessive moisture can diminish the efficacy of topical medications. Data show that simultaneous treatment of infection and HH yields better results thereby improving the therapeutic process especially in resistant cases [27].

Diagnosis

Diagnostic management is usually arranged by a concerned patient seeking help, and should begin with the exclusion of secondary causes of HH [30]. After exclusion of the secondary causes, the patient should be evaluated using established diagnostic criteria. Hornberger et al. [30] have proposed diagnostic criteria for focal primary HH, which include: Focal, visible, and excessive sweating for ≥ 6 months without a known etiology with ≥ 2 of the following:

- bilateral and symmetrical sweating,
- impaired daily activities,
- occurring at least once weekly,
- onset < 25 years of age,
- positive family history,
- cessation while asleep.

A complete physical examination should be performed, and the physician should focus on objective signs and symptoms of HH and on signs of secondary causes of HH [30], which include palpitations, arrhythmia, night sweats, anemia and other abnormalities in morphology result, hypoglycemia and hyperglycemia, nocturia,

waking up at night with shortness of breath, recurrent fever, lymphadenopathy, weight loss, skin lesions, vitamin D deficiency, cough, peripheral edema, abnormalities in neurological examination, blood pressure fluctuations, orthostatic hypotension or other symptoms of autonomic dysfunction, and any concerning signs and symptoms.

Wohlrab et al. [31] have proposed an expert-based scale for assessment of HH. Axillar, palmar, and plantar HH was classified as mild, moderate, or severe based on sweat stains and symptoms (table I.). There are also some objective measurement methods for focal sweat, such as gravimetry, transepidermal water loss (TEWL), Minor’s iodine starch test, and the HH Area and Severity Index (HASI) [30].

Hornberger et al. [30] identified several questionnaires for assessing the severity of Hyperhidrosis (HH) and its impact on daily life. These questionnaires include:

- Hyperhidrosis Disease Severity Scale (HDSS): This questionnaire evaluates the tolerability and impact of HH on everyday life.
- Hyperhidrosis Quality of Life Index (HidroQOL©): Specifically designed for clinical and research settings, this questionnaire measures the quality of life in individuals with HH.
- PROM by Kuo et al.: This Patient-Reported Outcome Measure (PROM) assesses the health-related quality of life in patients with HH. It consists of 29 items divided into five domains: functional, psychological, social, affective, and physical.
- Questionnaire by Amir et al.: This questionnaire focuses on assessing the quality of life in individuals with HH. It contains 35 items divided into five domains: functional, social, interpersonal, emotional self, and emotional other.
- Quality of life questionnaire by De Campos et al.: refined and assessed a quality of life questionnaire for individuals with HH. It contains 20 items divided into five domains: functional, social, personal, emotional, and special condition.
- Hyperhidrosis Impact Questionnaire (HHIQ) by Teale et al.: This questionnaire measures the impact of primary HH on daily lives and evaluates the effectiveness of anti-HH treatments. The HHIQ consists of 41

items for baseline assessments and 10 items for follow-up assessments. It is divided into four sections: disease and treatment background, direct impact on medical and non-medical resource utilization, indirect impact on employment and productivity, and intangible impacts on emotional status, limitations in daily living and leisure activities, and treatment satisfaction.

Additionally, Keller et al. developed two questionnaires for self-diagnosing HH and validating them against physical examination and sweat measurements. Cinf et al. validated the Illness Intrusiveness Rating Scale (IIRS) to assess the burden of HH and developed 11 new items for this purpose. Other measures include the Hyperhidrosis Disease Severity Measure – Axillary, Axillary Sweating Daily Diary, Swartling Hyperhidrosis Index, and Hyperhidrosis Severity of Quantitative Observation.

Treatment

Treatment of HH can be broadly divided into non-surgical and surgical procedures. Non-surgical procedures are: topical agents, procedural treatment (as tap water iontophoresis or botulinum toxin A injections), systemic treatment and those using energy-based devices (such as microwave devices, diode laser, fractionated microneedle radiofrequency and ultrasound therapy) [32].

Non-surgical methods

Topical agents like aluminum salts antiperspirants are commonly used to treat HH and should be first-line therapy. [33] Aluminum salts form occlusive plugs in the sweat gland ducts, preventing sweating. They can be applied once a day or three times a week without affecting their effectiveness. As eccrine glands follow a circadian cycle (with higher secretion during the day and lower at night) the most products are recommended to apply at night [34]. Aluminum salts may cause skin irritation and itching, but commercial aluminum trichlorohydrate antiperspirants have low irritation potential [34]. Another topical agent, glycopyrronium bromide (GPB), blocks acetylcholine to reduce sweating. It may cause mild to

Table I. Severity of hyperhidrosis by Wohlrab et al.

Severity of disease	Axillar HH	Palmar HH	Axillar, palmar HH
Mild	Sweat stain diameter 5–10 cm	–	Markedly increased skin humidity
Moderate	Sweat stain diameter 10–20 cm	Sweating limited to palms and soles	Formation of sweat pearls
Severe	Sweat stain diameter > 20 cm	Sweating also on the dorsal side of the fingers and toes and on the side of hands and feet	Sweat dripping off

moderate side effects like constipation, dryness, and local skin irritation [35]. If they appear ineffective, can be changed to another non-surgical treatment or combined with different therapeutic options [32].

Botulinum toxin (BTX) type A injections block acetylcholine release, preventing local sweating in HH resistant to topical agents. Caution is needed when administering BTX to individuals on oral anticoagulants due to increased risk of subcutaneous hematomas. Effects last approximately 6 to 9 months [36].

Iontophoresis uses direct or alternating current to introduce ions, closing eccrine gland ducts and inhibiting nerve conduction to limit sweat gland activity. Contraindications include implantable electronic devices, metal implants near the treatment site, cardiac arrhythmia, epilepsy, and pregnancy. It is a second-line treatment for palmoplantar HH but less effective and more side effects in axillary HH [37].

Systemic treatment is a second-line therapy for HH when topical agents fail, but it comes with significant systemic side effects [2]. Anticholinergics like oxybutynin and glycopyrronium are commonly used, with low doses recommended to minimize side effects. Oxybutynin is effective for postmenopausal sweating when hormone replacement therapy is ineffective. Adverse events of systemic treatment include dry mouth, constipation, blurred vision, and drowsiness. Oral anticholinergics are contraindicated in certain conditions like pyloric stenosis and myasthenia gravis. They are relatively contraindicated in conditions like gastroesophageal reflux disease and glaucoma [2].

Propranolol, a non-selective beta-blocker, is used for HH accompanied by anxiety and stress. Other mentioned oral drugs include clonidine, benzodiazepines, and calcium channel blockers [38].

Surgical procedures

Surgical methods for treating HH include sympathectomy, sympathectomy, topical sweat gland removal, and subcutaneous axillary liposuction-curettage [32]. Sympathectomy is commonly performed and effective, especially among elderly patients, with potential occurrence of compensatory hyperhidrosis (CH). Endoscopic sympathectomy is preferred due to shorter operation time and less scarring, but CH is a significant adverse effect. Leiderman DBD et al. examined the effects of sympathectomy on hyperhidrosis in older patients. It was found that older patients experienced improved sweating in the main site of hyperhidrosis. Furthermore, the outcomes of sympathectomy in older patients were similar to those observed in younger patients in terms of the im-

provement in quality of life and the occurrence of compensatory hyperhidrosis (CH) [39]. Removal of sweat glands can be done through excision or subcutaneous curettage with open techniques or superficial liposuction. These procedures have milder adverse effects compared to thoracic sympathectomy but can still lead to issues like wound healing problems or infections.

Food and non-pharmacological behaviors

HH can be exacerbated by stimulant-containing foods, especially those containing caffeine and theobromine. In milder cases, restricting the intake of coffee, tea, caffeinated soft drinks and chocolate can help to alleviate the symptoms. Restricting these items in one's diet may contribute to an improvement in HH. Additionally, wearing sweat-absorbing clothes and weight reduction can also be beneficial in managing the symptoms of HH [32].

Effect on quality of life

The quality of life of patients with severe HH is poor. Approximately 48% of patients with HH report a poor or very poor quality of life (QoL) [40]. It is due to the impact on daily activities, social functioning and occupational functions. It is estimated that the quality of life of people with HH is comparable to patients diagnosed with severe psoriasis, end-stage of renal disease, multiple sclerosis, rheumatoid arthritis [2].

Patients with HH commonly report a significant level of psychological strain, with an increased association of HH with both anxiety and depression. In social situations, stress can trigger sweat production, resulting in even higher stress levels. This creates a vicious cycle that has an exponentially negative effect on the quality of life (QoL) of patients with HH [40].

Conclusions

HH is a frequently reported ailment in elderly patients in daily medical practice. HH causes feelings of embarrassment, and many times is a concealed ailment for a long time. HH can affect poor quality of life, impairing functioning. In the diagnosis of HH, it is important to remember to exclude secondary causes, and then propose the optimal form of therapy taking into account the type, severity of symptoms and expectations of the patient. It is recommended to initiate therapy with topical agents as the first-line treatment. If satisfactory results are not achieved, the next step would involve the introduction of

systemic therapy or outpatient procedures. Surgical management should only be considered as a last resort in the treatment process.

Conflict of interest

None

References

1. Menzinger S, Quenan S. Evaluation and management of hyperhidrosis. *Rev Med Suisse*. 2017;13(556):710-4.
2. Nawrocki S, Cha J. The etiology, diagnosis, and management of hyperhidrosis: A comprehensive review: Etiology and clinical work-up. *J Am Acad Dermatol*. 2019;81(3):657-66.
3. Sazanów-Lubelski J, Bergler-Czop B, Barasińska P, Noga N. Hyperhidrosis – pathogenesis and treatment methods. *Dermatology Review/Przegląd Dermatologiczny*. 2018;105(4):523-33.
4. Noppen M, Sevens C, Gerlo E, et al. Plasma catecholamine concentrations in essential hyperhidrosis and effects of thoracoscopic D2-D3 sympathectomy. *Eur J Clin Invest*. 1997;27(3):202-5.
5. de Moura Júnior NB, das-Neves-Pereira JC, de Oliveira FR, et al. Expression of acetylcholine and its receptor in human sympathetic ganglia in primary hyperhidrosis. *Ann Thorac Surg*. 2013;95(2):465-70.
6. Drott C, Göthberg G, Claes G. Endoscopic transthoracic sympathectomy: an efficient and safe method for the treatment of hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol*. 1995;33(1):78-81.
7. Lai YT, Yang LH, Chio CC, et al. Complications in patients with palmar hyperhidrosis treated with transthoracic endoscopic sympathectomy. *Neurosurgery*. 1997;41(1):110-5.
8. Kaufmann H, Saadia D, Polin C, et al. Primary hyperhidrosis--evidence for autosomal dominant inheritance. *Clin Auton Res*. 2003;13(2):96-8.
9. Ro KM, Cantor RM, Lange KL, et al. Palmar hyperhidrosis: evidence of genetic transmission. *J Vasc Surg*. 2002;35(2):382-6.
- [10.] Henning MA, Pedersen OB, Jemec GB. Genetic disposition to primary hyperhidrosis: a review of literature. *Arch Dermatol Res*. 2019;311(10):735-40.
11. Doolittle J, Walker P, Mills T, et al. Hyperhidrosis: an update on prevalence and severity in the United States. *Arch Dermatol Res*. 2016;308(10):743-9.
- [12.] Haider A, Solish N. Focal hyperhidrosis: diagnosis and management. *CMAJ*. 2005 4;172(1):69-75.
13. Glaser DA, Ballard AM, Hunt NL, et al. Prevalence of Multifocal Primary Hyperhidrosis and Symptom Severity Over Time: Results of a Targeted Survey. *Dermatol Surg*. 2016;42(12):1347-53.
14. Estevan FA, Wolosker MB, Wolosker N, et al. Epidemiologic analysis of prevalence of the hyperhidrosis. *An Bras Dermatol*. 2017; 92(5):630-4.
15. Eustace K, Wilson NJ. Postmenopausal craniofacial hyperhidrosis. *Clin Exp Dermatol*. 2018;43(2):180-2.
16. Swartling C, Naver H, Cabreus P. Postmenopausal Hyperhidrosis and Vasomotor Symptoms in Menopause Should be Treated Differently – A Narrative Review. *Arch Obstet Gynecol*. 2021;2(3): 57-63.
17. Mold JW, Holtzclaw BJ. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Night Sweats in a Primary Care Population. *Drugs Real World Outcomes*. 2015;2(1):29-33.
18. Herber-Gast GC, Mishra GD, van der Schouw YT, Brown WJ, Dobson AJ. Risk factors for night sweats and hot flushes in midlife: results from a prospective cohort study. *Menopause*. 2013;20(9):953-9.
19. Dandona P, Rosenberg MT. A practical guide to male hypogonadism in the primary care setting. *Int J Clin Pract*. 2010;64(6):682-96.
20. Klarskov CK, von Rohden E, Thorsteinsson B, et al. Gustatory sweating in people with type 1 and type 2 diabetes mellitus: Prevalence and risk factors. *Endocrinol Diabetes Metab*. 2021;4(4):e00290.
21. Lause M, Kamboj A, Fernandez Faith E. Dermatologic manifestations of endocrine disorders. *Transl Pediatr*. 2017;6(4):300-12.
22. Bryce C. Persistent Night Sweats: Diagnostic Evaluation. *Am Fam Physician*. 2020;102(7):427-33.
23. Viera AJ, Bond MM, Yates SW. Diagnosing night sweats. *Am Fam Physician*. 2003;67(5):1019-24.
24. Lottenberg, A.M.P., Jensen, N.S.O. Hyperhidrosis and Obesity. *Hyperhidrosis: A Complete Guide to Diagnosis and Management*. 2018:19-25.

25. Berdnikov A, McPhee S, LaBine L, et al. T. Night sweats as a manifestation of gastroesophageal reflux disease. *Can Fam Physician*. 2020;66(12):901-3.
26. Arnardottir ES, Janson C, Bjornsdottir E, et al. Nocturnal sweating—a common symptom of obstructive sleep apnoea: the Icelandic sleep apnoea cohort. *BMJ Open* 2013;3(5):e002795.
27. Zheng Y, Wu Y, Chen H, et al. Analysis of the factors influencing the therapeutic effects of onychomycosis. *J Tongji Med Univ*. 2001; 21(3):259-62.
28. Walling HW. Primary hyperhidrosis increases the risk of cutaneous infection: a case-control study of 387 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2009;61(2):242-6.
29. Boboschko I, Jockenhöfer S, Sinkgraven R, et al. Hyperhidrose als Risikofaktor der Tinea pedis [Hyperhidrosis as risk factor for tinea pedis]. *Hautarzt*. 2005;56(2):151-5.
30. Hornberger J, Grimes K, Naumann M, et al. Recognition, diagnosis, and treatment of primary focal hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol*. 2004;51:274-86.
31. Wohlrab J, Kreft B. Hyperhidrose – Ätiopathogenese, Diagnostik, Klinik und Therapie. *Der Hautarzt*. 2018;69:857-69.
32. Wade R, Rice S, Llewellyn A, et al. Interventions for hyperhidrosis in secondary care: a systematic review and value-of-information analysis. *Health Technol Assess*. 2017;21(80):1-280.
33. Jabłonowska O, Woźniacka A, & Dziankowska-Bartkowiak B. Hyperhidrosis: causes and treatment options. *Dermatology Review*. 2020;107(3):246-56
34. Swaile D F, Elstun L T, Benzing K W. Clinical studies of sweat rate reduction by an over-the-counter soft-solid antiperspirant and comparison with a prescription antiperspirant product in male panelists. *British Journal of Dermatology*. 2012; 166(1):22-6.
35. Abels C., Soeberdt M., Kilic A. et al. A glycopyrronium bromide 1% cream for topical treatment of primary axillary hyperhidrosis: efficacy and safety results from a phase IIIa randomized controlled trial. *Br J Dermatol*. 2021;185(2):315-22.
36. Doft MA, Hardy KL, Ascherman JA. Treatment of hyperhidrosis with botulinum toxin. *Aesthet Surg J*. 2012;32(2):238-44.
37. Pariser D M, Ballard A. Iontophoresis for Palmar and Plantar Hyperhidrosis. *Dermatol Clin*. 2014;32(4):491-4.
38. Glaser D A. Oral Medications. *Dermatol Clin*. 2014; 32(4):527-33.
39. Leiderman DBD, Milanez de Campos JR, Kauffman P, et al. The relation between age and outcomes of thoracic sympathectomy for hyperhidrosis: The older the better. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;156(4):1748-56.
40. Parashar K, Adlam T, Potts G. The Impact of Hyperhidrosis on Quality of Life: A Review of the Literature. *Am J Clin Dermatol*. 2023;24(2):187-98.

An elderly person as a patient at risk in analgesic treatment – a review of the literature

Osoba starsza jako pacjent wysokiego ryzyka w leczeniu przeciwbólowym – przegląd literatury

Dariusz Łaszczych¹, Aleksandra Czernicka¹, Karolina Żurawska², Jakub Husejko¹, Kornelia Kędziora-Kornatowska¹

¹ Department of Geriatrics, Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University in Torun

² Faculty of Medicine, Pomeranian Medical University, Szczecin

Abstract

The increasing prevalence of aging populations worldwide poses profound challenges for healthcare, particularly in managing pain in older adults. As life expectancy rises and birth rates decline, the proportion of older individuals grows, significantly impacting healthcare systems, economies, and societal structures. Physiological changes in older adults affect drug metabolism and the effectiveness of pain therapy. Additionally, psychological and social factors such as depression and social isolation complicate the management of pain, emphasizing the need for an interdisciplinary approach that includes physiological, psychological, and social assessments to ensure effective and safe treatment. (Gerontol Pol 2024; 32; 99-104) doi: 10.53139/GP.20243215

Keywords: pain management, pharmacotherapy, aging population, analgesic therapy

Streszczenie

Rosnąca liczba osób starszych na całym świecie stawia przed systemem opieki zdrowotnej poważne wyzwania, szczególnie w zakresie zarządzania bólem u osób starszych. W miarę wzrostu przewidywanej długości życia i spadku wskaźnika urodzeń, udział osób starszych w populacji rośnie, znacząco wpływając na systemy opieki zdrowotnej, gospodarki i struktury społeczne. Zmiany fizjologiczne, zachodzące w organizmie osób starszych wpływają na metabolizm leków i skuteczność terapii przeciwbólowej. Ponadto, czynniki psychologiczne i społeczne takie jak depresja i izolacja społeczna komplikują zarządzanie bólem, podkreślając potrzebę interdyscyplinarnego podejścia, które obejmuje ocenę fizjologiczną, psychologiczną i społeczną, aby zapewnić skuteczne i bezpieczne leczenie. (Gerontol Pol 2024; 32; 99-104) doi: 10.53139/GP.20243215

Słowa kluczowe: leczenie bólu, farmakoterapia, starzenie się społeczeństwa, terapia przeciwbólowa

Introduction

The demographic aspects of population aging are gaining increasing importance in the context of global social changes and health challenges. There is a steady increase in average life expectancy and a decline in the birth rate, leading to an increased proportion of older individuals in the population. This trend has far-reaching consequences for healthcare systems, economies, and society as a whole [1]. According to the latest report from the Central Statistical Office of Poland in September 2023, the percentage of older people in Poland

shows a steady increase. In 2023, individuals of post-productive age (60 years and older for women and 65 years and older for men) constituted 22.9% of the entire population, marking a noticeable increase compared to previous years. For comparison, in 2020, this age group represented 22.2% of society. An even more significant change is visible over a longer time frame: in 2010, the percentage of older people was 16.8%, in 2000 it was 14.8%, and in 1990 just 12.8%. These data underscore the growing trend of societal aging in Poland [2].

Physiological changes associated with aging directly affect the effectiveness and safety of analgesic therapy

Correspondence address: ✉ Dariusz Łaszczych, Department of Geriatrics, Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University in Torun; 9 M. Curie Skłodowskiej Str. 85-094 Bydgoszcz ☎ (+48 52) 585 49 00 📧 laszczyhdariusz@gmail.com
ORCID: Dariusz Łaszczych 0009-0004-4459-5293 Aleksandra Czernicka 0009-0006-3772-8152 Karolina Żurawska 0000-0001-9510-5988, Jakub Husejko 0000-0002-9217-298X, Kornelia Kędziora-Kornatowska 0000-0003-4777-5252

in older individuals. Aging is associated with natural changes in many physiological systems, including drug metabolism, which can influence the pharmacokinetics and pharmacodynamics of analgesic drugs used [3]. Furthermore, there is an increased risk of chronic comorbid diseases, which can further complicate the choice of appropriate analgesic agents. Reductions in body mass, water content, or an increase in fat tissue affect the distribution, absorption, and elimination of drugs, raising the risk of complications [4].

Equally important are the psychological and social aspects of pain treatment in older individuals, which play a crucial role in evaluating the effectiveness of analgesic therapy. Older adults may experience depression related to chronic pain, negatively affecting their quality of life and potentially limiting the effectiveness of pain treatment [5]. Chronic pain in older individuals is often underdiagnosed and untreated due to communication difficulties, especially in patients with cognitive disorders [6]. Additionally, social isolation can hinder access to healthcare [5]. Therefore, a comprehensive assessment of pain in older individuals should include not only physiological aspects but also psychological, social, and environmental factors to ensure effective and safe analgesic treatment. An interdisciplinary approach, involving collaboration between physicians, nurses, and specialists in psychological and social care, is crucial in optimizing analgesic therapy, especially for this patient group [7].

Results

Age-related changes in physiology affect the effectiveness and safety of pharmacotherapy

Pain management is crucial in the elderly because if left untreated, it becomes a factor that generates functional impairment, contributing to depression, appetite and sleep disorders, and isolation. Elderly people exposed to pain are more susceptible to diseases [8]. However, you should be aware that when selecting the appropriate analgesic therapy, the physician encounters issues related to the numerous changes in the human body that occur with age (Figure 1).

Firstly, how pain is perceived changes with age, especially proprioception decreases. Along with neurological changes, metabolic changes occur in elderly people. This significantly impacts the pharmacokinetics and pharmacodynamics of drugs [9].

These changes include decreased secretion of hydrochloric acid, which increases the pH of the gastric juice, decreased peristalsis, slow intestinal transit, loss of liver

parenchyma by up to 35%, decreased elasticity of the respiratory tract, weakening of the respiratory muscles, decreased neuronal volume, decreased volume central circulation and many others [10].

Among various age-related changes in human physiology, the most important is the reduction of blood flow in the kidneys and liver, which limits the metabolism and excretion of drugs. The resulting accumulation of drugs and their metabolites increases the risk of adverse events [11].

When selecting the appropriate analgesic treatment, attention should be paid to the fact that older people have a narrower therapeutic index of drugs, reduced absorption, variable volume of distribution, increased response to protein-bound drugs due to hypoalbuminemia, and reduced receptor density. All these factors cause the effects of pharmacotherapy in the elderly to be less predictable and associated with an increased risk of complications [7].

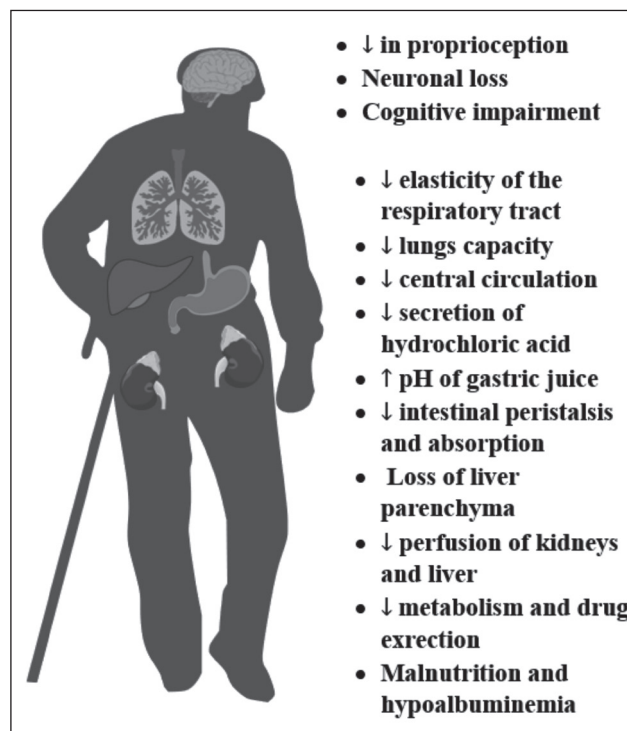


Figure 1. Changes in human physiology associated with aging affect analgesic therapy (figure under Common Creative license)

Principles of implementing analgesic therapy and pain scales

To facilitate the selection of appropriate analgesic treatment, it is worth following the analgesic ladder, i.e. gradual titration of analgesic drugs upwards to the patient's needs [12].

The concept of an analgesic ladder was introduced by the World Health Organization (WHO) in 1986. origi-

nally as a method of treating pain in people with cancer [13].

Initially, it consisted of three stages. Level I includes non-opioid analgesics for the treatment of mild pain, which include nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and acetaminophen with or without an adjuvant. Stage II includes weak opioids such as codeine, tramadol, or hydrocodone or low doses of strong opioids with or without adjuvants and non-opioid analgesics. This stage is used to treat moderate pain. In stage III, due to severe pain, strong opioids such as morphine, fentanyl, and oxycodone are used with or without drugs found in stage I [14,15].

An adjuvant should be understood as all types of co-analgesics, such as antidepressants from the tricyclic antidepressants (TCA) group or serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs), selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs), antiepileptic drugs, e.g. gabapentin, lidocaine patches, or topical corticosteroids. Over the years, however, its use has expanded to include the treatment of acute and chronic non-cancer conditions, including the treatment of degenerative disease or neuropathic pain. Level IV has also been added, which includes all non-pharmacological procedures that help relieve pain, such as epidural anesthesia, intrathecal drug administration, several neurosurgical procedures, and many others [16].

The choice of an analgesic agent should be adapted to the pain intensity reported by the patient. To assess the pain intensity we can utilize e.g. the Numeric Rating Scale (NRS), the Visual Analogue Scale (VAS), and the Verbal Descriptor Scale (VDS). The usefulness of these scales has been proven among older patients. However, using the scales mentioned above may be difficult in patients with cognitive impairment such as dementia. In that case, we can use observational tools such as the Abbey Scale, Doloplus-2, Pain Assessment Checklist for Seniors with Limited Ability to Communicate (PACSLAC), and Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD) scale [17].

Complications of analgesic therapy in elderly

Chronic pain may affect even up to 40% of elderly patients [18]. Unfortunately, despite so many treatment modifications leading to improved pain management, it is still associated with many side effects. Our intervention should be associated with the lowest possible risk of side effects. Medical history of comorbidities and concomitant use of other drugs may significantly limit the possibility of using particular analgesic agents (Table I).

Chronic use of non-selective NSAIDs such as aspirin, diclofenac, or ketoprofen should be avoided in patients with a history of dyspepsia, unexplained iron-deficiency anemia, or peptic ulcer. When we decide to use non-selective NSAIDs, concomitant use of gastroprotective drugs such as proton pump inhibitors (PPI) or misoprostol is recommended. To reduce the risk of gastrointestinal side effects, it is also recommended to replace non-selective with COX-2-specific NSAIDs [19].

Reducing NSAID-induced gastrointestinal injury may be particularly important in elderly patients. A recent meta-analysis showed that the mortality rate in peptic ulcer bleeding is associated with the number of patient comorbidities including hepatic or renal dysfunctions and the presence of malignant processes [20]. These data indicate that elderly patients are at high risk of developing serious adverse events associated with the use of NSAIDs.

NSAIDs should be also avoided in patients with creatinine clearance of less than 30 mL/minute or patients with creatinine clearance between 30-59 ml/min with concomitant use of potentially nephrotoxic drugs such as ACE inhibitors, sartans, or diuretics. Even up to 46% of patients from the 70+ years age group have chronic kidney disease (CKD) [21]. Therefore renal function tests should be performed before starting chronic therapy with NSAIDs to screen for undiagnosed CKD. In addition, because of the well-documented nephrotoxicity of NSAIDs, renal function should be regularly monitored during long-term NSAID therapy.

Table I. Adverse event risk of NSAIDs, opioids, acetaminophen, and SSRIs

Drug/Drug Group	Risks
NSAIDs (Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs)	<ul style="list-style-type: none"> – May decrease the effectiveness of antihypertensive medications, including ACE inhibitors, sartans, thiazide diuretics, beta-blockers, and calcium channel blockers. – Risk of increased liver damage when used with other hepatotoxic drugs.
Opioids	<ul style="list-style-type: none"> – Risk of respiratory depression, especially in elderly patients with comorbidities such as obstructive sleep apnea and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). – Increased risk of falls and bone fractures due to dizziness, sedation, and orthostatic hypotension.
Acetaminophen (Paracetamol)	<ul style="list-style-type: none"> – At high doses, especially in elderly patients with malnutrition, increased risk of liver damage.
Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRIs)	<ul style="list-style-type: none"> – Increased risk of gastrointestinal bleeding when used concurrently with NSAIDs..

NSAIDs should be also used with caution in patients with cardiovascular diseases (CVD) such as heart failure, hypertension, and ischemic heart disease. The prevalence of CVD increases with age and is associated with a greater risk of hospitalization and mortality rate. Data provided by The American Heart Association (AHA) indicates that up to 86% of 80+ years patients have CVD [22]. Following recommendations, in patients with cardiovascular risk, the use of naproxen and low doses of ibuprofen is preferred while coxibs should be avoided [23]. Moreover, physicians and patients should be aware that concomitant use of NSAIDs may attenuate the cardioprotective and antiplatelet properties of aspirin [24].

In the group of people over 50 years of age, the use of NSAIDs is associated with an increased risk of acute myocardial infarction, especially in the case of naproxen and diclofenac [25].

Recent studies suggest that in case of mild/moderate pain the drug of choice in the geriatric population, especially with multi-morbidity, should be acetaminophen. Acetaminophen at doses between 3000-4000 mg daily is not associated with a higher incidence of liver injury among older patients. In addition, acetaminophen is associated with a lower risk of acute kidney injury, peptic ulcer, and bronchospasm compared to loxoprofen, diclofenac, and celecoxib [26,27].

Most often, paracetamol-induced acute liver failure occurs in the event of an overdose for suicidal purposes or as an unintentional result, e.g. in cases of malnutrition, which increases the effect of the drug. This is especially important in older people who may suffer from malnutrition, thus becoming more susceptible to the harmful effects of paracetamol [28,29].

Another wide group of analgetic is opioids, used predominantly in cases of modest/severe pain. The results of a recently published nationwide cross-sectional study from Denmark, indicate the prevalence of opioid use among elderly patients increased significantly between 2000-2015 [30]. Following the Annual Surveillance Report of Drug-related Risk and Outcomes published by the Centers for Disease Control and Prevention (CDC) in 2019, nearly 15% of US citizens had at least 1 prescription for the opioid drug. What is more, the frequency of opioid prescriptions was the highest among the +65 years age group and amounted to 25% of all opioid prescriptions [31].

Opioid therapy among geriatric patients is associated with specific complications and limitations. Therefore opioid therapy in the elderly requires compliance with several basic rules. Firstly, because the response of elderly patients to opioid drugs is less predictable compared with younger individuals, we should initiate our the-

rapy with decreased doses and prolonged dose intervals. To achieve the proper analgesic effect while minimizing the risk of adverse events, the dose of an opioid agent should be slowly titrated (*start slow, go slow*). Due to the risk of respiratory depression, opioids should be used with caution in elderly with comorbidities including obstructive sleep apnea and chronic obstructive pulmonary disease [32].

Opioids are also associated with an increased risk of falls and bone fractures in elderly patients. Fall risk is the highest at the beginning of the therapy and results from dizziness, sedation, and orthostatic hypotension caused by opioids. In addition, the mechanism underlying opioid-related falls may be hyponatremia, a common dyselectrolytemia caused by tramadol [33].

Chronic therapy with opioids requires careful monitoring, especially in patients with other risk factors for falls and fall-induced injuries including cognitive impairment, gait disorders, polypharmacy, previous history of falls, recent surgical intervention, and fear of falling [34].

It is on note that certain comorbidities may affect the safety of therapy with certain opioids. Due to the risk of accumulation of neurotoxic metabolites, morphine should be avoided in patients with CKD. In such patients, we should prefer using fentanyl or methadone. Since most opioids are metabolized in the hepatocytes, daily doses of opioids should be reduced in case of liver insufficiency [35]. Patients with a history of epilepsy should avoid tramadol. This is because tramadol decreases the seizure threshold in axons and may attenuate the efficiency of anti-seizure therapy [36].

Conclusions

The aging demographic is increasingly significant in the context of global social changes and healthcare challenges, marked by a consistent rise in life expectancy and a decline in birth rates. This trend is notably impacting healthcare systems, the economy, and society, with a particularly observable shift in Poland where the elderly population is steadily increasing. This article reviews the multifaceted challenges of managing pain in the elderly, highlighting the complexities introduced by physiological changes due to aging, which influence drug metabolism and, consequently, the effectiveness and safety of pharmacotherapy.

Critical to this discussion are the risks associated with drug-drug interactions in the elderly, especially concerning the use of NSAIDs, opioids, acetaminophen, and SSRIs. The review highlights the need to adopt an interdisciplinary approach to pain management that includes pharmacological interventions that take into account the

physiological, psychological, and social dimensions of pain in older people and the changes that occur in their bodies. It elaborates on the WHO's analgesic ladder and the adaptation of pain scales suited to the elderly, advocating for cautious pharmacotherapy.

In conclusion, effective pain management in the elderly requires a holistic and comprehensive pain management strategy. This approach not only addresses the immediate challenges of drug metabolism but also aligns

with broader objectives of enhancing the quality of life and healthcare outcomes for the aging population. Future research is essential to refine these strategies, ensuring they are responsive to the unique needs of the elderly and supported by evidence-based practices.

Conflict of interest

None

References

1. Busetta A, Bono F. Chapter 2 - Demographic aspects of aging. In: Caruso C, Candore G, editors. *Human Aging*. Academic Press; 2021 [cited 2024 Apr 17]. p. 13–34. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128225691000196> [access 10.03.24].
2. GUS. Polska w liczbach 2023. stat.gov.pl. [cited 2024 Mar 28]. Available from: <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/inne-opracowania/inne-opracowania-zbiorcze/polska-w-liczbach-2023,14,16.html> [access 10.03.24].
3. Kennedy MC, Cousins G, Henman MC. Analgesic use by aging and elderly patients with chronic non-malignant pain: a qualitative study. *Int J Clin Pharm*. 2017 Aug;39(4):798–807.
4. Antosik-Wójcicka AZ, Bodzak-Opolska G. Leki przeciwbólowe w populacji ludzi po 65. roku życia. *Psychiatria*. 2013 [cited 2024 Mar 28];10(3–4):139–43. Available from: <https://journals.viamedica.pl/psychiatria/article/view/36420> [access 11.03.24].
5. Pakniyat-Jahromi S, Amazan R, Garrels E, et al. Treatment Modalities for Chronic Pain in Elderly Patients With Depression: A Systematic Review. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2022 May 24 [cited 2024 Mar 13];24(3):41182. Available from: <https://www.psychiatrist.com/pcc/treatment-modalities-chronic-pain-elderly-patients-depression/> [access 11.03.24].
6. Walden-Gałuszko K de. Psychologiczne aspekty bólu i jego leczenia. *Palliat Med Pract*. 2007 [cited 2024 Mar 29];1(2):66–70. Available from: https://journals.viamedica.pl/palliative_medicine_in_practice/article/view/28631 [access 12.03.24].
7. Schwan J, Sclafani J, Tawfik VL. Chronic Pain Management in the Elderly. *Anesthesiol Clin*. 2019 Sep [cited 2024 Feb 27];37(3):547–60. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6658091/> [access 13.03.24].
8. Jones MR, Ehrhardt KP, Ripoll JG, et al. Pain in the Elderly. *Curr Pain Headache Rep*. 2016 Apr;20(4):23.
9. Rajan J, Behrends M. Acute Pain in Older Adults: Recommendations for Assessment and Treatment. *Anesthesiol Clin*. 2019 Sep;37(3):507–20.
10. Andres TM, McGrane T, McEvoy MD, Allen BFS. Geriatric Pharmacology: An Update. *Anesthesiol Clin*. 2019 Sep;37(3):475–92.
11. Atkinson TJ, Fudin J, Pandula A, et al. Medication Pain Management in the Elderly: Unique and Underutilized Analgesic Treatment Options. *Clin Ther*. 2013 Nov 1 [cited 2024 Mar 29];35(11):1669–89. Available from: [https://www.clinicaltherapeutics.com/article/S0149-2918\(13\)00959-4/fulltext](https://www.clinicaltherapeutics.com/article/S0149-2918(13)00959-4/fulltext) [access 14.03.24].
12. Ballantyne JC, Kalso E, Stannard C. WHO analgesic ladder: a good concept gone astray. *BMJ*. 2016 Jan 6;352:i20.
13. Crush J, Levy N, Knaggs RD, Lobo DN. Misappropriation of the 1986 WHO analgesic ladder: the pitfalls of labelling opioids as weak or strong. *Br J Anaesth*. 2022 Aug;129(2):137–42.
14. McGuire LS, Slavin K. Revisiting the WHO Analgesic Ladder for Surgical Management of Pain. *AMA J Ethics*. 2020 Aug 1;22(1):E695–701.
15. Raina R, Krishnappa V, Gupta M. Management of pain in end-stage renal disease patients: Short review. *Hemodial Int Int Symp Home Hemodial*. 2018 Jul;22(3):290–6.
16. Anekar AA, Hendrix JM, Cascella M. WHO Analgesic Ladder. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2024 Mar 29]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554435/> [access 15.03.24].
17. Kim YS, Park JM, Moon YS, et al. Assessment of pain in the elderly: A literature review. *Natl Med J India*. 2017;30(4):203–7.

18. Rapo-Pylkkö S, Haanpää M, Liira H. Chronic pain among community-dwelling elderly: a population-based clinical study. *Scand J Prim Health Care*. 2016 Jun [cited 2024 Mar 5];34(2):158. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4977938/> [access 15.03.24].
19. Szeto CC, Sugano K, Wang JG, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID) therapy in patients with hypertension, cardiovascular, renal or gastrointestinal comorbidities: joint APAGE/APLAR/APSDE/APSH/APSN/PoA recommendations. *Gut*. 2020 Apr;69(4):617–29.
20. Leontiadis GI, Molloy-Bland M, Moayyedi P, et al. Effect of Comorbidity on Mortality in Patients With Peptic Ulcer Bleeding: Systematic Review and Meta-Analysis. *Off J Am Coll Gastroenterol ACG*. 2013 Mar [cited 2024 Feb 28];108(3):331. Available from: https://journals.lww.com/ajg/abstract/2013/03000/effect_of_comorbidity_on_mortality_in_patients.9.aspx [access 15.03.24].
21. Kampmann JD, Heaf JG, Mogensen CB, et al. Prevalence and incidence of chronic kidney disease stage 3–5 – results from KidDiCo. *BMC Nephrol*. 2023 Jan 19 [cited 2024 Mar 5];24:17. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9849831/> [access 15.03.24].
22. Rodgers JL, Jones J, Bolleddu SI, et al. Cardiovascular Risks Associated with Gender and Aging. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2019 Apr 27 [cited 2024 Mar 9];6(2):19. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6616540/> [access 15.03.24].
23. Minhas D, Nidhaan A, Husni ME. Recommendations for the Use of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Cardiovascular Disease Risk: Decades Later, Any New Lessons Learned? *Rheum Dis Clin North Am*. 2023 Feb;49(1):179–91.
24. Gurbel P, Tantry U, Weisman S. A narrative review of the cardiovascular risks associated with concomitant aspirin and NSAID use. *J Thromb Thrombolysis*. 2019 Jan 1 [cited 2024 Mar 9];47(1):16–30. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11239-018-1764-5> [access 15.03.24].
25. Moodley I. Review of the cardiovascular safety of COXIBs compared to NSAIDs. *Cardiovasc J Afr*. 2008;19(2):102–7.
26. Mian P, Allegaert K, Spriet I, et al. Paracetamol in Older People: Towards Evidence-Based Dosing? *Drugs Aging*. 2018 [cited 2024 Mar 8];35(7):603–24. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6061299/> [access 15.03.24].
27. Ishitsuka Y, Kondo Y, Kadowaki D. Toxicological Property of Acetaminophen: The Dark Side of a Safe Antipyretic/Analgesic Drug? *Biol Pharm Bull*. 2020;43(2):195–206.
28. Aminoshariae A, Khan A. Acetaminophen: old drug, new issues. *J Endod*. 2015 May;41(5):588–93.
29. Dent E, Wright ORL, Woo J, Hoogendijk EO. Malnutrition in older adults. *Lancet Lond Engl*. 2023 Mar 18;401(10380):951–66.
30. Jensen-Dahm C, Christensen AN, Gasse C, et al. The Use of Opioids and Antipsychotics in Elderly with Dementia – Have Opioids Replaced Antipsychotics in Treating Behavioral Symptoms in Dementia? *J Alzheimers Dis*. 2020 Jan 1 [cited 2024 Mar 29];73(1):259–67. Available from: <https://content.iospress.com/articles/journal-of-alzheimers-disease/jad190787> [access 15.03.24].
31. Annual Surveillance Report Of Drug-related Risks And Outcomes.
32. Gupta K, Prasad A, Nagappa M, et al. Risk factors for opioid-induced respiratory depression and failure to rescue: a review. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2018 Feb;31(1):110–9.
33. Virnes RE, Tiihonen M, Karttunen N, et al. Opioids and Falls Risk in Older Adults: A Narrative Review. *Drugs Aging*. 2022 [cited 2024 Mar 9];39(3):199–207. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8934763/> [access 16.03.24].
34. Hacıdursunoğlu Erbaş D, Çınar F, Eti Aslan F. Elderly patients and falls: a systematic review and meta-analysis. *Aging Clin Exp Res*. 2021 Nov 1 [cited 2024 Mar 9];33(11):2953–66. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40520-021-01843-w> [access 16.03.24].
35. Gazelka HM, Leal JC, Lapid MI, et al. Opioids in Older Adults: Indications, Prescribing, Complications, and Alternative Therapies for Primary Care. *Mayo Clin Proc*. 2020 Apr;95(4):793–800.
36. Samadi M, Shaki F, Bameri B, et al. Caffeine attenuates seizure and brain mitochondrial disruption induced by Tramadol: the role of adenosinergic pathway. *Drug Chem Toxicol*. 2021 Nov;44(6):613–9.

Osteoporoza starcza – poważny problem starzejącego się społeczeństwa

Senile osteoporosis – a serious problem of an aging society

Konrad Barszczewski, Radosław Karaś, Aleksandra Kępczyńska, Kamil Górecki,
Tomasz Lepich

Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Streszczenie

Osteoporoza to najczęstsza przewlekła choroba metaboliczna układu kostnego, która zwiększa ryzyko poważnych złamań kości w tym końca bliższego kości udowej. Osteoporoza starcza związana jest z procesem starzenia się tkanki kostnej beleczkowej i korowej. Jest ona wynikiem niedoboru aktywnej postaci witaminy D (kalcytriolu) związanej m.in. z rozwijającą się przewlekłą niewydolnością nerek, a w konsekwencji wtórnej nadczynności przytarczyc, ale także nadmiernej syntezy interleukin IL-1, IL-6, TNF α , nadmiernej aktywacji RANKL i ostatecznie wzmoczonej resorpcji tkanki kostnej. Typowe złamania kości w osteoporozie to złamania szyjki kości udowej, złamania trzonów kręgow, złamania części dystalnej kości promieniowej (typ Collesa). W celu diagnostyki choroby wykorzystuje się densytometrię. Leczenie polega na stosowaniu m.in. bisfosfonianów, denosumabu, ranelinianu stronu, teryparatydu. (Gerontol Pol 2024; 32; 105-111) doi: 10.53139/GP.20243208

Słowa kluczowe: osteoporoza, osteoporoza starcza, gerontologia

Abstract

Osteoporosis is the most common chronic metabolic disease of the skeletal system, which increases the risk of severe bone fractures, including proximal end of the femur. Senile osteoporosis is associated with the aging process of trabecular and cortical bone tissue. This is the result of a deficiency of the active form of vitamin D (calcitriol) associated with, among others, developing chronic renal failure and, as a consequence, secondary hyperparathyroidism, but also excessive synthesis of interleukins IL-1, IL-6, TNF α , excessive activation of RANKL and increased bone tissue resorption. Typical bone fractures in osteoporosis include femoral neck fractures, vertebral body fractures, and distal radius fractures (Colles' type). To diagnose this disease, densitometry is standardly used. Treatment involves the use of, among others: bisphosphonates, denosumab, site ranelate, teriparatide. (Gerontol Pol 2024; 32; 105-111) doi: 10.53139/GP.20243208

Keywords: osteoporosis, senile osteoporosis, gerontology

Wstęp

Osteoporoza to najczęstsza przewlekła choroba metaboliczna układu kostnego charakteryzująca się spadkiem masy ciała, zwiększoną łamliwością oraz zaburzeniem mikrostruktury kości. Przyczyną jest zaburzenie równowagi między procesami odbudowy i resorpcji tkanki kostnej [1,2]. Osteoporoza może bardzo długo przebiegać bezobjawowo, wywołując w tkance kostnej coraz większe spustoszenie, aż do momentu wystąpienia zła-

mania (kości nadgarstka, kręgosłupa czy okolicy szyjki kości udowej), co często następuje po pozornie niegroźnym urazie [3]. Osteoporozę ze względu na podłoże etiologiczne można podzielić, uwzględniając czynniki wpływające na metabolizm kości, na: osteoporozę pierwotną i wtórną. Ponadto osteoporoza pierwotna obejmuje inwolucyjną osteoporozę typu I (inaczej nazywana pomenopauzalną, która związana jest z nagłym obniżeniem stężenia estrogenów regulujących metabolizm tkanki kostnej beleczkowej (gąbczastej)) oraz inwolu-

Adres do korespondencji / Correspondence address: ✉ Konrad Barszczewski, Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny; ul. Medyków 18, 40-762 Katowice ☎ (+48 32) 208 83 26 📧 kkbarszczewski@gmail.com
ORCID: Konrad Barszczewski 0009-0007-4729-1908, Radosław Karaś 0009-0006-2243-8099, Aleksandra Kępczyńska 0009-0000-3505-3207, Kamil Górecki 0009-0004-2786-1801, Tomasz Lepich 0000-0001-8443-4014

cyjną osteoporozę typu II (nazywaną również osteoporozą starczą, związaną z procesem starzenia się tkanki kostnej bełczkowej i korowej). Osteoporoza wtórna jest związana przede wszystkim z współwystępowaniem innych chorób oraz stosowaniem pewnych grup leków [1].

Osteoporoza starcza jest poważnym problemem zdrowotnym o czym świadczy ogromny wpływ złamań osteoporotycznych na niepełnosprawność i śmiertelność u pacjentów powyżej 65 r.ż. Po osiągnięciu szczytowej masy kostnej – w trzeciej dekadzie życia – następuje powolna redukcja masy kostnej. Jest to proces fizjologiczny związany z wiekiem. Jednak u niektórych osób dochodzi do patologicznie nadmiernej resorpcji kośćca. Właśnie dlatego niezwykle istotna jest wczesna diagnostyka obejmująca wiele czynników, w tym: wiek, uwarunkowania genetyczne, aktywność fizyczną, dietę, obrót kostny. W związku z tym priorytetem jest określenie wytrzymałości tkanki kostnej, na podstawie, której można rozpocząć odpowiednie leczenie [4].

Epidemiologia

Według szacunków w Europie dochodzi do 1,7 mln złamań kości biodrowej rocznie. Wprowadzenie profilaktyki oraz metod leczenia doprowadziło do zmniejszenia ilości złamań szyjki kości udowej z początkiem XXI wieku. Do roku 2015 wskaźniki te wyrównały się i wzrosły ze względu na nowe doniesienia na temat atypowych złamań kości biodrowej u pacjentów stosujących leki takie jak bisfosfoniany oraz denosumab. Należy podkreślić, że stosunek złamań biodra u kobiet do mężczyzn wynosi około 5:1, natomiast zmienia się on w populacji wraz z wiekiem – powyżej 75 r.ż. jest niższy i wynosi 2:1 [5,6]. Wraz ze wzrostem odsetka osób powyżej 65 r.ż. w społeczeństwie wzrasta łączna liczba pacjentów z osteoporozą. Chociaż osteoporoza występuje częściej u kobiet po menopauzie niż u mężczyzn w tym samym wieku, to u obu płci stanowi poważny problem. Tym samym, obserwowane w ostatnich latach, szerokie rozpowszechnienie wiedzy związanej z osteoporozą pomenopauzalną może paradoksalnie prowadzić do bagatelizowania problemu osteoporozy u starszych mężczyzn [7]. Około 30% złamań bioder dotyczy mężczyzn, a u jednego na ośmiu mężczyzn powyżej 50 r.ż. występuje złamanie osteoporotyczne [8]. Ze względu na częstość występowania osteoporoza uznana została przez Światową Zdrowia Organizację (WHO) za chorobę cywilizacyjną, nazwaną również „epidemią XXI wieku” [9]. Zatem za podstawową przyczynę wzrostu częstości występowania osteoporozy starczej można uznać wydłużenie przeciętnej długości życia, zarówno kobiet jak i mężczyzn. Europa jest obecnie kontynen-

tem, który zamieszkuje największa liczba osób w starszym wieku (około 20%). W Polsce w 1931 r. osoby powyżej 65. roku życia stanowiły 4,8% ludności, w 2005 r. – 13,3%, natomiast w 2050 r. według prognoz będzie to już 31,3%, co oznacza zwiększenie się starszej populacji o 4,3 mln osób. Wzrostowi odsetka osób w podeszłym wieku w populacji polskiej towarzyszy wzrost liczby chorych na osteoporozę starczą. Obecnie stanowią oni ok. 20% przypadków osteoporozy pierwotnej, głównie są to osoby po 75. roku życia [10]. Polskę zalicza się do krajów ze średnim ryzykiem złamań, znacznie gorzej wypadają w tym rankingu kraje zachodu oraz Skandynawii, co najprawdopodobniej wiąże się z dłuższą średnią długością życia w tych krajach [3]. Obliczono, że na świecie liczba złamań kości udowej, wynosząca obecnie 1,6 mln, w roku 2025 osiągnie wielkość prawie 4 mln, a w roku 2050 ponad 6 mln [11].

Proces przebudowy kości

Tkanka kostna gąbczasta stanowi 70% objętości i 35% masy szkieletu osiowego. Ten rodzaj tkanki kostnej przypomina plaster miodu, składający się z pionowych i poziomych bełczek wewnątrz których zlokalizowany jest szpik kostny, będący źródłem komórek zaangażowanych w procesy związane z obrotem kostnym. Celem przebudowy kości jest skorygowanie mikrouszkodzeń oraz modyfikacje jej kształtu i gęstości w oparciu o siły mechaniczne i wzorce użytkowania, jakim jest poddawana [12]. Proces ten wymaga skoordynowanej komunikacji między osteoblastami o osteoklastami [13]. Przebudowa rozpoczyna się od resorpcji tkanki kostnej przez osteoklasty – komórek wywodzących się z monocytarnej linii krwiotwórczej. Osteoklasty poprzez zakwaszenie środowiska powodują aktywację proteaz cysteinowych (w szczególności katepsyny K), w konsekwencji degradują macierz zewnątrzkomórkową. W kolejnym etapie dochodzi do odkładania kości niezmineralizowanej (osteoidu) przez osteoblasty oraz mineralizacji organicznej macierzy zewnątrzkomórkowej [13]. W zdrowej kości efektem cyklu przebudowy jest całkowite wypełnienie luki resorpcyjnej nową tkanką kostną. W stanach chorobowych, takich jak osteoporoza, brak zdolności osteoblastu do wypełnienia luki resorpcyjnej, prowadzi do utraty tkanki kostnej przy każdej przebudowie [14].

Osteoklasty jako duże komórki wielojądrowe, osiągające średnicę do 100 mikrometrów, cechuje obecność licznych kompleksów aparatu Golgiego, mitochondriów oraz pęcherzyków transportowych obciążonych enzymami lizosomalnymi (kwaśna fosfataza oporna na winian oraz katepsyna K aktywnie syntetyzowane przez osteoklasty i wydzielane przez pofalowaną granicę do prze-

działu resorpcyjnego kości). Funkcja osteoklastów jest regulowana zarówno przez lokalnie działające cytokiny, jak i hormony ogólnoustrojowe. Osteoklasty zaopatrzone są w receptory m. in. dla kalcytoniny, androgenów, hormonu tarczycy, insuliny, PTH, IGF-1, interleukinę (IL)-1, CSF-1 i PDGF [15].

Osteoblasty to komórki mezenchymalne pochodzące z komórek progenitorowych mezodermalnych i grzebienia nerwowego. Ich tworzenie to wieloetapowy proces obejmujący różnicowanie z komórek progenitorowych w proliferujące preosteoblasty, a następnie w osteoblasty, które wytwarzają macierz kostną. Ostatecznie przekształcając się one w osteocyty lub komórki wyściełające kość. Wpływ na rozwój, różnicowanie i dojrzewanie osteoblastów ma duża liczba czynników parakrynych, autokrynych i endokrynych takich jak: białka morfogenetyczne kości (BMP), czynniki wzrostu (FGF i IGF), czynniki angiogenne (endotelina-1), hormony (PTH) i agoniści prostaglandyn. Działanie PTH i BMP jest ściśle związane z aktywacją szlaków sygnalizacyjnych Wnt [14]. Pobudzenie szlaków opiera się na interakcji właściwych receptorów z glikoproteinami Wnt zlokalizowanymi na powierzchni wszystkich komórek linii osteoblastycznej. W efekcie dochodzi do regulacji czynników transkrypcyjnych, które sprzyjają powstawaniu osteoblastów z mezenchymalnych komórek progenitorowych [16]. Osteoblasty charakteryzuje koekspresja fosfatazy alkalicznej oraz kolagenu typu I – elementów kluczowych dla mineralizacji kości. Dojrzałe osteoblasty wytwarzają również regulatory mineralizacji macierzy, takie jak: osteokalcyna, osteopontyna i ostenektyna, a także RANKL, który jest niezbędny do różnicowania osteoklastów, a także receptor dla PTH (PTHr1) [14].

Czynniki zdolne do przebudowy tkanki kostnej doprowadzają do ograniczenia mobilności i różnicowania mezenchymalnych komórek macierzystych. Dochodzi do nasilenia adipogenezy kosztem ograniczenia osteoblastogenezy. Komórki końcowe obu tych procesów posiadają wspólny prekursor w szpiku kostnym, co umożliwia zajście zmian jakościowych w obrębie tkanki kostnej [13]. Udowodniono, że w to złożone zjawisko zaangażowane są różne cytokiny. Za przykład może posłużyć interleukina-11 (IL-11), która hamuje adipogenezę i w ten sposób wzmacnia osteoblastogenezę w szpiku kostnym. W ten sposób zmniejszona ekspresja IL-11 może prowadzić do niższego tempa osteoblastogenezy z równoczesnym wzrostem adipogenezy [17]. Wydaje się, że nagromadzenie tkanki tłuszczowej w szpiku kostnym jest procesem niezależnym od regulacji hormonalnej, postępującym z wiekiem, co nasuwa podejrzenie, że osteoporoza jest chorobą lipidotoksyczną [13].

Układ RANK-RANKL-OPG, a obrót kostny

System RANK – RANKL – OPG to szlak sygnalizacyjny zaangażowany w komunikację komórek kostnych. Dowiedziono, że modyfikacje poszczególnych składowych wskazanego systemu w zdecydowanym stopniu wpływają na przebudowę kości [18]. Kontakt intercelularny pomiędzy liniami komórek osteoblastycznych i krwiotwórczych jest niezbędny do wywołania różnicowania osteoklastów [19].

Ekspresja RANK ogranicza się do osteoklastów, komórek dendrytycznych, fibroblastów oraz linii komórek T i B. W tych komórkach RANK pełni rolę receptora różnicowania i aktywacji osteoklastów [19]. RANKL (ligand receptora RANK) związany jest z błoną komórek osteoblastycznych i aktywowanych komórek T. Ekspresja liganda RANK jest poddana regulacji przez typowe czynniki resorpcyjne kości, takie jak glikokortykoidy, 1,25(OH)2D3, IL-1, IL-6, IL-11, IL-17, TNF- α , PGE2 czy PTH [4]. Większość czynników stymulujących powstawanie i wtórną aktywność osteoklastów, indukuje ekspresję RANKL przez osteoblastyczne komórki zrębowe [20]. Dla procesu dojrzewania osteoklastów, a w konsekwencji resorpcji tkanki kostnej kluczowe znaczenie ma interakcja receptora RANK z ligandem RANKL. Powyższe oddziaływanie zostało wielokrotnie potwierdzone doświadczalnie – myszy pozbawione RANKL nie były zdolne do wytwarzania osteoklastów, co więcej egzogennie dostarczone rozpuszczalne RANKL i M-CSF stymulowały osteoklastogenezę przy braku komórek zrębowych/osteoblastycznych [21]. W badaniach wykazano, że przeciwciała monoklonalne przeciwko RANKL powoduje przedłużone hamowanie resorpcji kości u kobiet po menopauzie. Oprócz tego dowiedziono, że stężenie RANKL był podwyższony na powierzchni komórek szpiku kostnego u kobiet we wczesnym okresie pomenopauzalnym z niedoborem estrogenów, co świadczy o protekcyjnym działaniu tego hormonu na tkankę kostną [22].

OPG – osteoprotegeryna – oprócz osteoblastów jest wydzielana przez wiele typów komórek, w tym w sercu, nerkach, wątrobie i śledzionie. Badania wykazały, że limfocyty B mogą być odpowiedzialne za 64% całkowitej produkcji OPG w szpiku kostnym. Większość czynników indukujących ekspresję RANKL przez osteoblasty reguluje również powstawanie OPG w sposób odwrotny. Ekspresja OPG w osteoklastach jest kontrolowana przez liczne cytokiny, hormony i czynniki wzrostu jak również przez Wnt/ β -kateninę regulujące tworzenie kości przez osteoblasty. Oprócz tego w powyższy proces zaangażowany jest szlak sygnalizacyjny Jagged1/Notch negatywnie wpływający na powstawanie osteoklastów

[20]. U pacjentów z ciężką osteolizą stosunek RANKL do OPG jest istotnie podwyższony – brak utrzymania względnej równowagi ma związek z mechanizmami wzmożonej resorpcji kości [19]. Zatem biologiczne działanie OPG na komórki kostne obejmuje: hamowanie końcowych etapów różnicowania osteoklastów, hamowanie aktywacji dojrzałych osteoklastów i indukcję apoptozy [21]. Do tej pory badania na myszach transgenicznych wykazały, że nadekspresja OPG powodowała osteopetrozę, podczas gdy myszy ze znacznym ograniczeniem występowania OPG cechował fenotyp ciężkiej osteoporozy z dużą częstością złamań [22].

Przyczyny rozwoju choroby

Okres starzenia zawsze charakteryzuje się przewagą procesów resorpcji nad procesami kościotworzenia. W konsekwencji dochodzi do zwiększonej porowatości warstwy zewnętrznej kości korowej, zwiększonej perforacji beleczek kości gąbczastej i/lub ich ścięć. Łącznie procesy te znacznie zmniejszają wydolność biomechaniczną starzejącego się kośćca [10]. Duże znaczenie dla intensyfikacji powyższych mechanizmów ma niedobór wapnia pojawiający się często u osób starszych. Kiedy wchłanianie wapnia w jelitach jest niewystarczające do utrzymania stężenia wapnia zjonizowanego, $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ (kalcytriol – aktywna forma witaminy D) mobilizuje wapń ze szkieletu – oddziałuje ze swoim VDR w osteoblastach i indukuje ekspresję aktywatora receptora liganda czynnika jądrowego κB (RANKL). RANKL wchodząc w kontakt ze swoim receptorem RANK na preosteoklaście, indukuje dojrzewanie osteoklastów. Tym samym $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ zwiększa liczbę osteoklastów, co skutkuje zwiększoną mobilizacją wapnia i fosforu z tkanki kostnej do przestrzeni zewnątrzkomórkowej [23]. Niedobór wapnia może być spowodowany: zmniejszonym jego spożyciem, upośledzonym wchłanianiem, a także niedoborami witaminy D3, co w konsekwencji może prowadzić do wtórnej nadczynności przytarczyc.

Aktywna postać hormonalna – 1,25-dihydroksywitamina D (kalcytriol) – jest nie tylko kluczowa do optymalnego wchłaniania wapnia i fosforu w jelitach, ale także wywiera toniczny, hamujący wpływ na syntezę hormonu przytarczyc (PTH), a więc niedobory witaminy D3 mogą prowadzić do wtórnej nadczynności przytarczyc [22]. Zwiększone stężenie PTH w surowicy stymuluje obrót kostny, prowadząc do utraty masy kostnej, co powoduje nasilenie stanu osteoporotycznego kości. W konsekwencji działania PTH, kość o wysokim obrocie zawiera więcej tkanki osteoidowej (jeszcze nie mineralizowanej), ponieważ na powierzchni kości zachodzi

więcej przebudowy niż w normalnych okolicznościach [24]. Niskie stężenie witaminy D może być u ludzi w podeszłym wieku wynikiem niewystarczającej ekspozycji na promieniowanie słoneczne, obniżonej zdolności skóry do przemian 7-dehydrocholesterolu w cholekalcyferol, zmniejszonego spożycia i wchłaniania tej witaminy w przewodzie pokarmowym [10]. Według doniesień niedobór witaminy D3 w populacji seniorów na świecie może dotyczyć nawet 50% [25].

Wśród kobiet w wieku 70 i 80 lat znacznie obniżony poziom estrogenów stanowi przyczynę znacznie postępującej od okresu menopauzy utraty masy kostnej. Świadczy o tym fakt spowolnienia tego procesu w czasie terapii z zastosowaniem estrogenów [22]. U kobiet po menopauzie zmniejszanie się gęstości kości jest największe przez 5–7 lat po wygaśnięciu funkcji jajnika, następnie proces ten znacznie zwalnia, utrzymując się aż do śmierci [26]. Estrogeny wpływają na równowagę między procesami tworzenia i resorpcji w sposób ilościowy, ale równocześnie jakościowo – na funkcjonowanie cienkich elementów beleczkowych – a więc posiadają zdolność modulowania architektury kości. W okresie pomenopauzalnym dochodzi do spadku poziomu estrogenów, z równoczesnym spadkiem ekspresji receptora estrogenowego α ($\text{ER}\alpha$). $\text{ER}\alpha$ uczestniczy w szeregu szlaków sygnalizacyjnych aktywowanych przez stymulację mechaniczną [27]. Wzmocniona faza resorpcji podczas niedoboru estrogenów wynika głównie z wydłużenia życia osteoklastów w wyniku hamowania ich apoptozy [28]. Ponadto niedobór estrogenów prowadzi do zwiększonej produkcji i wydzielania cytokin, które stymulują osteoklastogenezę, aktywację osteoklastów i resorpcję kości [13].

Zaburzenia w funkcjonowaniu nerek stanowiące częsty problem w populacji osób starszych, zwłaszcza występowanie przewlekłej choroby nerek (PChN), mogą również prowadzić do kilku patologii w tkance kostnej. PChN, zwłaszcza u pacjentów dializowanych jest związana z współwystępowaniem osteoporozy, osteomalacji, adynamicznej choroby kości czy osteodystrofii nerkowej [29]. “Przerzedzenie” kości korowej w największym stopniu przyczynia się do zmniejszenia zawartości minerałów w tkance kostnej wśród pacjentów z PChN. Utrata wapnia przez nerki wiąże się w tym przypadku z współwystępowaniem wtórnej nadczynności przytarczyc [30]. Zmiany w metabolizmie mineralnym i humoralnym oraz strukturze kości rozwijają się we wczesnym stadium PChN. Zaburzenia mineralne kości obejmują nieprawidłowości w zakresie wapnia, fosforu, PTH i/lub witaminy D, patologie w zakresie obrotu kostnego, mineralizacji, objętości, wzrostu liniowego lub siły; i/lub zwężenie naczyń lub innych tkanek miękkich [31].

Zaobserwowano, że poziom cynku w surowicy i tkance kostnej mężczyzn chorujących na osteoporozę starczą jest niższy niż u osób zdrowych. Wpływ obniżonego poziomu cynku na nasilenie resorpcji tkanki kostnej może być związany ze zdolnością tego mikroelementu do hamowania prostaglandyny E2, co z kolei nasila powstawanie wielojądrzastych komórek podobnych do osteoklastów [8].

Mała aktywność fizyczna, a także unieruchomienie wynikające z faktu powszechnej wielochorobowości osób starszych doprowadzają do zmniejszenia masy oraz wytrzymałości tkanki kostnej. Badania wykazały, że u osób przewlekle chorych, unieruchomionych przez 6 miesięcy, masa kostna zmniejsza się aż o 25–45% [10]. Analizy prowadzone zarówno na populacji ludzkiej jak i tych z wykorzystaniem modeli zwierzęcych ujawniły pozytywny wpływ regularnej aktywności fizycznej na wzrost stosunku OPG/RANKL, co w konsekwencji wiąże się z hamowaniem funkcji osteoklastów, a równocześnie sprzyja różnicowaniu osteoblastów [32].

Okres starzenia jest nieodłącznie związany ze wzrostem występowania chorób o podłożu zapalnym, takich jak: miażdżyca, astma, choroba Alzheimera, a także wielu jednostek chorobowych o podłożu autoimmunologicznym. Dowiedziono, że w tym czasie dochodzi do znacznego wzrostu poziom mediatorów zapalnych takich jak interleukina 6, czynnik martwicy nowotworów (TNF- α), które są bezpośrednio zaangażowane w patogenzę ww. chorób. IL-6, IL-1, TNF- α należą do aktywatorów osteoklastów, co sprawia, że osteoporozę zawiera w swoim patomechanizmie komponentę zapalną [4]. Pojęcie “starzenia komórkowego” zostało po raz pierwszy odkryte przez Hayflicka w latach 60. XX wieku. Jest to moment, w którym komórki przestają się dzielić pod wpływem bodźca stresowego, który może powodować uszkodzenie DNA. Równocześnie komórki poddane działaniu ww. czynników zaczynają wydzielać cytokiny, chemokiny oraz białka macierzy zewnątrzkomórkowej, tworząc toksyczne środowisko, które może obejmować również dotychczas “zdrowe” komórki, a w konsekwencji prowadząc do uszkodzenia tkanki. Dokładny mechanizm starzenia się komórek związanych z obrotem kostnym nie został w pełni poznany, jednakże odkryto, że skrócenie telomerów, stres oksydacyjny oraz niektóre regulacje genetyczne i epigenetyczne przy-

czyniają się do starzenia się komórek zrębowych szpiku kostnego (BMSC) podczas osteoporozy starczej [2].

Objawy

Cechę charakterystyczną osteoporozy starczej stanowią złamania niskoenergetyczne. Typowe złamanie osteoporotyczne występuje zwykle w zaawansowanym stadium choroby. Najczęściej jest ono niewspółmierne do siły wywołującej – a więc gdy doszło do upadku z pozycji stojącej lub z wysokości 1 metra lub niższej – wykluczając inne przyczyny złamania [10]. Typowe złamania kości w osteoporozie to złamania szyjki kości udowej, złamania trzonów kręgow (głównie odcinka piersiowego i lędźwiowego), złamania części dystalnej kości promieniowej (typ Collesa) [33]. Osoby powyżej 70 r.ż. najczęściej dotknięte są złamaniem bliższego końca kości udowej, które może prowadzić do rozwinięcia powikłań zakrzepowo-zatorowych lub zakaźnych oraz stałej niepełnosprawności. Konsekwencją licznych złamań mogą być: przewlekły ból kręgosłupa, głowy i karku, ból w czasie kaszlu, ból brzucha, zaparcia, niewydolność oddechowa, obniżenie wzrostu chorego, nadmierna kifoza odcinka piersiowego kręgosłupa zwana “wdowim garbem”. Niepełnosprawność występująca zwłaszcza w zaawansowanym stadium choroby może powodować depresję, wycofanie społeczne i niechęć do życia [34].

Podsumowanie

Galopujące tempo wzrostu odsetka osób starszych w społeczeństwach europejskich, w tym polskim, powoduje zaostrzenie problemu osteoporozy. Uwzględniając powyższe w dalszym ciągu powinno się poszukiwać optymalnych rozwiązań użytecznych w walce z osteoporozą starczą. Z pewnością wnikliwe zrozumienie fizjologicznych procesów przebudowy tkanki kostnej z uwzględnieniem regulujących je czynników stanowi podstawę do przeprowadzenia właściwego procesu diagnostycznego i terapeutycznego.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak / None

Piśmiennictwo / References

1. Sözen T, Özişik L, Başaran NC. An overview and management of osteoporosis. *Eur J Rheumatol.* 2017;4(1):46-56.
2. Qadir A, Liang S, Wu Z, et al. Senile Osteoporosis: The Involvement of Differentiation and Senescence of Bone Marrow Stromal Cells. *Int J Mol Sci.* 2020;5;21(1):349.

3. Sakowska J, Okurowska-Zawada B, Krajewska-Kułak E. Zadania fizjoterapii w leczeniu i zapobieganiu osteoporozie. W: Krajewska-Kułak E [i in.]. Holistyczny wymiar współczesnej medycyny (tom 7). Białystok: Uniwersytet Medyczny w Białymstoku; 2020. pp. 199-220.
4. De Martinis M, Di Benedetto MC, Mengoli LP, et al. Senile osteoporosis: is it an immune-mediated disease? *Inflamm Res.* 2006;55(10):399-404.
5. Rosen CJ. The Epidemiology and Pathogenesis of Osteoporosis. In: *Endotext*. MDText.com, Inc., South Dartmouth (MA); 2000.
6. Kwiatkowska I, Lubawy M, Formanowicz D. Postępowanie żywieniowe w prewencji osteoporozy u osób starszych Nutritional procedure in osteoporosis prevention in older people. *Geriatrics.* 2019;13:177-183.
7. Pietschmann P, Skalicky M, Kneissel M, et al. Bone structure and metabolism in a rodent model of male senile osteoporosis. *Exp Gerontol.* 2007;42(11):1099-108.
8. Atik OS, Uslu MM, Eksioğlu F, et al. Etiology of senile osteoporosis: a hypothesis. *Clin Orthop Relat Res.* 2006;443:25-7.
9. Janiszewska M, Kulik T, Dziedzic M, i wsp. Osteoporoza jako problem społeczny–patogeneza, objawy i czynniki ryzyka osteoporozy pomenopauzalnej. *Probl Hig Epidemiol.* 2015;96(1):106-114.
10. Kuczera W, Pluskiewicz W. Osteoporoza starcza. *Ann. Acad. Med. Siles.* 2012;6(66):57-65.
11. Marcinowska-Suchowierska E, Czerwiński E, Badurski J, i wsp. Osteoporoza: diagnostyka i terapia u osób starszych. *Postępy Nauk Medycznych.* 2011;24(5):410-23.
12. Alonso-Bouzon C, Duque G. Osteoporosis senil: una actualización [Senile osteoporosis: an update]. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2011;46(4):223-9.
13. Duque G, Troen BR. Understanding the mechanisms of senile osteoporosis: new facts for a major geriatric syndrome. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56(5):935-41.
14. Eriksen EF. Cellular mechanisms of bone remodeling. *Rev Endocr Metab Disord.* 2010;11:219-27.
15. Hadjidakis DJ, Androulakis II. Bone remodeling. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1092:385-96.
16. Kubota T, Michigami T, Ozono K. Wnt signaling in bone metabolism. *J Bone Miner Metab.* 2009;27(3):265-71.
17. Takada K, Inaba M, Ichioka N, et al. Treatment of senile osteoporosis in SAMP6 mice by intra–bone marrow injection of allogeneic bone marrow cells. *Stem Cells.* 2006;24(2):399-405.
18. Pivonka P, Zimak J, Smith DW, et al. Theoretical investigation of the role of the RANK–RANKL–OPG system in bone remodeling. *J Theor Biol.* 2010;21;262(2):306-16.
19. Pérez-Sayáns M, Somoza-Martín JM, Barros-Angueira F, et al. RANK/RANKL/OPG role in distraction osteogenesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;109(5):679-86.
20. Boyce BF, Xing L. Functions of RANKL/RANK/OPG in bone modeling and remodeling. *Arch Biochem Biophys.* 2008;15;473(2):139-46.
21. Grimaud E, Soubigou L, Couillaud S, et al. Receptor activator of nuclear factor kappaB ligand (RANKL)/osteoprotegerin (OPG) ratio is increased in severe osteolysis. *Am J Pathol.* 2003;163(5):2021-31.
22. Raisz LG. Pathogenesis of osteoporosis: concepts, conflicts, and prospects. *J Clin Invest.* 2005;115(12):3318-25.
23. Holick MF. Optimal vitamin D status for the prevention and treatment of osteoporosis. *Drugs Aging.* 2007;24(12):1017-29.
24. Lips P, van Schoor NM. The effect of vitamin D on bone and osteoporosis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2011;25(4):585-91.
25. Gschwind YJ, Bischoff-Ferrari HA, Bridenbaugh SA, et al. Association between serum vitamin D status and functional mobility in memory clinic patients aged 65 years and older. *Gerontology.* 2014;60(2):123-9.
26. Wołczyński S, Kita K, Sierakowski S. Estrogeny i SERMY w profilaktyce i leczeniu osteoporozy postmenopauzalnej. *Borgis – Nowa Medycyna,* 3/2004.
27. Klein-Nulend J, van Oers RF, Bakker AD, et al. Bone cell mechanosensitivity, estrogen deficiency, and osteoporosis. *J Biomech.* 2015;18;48(5):855-65.
28. Khosla S, Melton LJ 3rd, Riggs BL. Osteoporosis: gender differences and similarities. *Lupus.* 1999;8(5):393-6.
29. Pazianas M, Miller PD. Osteoporosis and Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD): Back to Basics. *Am J Kidney Dis.* 2021;78(4):582-9.

30. Ersoy FF. Osteoporosis in the elderly with chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol.* 2007;39(1):321-31.
31. Hsu CY, Chen LR, Chen KH. Osteoporosis in Patients with Chronic Kidney Diseases: A Systemic Review. *Int J Mol Sci.* 2020;18;21(18):6846.
32. Castrogiovanni P, Trovato FM, Szychlinska MA, et al. The importance of physical activity in osteoporosis. From the molecular pathways to the clinical evidence. *Histol Histopathol.* 2016;31(11):1183-94.
33. Olejniczak T, Opala T, Woźniak J, i wsp. Osteoporoza–epidemiologia, patogeneza, diagnostyka i leczenie. *Przewodnik Lekarza/Guide for GPs.* 2000;9(3):39-46.
34. Dobosz A, Smektała A. Osteoporoza-patofizjologia, objawy, profilaktyka i leczenie. *Farmacja Polska.* 2020;76(6):344-52.

Analiza kontinuum norma-łagodne zaburzenia poznawcze – otępienie alzheimerowskie u starszych pacjentów

Analysis of the normal-mild cognitive impairment – Alzheimer's dementia continuum in older patients

Adam Bednorz

Szpital Geriatryczny im. Jana Pawła II w Katowicach

Instytut Psychologii, Akademia Humanitas, Sosnowiec

Streszczenie

Łagodne zaburzenia poznawcze to stan, który charakteryzuje się występowaniem problemów z pamięcią lub deficytami w innych domenach poznawczych, ale bez znaczącej utraty funkcjonalności w czynnościach codziennych. Może być wczesnym etapem procesu otępiennego. Pacjenci z różnymi typami MCI (amnestyczne, wielodomenowe i nieamnestyczne) mogą mieć inne tempo progresji choroby. Obecność apatii, objawów lękowych i depresji może wpływać na progresję z MCI do otępienia. Istnieje związek między odkładaniem amyloidu beta (A β) a szybszym narastaniem deficytów poznawczych u osób starszych bez zaburzeń poznawczych i u osób z MCI. Wcześniejsza identyfikacja biomarkerów AD i analiza deficytów poznawczych może pomóc w przewidywaniu progresji choroby. Celem artykułu była analiza dynamiki narastania deficytów poznawczych u starszych pacjentów z uwzględnieniem osób z zachowaną sprawnością poznawczą, łagodnymi zaburzeniami poznawczymi i otępieniem. (Gerontol Pol 2024; 32; 112-119) doi: 10.53139/GP.20243209

Słowa kluczowe: starzenie się, łagodne zaburzenia poznawcze, otępienie

Abstract

Mild cognitive impairment is a condition characterized by memory problems or deficits in other cognitive domains, but without significant loss of function in daily activities. It can be the first symptom of dementia. It can be an early stage of the dementia process. Patients with various types of MCI (amnesic, multi-domain and non-amnesic) may have different rates of disease progression. The presence of apathy, anxiety symptoms and depression can affect progression from MCI to dementia. There is an association between amyloid- β (A β) deposition and faster progression of cognitive deficits in older people without cognitive impairment and in those with MCI. Earlier identification of AD biomarkers and analysis of cognitive deficits can help predict disease progression. The purpose of this article was to analyze the dynamics of increasing cognitive deficits in older patients, taking into account those with preserved cognitive performance, mild cognitive impairment and dementia. (Gerontol Pol 2024; 32; 112-119) doi: 10.53139/GP.20243209

Keywords: aging, mild cognitive impairment, dementia

Wstęp

Otępienie alzheimerowskie (ang. *Alzheimer disease* – AD) jest postępującym i nieodwracalnym schorzeniem mózgu, które prowadzi do stopniowej utraty zdolności poznawczych. Zarówno procesy patofizjologiczne leżące u podstaw AD, jak i objawy kliniczne, mogą być opisane jako kontinuum: od prawidłowej sprawności poznawczej, przez stadium łagodnych zaburzeń poznawczych (ang. *mild cognitive impairment* – MCI), do stadium otępienia (łagodne, umiarkowane, głębokie) [1].

Celem artykułu był przegląd dynamiki narastania zaburzeń poznawczych z różnych perspektyw (biomarkerów, neuroobrazowania, diagnostyki neuropsychologicznej).

Łagodne zaburzenia poznawcze

Pojęcie MCI zostało wprowadzone w literaturze medycznej w latach 80. XX wieku, a jego popularność wzrosła w latach 90. XX wieku po opublikowaniu kryteriów diagnostycznych. W początkowej formie MCI

koncentrowało się głównie na zaburzeniach pamięci, zakładając, że jest to stadium poprzedzające otępienie, zwłaszcza AD. Później opracowano bardziej zaawansowane kryteria, uwzględniające różnorodne objawy kliniczne pacjentów z MCI, obejmujące różne typy zaburzeń poznawczych i uwzględniające inne choroby neurodegeneracyjne, takie jak otępienie naczyniopochodne i otępienie z ciałami Lewy'ego [2-4].

MCI charakteryzuje się występowaniem zauważalnych problemów z pamięcią lub deficytami w obrębie pozostałych domen poznawczych. Pogorszenie sprawności poznawczej nie powoduje jednak znaczącej utraty funkcjonalności w zakresie codziennych czynności i nie spełnia kryteriów otępienia [5]. Metaanaliza 41 badań kohortowych wykazała, że roczne wskaźniki konwersji z MCI do AD wynoszą odpowiednio 8,1% i 6,8% [6]. W badaniu Davis i wsp. wykorzystano dane zgromadzone w badaniu podłużnym (n=18,103; dane z National Alzheimer's Coordinating Center; Uniform Data Set) w celu oszacowania wskaźników progresji choroby w zależności od wieku dla pełnego kontinuum AD (od normalnego funkcjonowania poznawczego, przez MCI z powodu AD, po łagodne, umiarkowane i głębokie AD) [7]. Roczne prawdopodobieństwo konwersji do poważniejszych stanów w wieku 65 lat wynosiło 8% dla osób z prawidłowym funkcjonowaniem poznawczym, 22% dla MCI spowodowanego AD (ang. *MCI due to dementia*) oraz odpowiednio 25%, 36% i 16% dla łagodnego, umiarkowanego i głębokiego AD. Wyniki wykazały, że bardziej zaawansowane stadia AD wiązały się z podwyższonym ryzykiem zgonu. Przeprowadzone symulacje wskazywały, że opóźnienie wystąpienia MCI z powodu AD opóźniło progresję do otępienia AD, wydłużyło oczekiwaną długość życia i skróciło czas spędzony w głębokiej fazie AD oraz w domu opieki. Brookmeyer i wsp. wykazali, że nawet niewielkie opóźnienie wystąpienia i progresji AD może znacznie zmniejszyć globalne obciążenie AD [8]. Przewiduje się, że opóźnienie zarówno początku, jak i progresji choroby o jeden rok może zmniejszyć liczbę przypadków AD w 2050 r. o 9,2 miliona, przy czym prawie cały spadek można przypisać zmniejszeniu liczby osób wymagających zaawansowanego poziomu opieki. W raporcie Alzheimer's Association stwierdzono, że hipotetyczne leczenie wprowadzone w 2025 r., które opóźniałoby początek AD o pięć lat, może zmniejszyć odsetek populacji USA w wieku \geq 65 lat żyjących z AD do 8% w porównaniu z 11% przy obecnej trajektorii w 2030 r. oraz do 9% w porównaniu z 16% przy obecnej trajektorii w 2050 r. [9]. Budd i wsp. wykorzystali modele Markowa do symulacji kohorty pacjentów z AD w okresie przed otępieniem i obserwowanych przez dziesięć lat [10]. Leczenie hi-

potetycznymi terapiami modyfikującymi przebieg choroby, które zmniejszyły roczne ryzyko progresji o 25%, zwiększyły liczbę lat życia w stanach przed otępieniem z 3,2 do 4,2 i zmniejszyły liczbę lat życia spędzonych w umiarkowanej / głębokiej AD z 2,6 do 2,2 (średni czas spędzony w opiece długoterminowej skrócił się z 1,3 do 0,9 roku).

Biomarkery i dynamika MCI

Kryteria National Institute on Aging-Alzheimer's Association (NIA-AA) dotyczące diagnozowania MCI spowodowanych AD (*MCI due to dementia*) obejmują wykorzystanie badań neuroobrazowych (m.in. FDG-PET – ang. *fluorodeoxyglucose positron emission topography*; pozytonowa tomografia emisyjna z użyciem fluorodeoksyglukozy – FDG-PET). Te metody obrazowania można podzielić na dwa rodzaje: obrazowanie w celu identyfikacji obecności amyloidu ($A\beta$) i białka tau, i obrazowanie w celu identyfikacji uszkodzenia neuronów. Obecnie prowadzone są podłużne badania, które skupiają się na indywidualnych zmianach w pomiarach neuroobrazowych w czasie u pacjentów z MCI spowodowanego AD (ang. *MCI due to dementia*). Analiza wpływu predyktorów, takich jak grupa diagnostyczna lub interakcje między czasem a grupą, mogą pomóc w lepszym zrozumieniu indywidualnych zmian [11].

Odkładanie amyloidu beta ($A\beta$) w mózgu może zaczynać się 15-20 lat przed pojawieniem się klinicznych objawów AD [12]. W ostatnich latach dokonano znaczących postępów w pomiarze biomarkerów AD i starzenia się mózgu, co umożliwia wizualizację korowego odkładania $A\beta$ za pomocą różnych technik obrazowania mózgu. Badania wykazały, że podwyższone odkładanie $A\beta$ jest związane z szybszym pogorszeniem funkcji poznawczych u osób starszych bez zaburzeń poznawczych (ang. *cognitively unimpaired* – CU) oraz u osób z MCI. W badaniach z użyciem PET (ang. *positron emission tomography* – pozytonowej tomografii emisyjnej – PET) stwierdzono, że około 30% osób z CU i 40-60% osób z MCI wykazuje obecność $A\beta$ w mózgu. Zastosowanie biomarkerów jest zgodne z zaleceniami National Institute on Aging-Alzheimer's Association (NIA-AA), które proponują biologiczną definicję AD opartą na kontinuum, które można identyfikować za pomocą obrazowania amyloidu [13-16]. W grupie pacjentów sklasyfikowanych jako MCI z powodu AD (*MCI due to dementia*) ryzyko konwersji wyniosło od 40% do 80% w ciągu 3 lat (było od 4 do 9 razy większe niż u osób, które mają $A\beta$ ujemne). Wyniki z badań wskazują, że nawet pacjenci z MCI $A\beta+$ mogą mieć jednak zróżnicowany przebieg kliniczny [17-19]. Celem jednego z badań było

zweryfikowanie klinicznych wzorców progresji wśród pacjentów z MCI na podstawie obecności lub braku A β w mózgu. Do badania włączono 185 pacjentów, w tym grupę kontrolną i grupę pacjentów z MCI. W trakcie badania przeprowadzono coroczne pomiary sprawności poznawczej oraz badanie neuroobrazowe z wykorzystaniem MRI (ang. *magnetic resonance imaging* – rezonans magnetyczny – MRI). Następnie porównano wyniki między grupami pacjentów z dodatnim A β + i ujemnym A β -. Celem badania było zidentyfikowanie różnic w progresji poznawczej i zmian strukturalnych mózgu między grupami A β + i A β -. Średnia liczba miesięcy obserwacji wynosiła 40 miesięcy; najkrótszy i najdłuższy okres obserwacji wynosił 13 i 187 miesięcy. Grupa A β + wykazywała wyraźne pogorszenie sprawności poznawczej, podczas gdy grupy A β - i kontrolna nie wykazywały istotnego pogorszenia w czasie. Analiza strukturalna mózgu wykazała zmniejszenie grubości kory śródwęczowej w grupie A β +; w grupie A β - degeneracja występowała głównie w tylnych obszarach kory. Porównanie zmian w czasie między grupami A β + i A β - wykazało szybszy spadek grubości kory w grupie A β +, szczególnie w sieci aktywności spoczynkowej (ang. *default mode network*).

W grupie A β + MCI nosiciele APOE ϵ 4 (apolipoproteina E ϵ 4) wykazywali bardziej rozproszoną atrofię korową w porównaniu do osób niebędących nosicielami. Korelacje między obszarami korowymi a funkcjami poznawczymi w grupie A β + koncentrowały się głównie w okolicach bruzdy Sylwiusza i przedniej części zakrętu obręczy, podczas gdy zwyrodnienie w grupie A β - MCI było bardziej rozproszone. Wzorce pogorszenia funkcji poznawczych i topografia degeneracji korowej różniły się między grupami MCI, co może sugerować różnice w patofizjologii. Pacjenci z MCI A β + uzyskali początkowy wynik MMSE (ang. *Mini-Mental State Examination* – Krótka Skala Oceny Stanu Umysłowego) wynoszący 23. Zaobserwowano spadek specyficzny dla domeny poznawczej, co sugeruje, że w perspektywie monitorowania zaburzeń poznawczych zmiany zarówno w podskali pamięci krótkotrwałej jak i orientacji są czułymi klinicznymi wskaźnikami odkładania się amyloidu u pacjentów z MCI. Spadek wyników w zakresie pamięci krótkotrwałej, jak i orientacji po roku sugeruje, że pacjenci z MCI byli amyloidododatni. Analiza podłużna może być przydatna w rozróżnianiu tych dwóch grup MCI w przypadku braku dostępu do biomarkerów w praktyce klinicznej [20]. W innym badaniu pacjenci ze statusem A β + wykazywali znaczący spadek we wszystkich aspektach funkcji dotyczących pamięci, ale również innych funkcji poznawczych w ciągu 3-letniego okresu obserwacji [21].

Różne choroby neurodegeneracyjne manifestują się charakterystycznymi cechami atrofii mózgu, które mogą być wykrywane za pomocą obrazowania strukturalnego, takiego jak MRI. W przypadku AD zaobserwowano, że atrofia mózgu występuje w obszarach hipokampa i kory śródwęczowej. Zaobserwowano niższą objętość hipokampa u pacjentów z AD i MCI spowodowanym AD w porównaniu z osobami zdrowymi, a mniejsza objętość hipokampa u pacjentów z MCI była związana z większym ryzykiem progresji do otępienia. Seryjne obrazowanie MRI pozwala na ilościowe określenie szybkości utraty objętości w różnych regionach mózgu, a redukcja objętości hipokampa obserwowana w AD jest dwukrotnie szybsza niż u zdrowych osób w tym samym wieku, co może być predyktorem konwersji z MCI do otępienia [11]. Rozwinięto różne narzędzia do przetwarzania obrazów MRI w celu identyfikacji zmian strukturalnych w chorobach neurodegeneracyjnych. Wskaźniki, takie jak pomiar grubości kory lub objętości istoty szarej umożliwiają identyfikację pacjentów z MCI lub AD [22,23]. Wykorzystanie pomiarów grubości kory w badaniach podłużnych może być przydatne do modelowania trajektorii neurodegeneracji.

Badanie Jack i wsp. obejmowało 252 uczestników z prawidłową sprawnością poznawczą z Mayo Clinic Study of Aging, którzy przeszli co najmniej dwie wizyty z badaniami PET w kierunku A β i MRI [24]. Uczestnicy zostali podzieleni na cztery grupy na podstawie wyników PET amyloidu (dodatni/negatywny) i objętości hipokampa (normalna/zmniejszona). Porównano wskaźniki akumulacji A β i atrofii mózgu w tych grupach. Na początku badania 148 osób (59%) miało negatywne wyniki zarówno dla A β , jak i neurodegeneracji (A-N-), 29 osób (12%) miało negatywny wynik dla amyloidu, ale dodatni dla neurodegeneracji (A-N+), 56 osób (22%) miało dodatni wynik dla amyloidu, ale negatywny dla neurodegeneracji (A+N-) i 19 osób (8%) miało dodatni wynik dla obu biomarkerów (A+N+). Wysokie wskaźniki akumulacji A β obserwowano u osób z nieprawidłowym amyloidem na początku badania, niezależnie od neurodegeneracji hipokampa. Wyniki potwierdzają, że tempo akumulacji A β nie zależy od neurodegeneracji, co sugeruje, że może to być proces biologicznie niezależny oraz że patofizjologia A β przyczynia się do / lub katalizuje neurodegenerację.

Inne badania skupiły się na związku między odkładaniem się amyloidu a metabolizmem glukozy za pomocą FDG-PET u osób z zachowaną sprawnością poznawczą. U osób z prawidłowymi funkcjami poznawczymi zaobserwowano hipometabolizm z obecnością znacznego odkładania A β . Badania przeprowadzone przez Knopman i innych badaczy wykazały, że osoby u których funkcje

poznawcze były oceniane jako prawidłowe, miały znaczące odkładanie się amyloidu na początku badania oraz wykazywały znaczny hipometabolizm glukozy za pomocą badania FDG-PET w trakcie obserwacji. Inne badania również wykazały, że osoby z markerami odkładania A β i neurodegeneracji były bardziej narażone na rozwój zaburzeń poznawczych w trakcie obserwacji. Część badań wskazuje, że osoby starsze z zachowaną sprawnością poznawczą, które miały markery neurodegeneracji, takie jak hipometabolizm glukozy, ale nie miały wykrywalnego odkładania A β , były bardziej narażone na inne patologiczne procesy, takie jak choroby naczyniowo-mózgowe, tauopatie lub synukleinopatie. Te osoby były klasyfikowane jako podejrzewane patologie niealzheimerowskie [25]. Podsumowanie poruszanych wcześniej zagadnień prezentuje tabela I.

Zmienne poznawcze i dynamika MCI

W diagnostyce neuropsychologicznej coraz częściej postuluje się wyszczególnienie szeregu kombinacji deficytów w obrębie MCI. Wyróżnia się amnestyczne

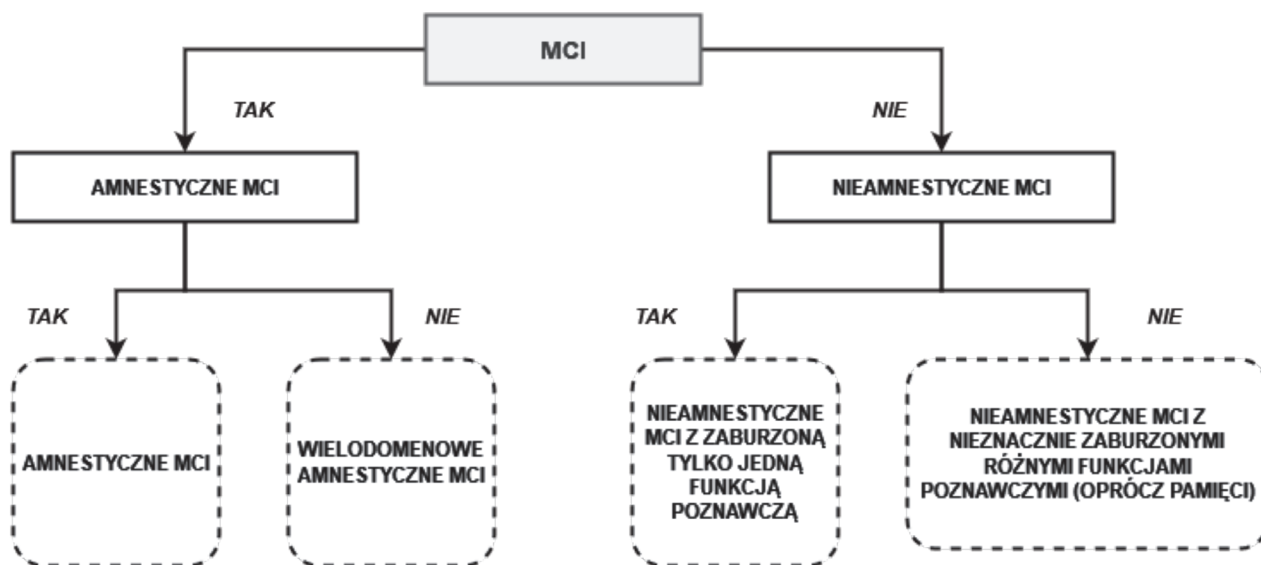
MCI, które charakteryzuje się deficytem tylko w zakresie pamięci. Istnieją również wielodomenowe MCI, które obejmują deficyt amnestyczny oraz deficyt w innej funkcji poznawczej, na przykład funkcji wykonawczych. Dodatkowo, wyróżnia się nieamnestyczne MCI, które dotyczą innych funkcji niż pamięć (rycina 1).

Istotne jest rozróżnienie stabilnej postaci MCI od typu progresywnego, który charakteryzuje się podwyższonym ryzykiem rozwoju otępienia. Badania wykazały, że największy odsetek konwersji MCI do otępienia występuje u osób z MCI, które mają deficyt amnestyczny i jednocześnie osłabienie w innej domenie poznawczej [26-28]. Osoby z postacią progresywną MCI mają bardziej zaburzoną pamięć epizodyczną, zwłaszcza werbalną, a także występują problemy z funkcjami wykonawczymi i uwagą. Testy oceniające sprawność pamięci epizodycznej oraz funkcji wykonawczych były identyfikowane jako najlepsze indywidualne wskaźniki przyszłego otępienia [29-31]. Badania wskazują na szereg czynników ryzyka konwersji MCI do otępienia. Wśród nich znajduje się nosicielstwo allelu APOE4, zmniejszona objętość hipokampa i kory śródwęczowej w ba-

Tabela I. Kryteria NIA-AA dla badań przedklinicznych nad AD [9,25]

Table I. NIA-AA criteria for preclinical studies on AD [9,25]

Etapy	A β (PET or CSF)	Markery uszkodzenia neuronów (FDG, tau, MRI)	Subtelne zmiany poznawcze
Etap 1- bezobjawowa amyloidoza mózgowa	Pozytywny	Negatywny	Negatywny
Etap 2 (dodatni amyloid + dysfunkcja synaptyczna i/lub neurodegeneracja)	Pozytywny	Pozytywny	Negatywny
Etap 3 (dodatni amyloid + neurodegeneracja + subtelne pogorszenie funkcji poznawczych)	Pozytywny	Pozytywny	Pozytywny



Rycina 1. Charakterystyka łagodnych zaburzeń poznawczych. Modyfikacja własna w oparciu o piśmiennictwo [13]

Figure 1. Characteristics of mild cognitive impairment. Own modification based on the literature [13]

daniach neuroobrazowych, podeszły wiek, niski poziom wykształcenia, obniżenie wyników w teście MMSE, a także współistnienie depresji, cukrzycy i nadciśnienia, zwiększenie stężenia A β -42 w płynie mózgowo-rdzeniowym, zmniejszenie stężenia białka tau i wskaźnika tau/A β -42 w płynie mózgowo-rdzeniowym [13,32].

W badaniach podłużnych Taber i wsp. na grupie 148 pacjentów z rozpoznanymi MCI, w przeciągu trzech lat nastąpiła konwersja do AD u tych osób, które w badaniu wyjściowym uzyskały gorsze wyniki nie tylko w testach oceniających pamięć krótkotrwałą, ale również funkcje wykonawcze [33]. W badaniu Johnson i wsp. przebadano grupę pacjentów z MCI (n=397) i grupę kontrolną (n=229), w przedziale wiekowym od 55 do 90 lat [34]. Łącznie przeprowadzono pięć spotkań diagnostycznych: badanie podstawowe, następnie po upływie 6, 12, 24 i 36 miesięcy. W przypadku pacjentów z MCI, większą progresję zaburzeń zaobserwowano w obszarze funkcji wykonawczych oraz szybkości przetwarzania, niż pamięci. Z kolei uwaga, funkcje językowe oraz wzrokowo-przestrzenne pogarszały się w takim samym stopniu, jak procesy mnesticzne. W porównaniu do grupy kontrolnej pacjenci w grupie MCI uzyskali gorsze rezultaty we wszystkich domenach poznawczych na przestrzeni 36 miesięcy. U osób w poznawczej normie nie zaobserwowano istotnych statystycznie zmian w zakresie wykonania poszczególnych testów. Również inni autorzy sugerowali, że funkcje wykonawcze są drugą domeną poznawczą uszkodzoną u osób z MCI, które są zagrożone ryzykiem progresji deficytów poznawczych. Z kolei badanie Carter i wsp., wskazywali na to, że deficyty w zakresie pamięci semantycznej, pojawiają się u pacjentów wcześniej, niż zaburzenia funkcji wykonawczych [35].

Obecnie rozumienie MCI oparte jest na różnych kryteriach diagnostycznych, które uwzględniają różnorodne objawy kliniczne i biomarkery. Wskazuje się, że MCI w połączeniu z określonymi biomarkernami i wynikami badań neuroobrazowych stanowi najwcześniejszy objawowy etap procesu alzheimeryzacji mózgu. Współczesne kryteria diagnostyczne biorą pod uwagę różne fenotypy, które mogą współwystępować z depresją i różnymi przyczynami otępienia (otępienie naczyniopochodne, otępienie czołowo-skroniowe, otępienie z ciałami Lewy'ego) [13,36,37]. Pomimo wprowadzonego rozróżnienia na amnestyczne-MCI i nie-amnestyczne MCI, niektóre badania podłużne wskazują, że w przypadku obu tych podtypów na poziomie neuropatologicznym obserwuje się zmiany typowe dla otępienia alzheimerowskiego. Rozpoznawanie prawdopodobnej AD i MCI (w tym amnestycznego MCI), wynika z wielu neuropatologii. Prawdopodobnie kombinacja czynników naczyniowych i procesu neurodegene-

racyjnego może wiązać się z bardziej uogólnionym obrazem deficytów poznawczych, a wspomniane mechanizmy wywierają na siebie efekt addytywny [38].

Zmienne pozapoznawcze i dynamika MCI

Istnieje silny związek między objawami lękowymi i depresyjnymi a pogorszeniem funkcji poznawczych [39,40]. Ustalono, że współistnienie MCI i obecność A β w mózgu wiąże się z większym prawdopodobieństwem wystąpienia lęku i depresji [41]. W badaniu podłużnym przeprowadzonym przez Australian Imaging, Biomarker & Lifestyle Study of Ageing (AIBL) stwierdzono, że podwyższone objawy lęku wpływają na pogorszenie funkcji poznawczych u osób z odkładaniem się A β [42]. W jednym z badań stwierdzono, że lęk ma wpływ na związek między odkładaniem się amyloidu a ryzykiem rozwoju MCI u osób bez zaburzeń poznawczych, podczas gdy depresja nie wykazuje tego wpływu. To sugeruje, że lęk może mieć szczególne znaczenie dla progresji do MCI u osób z dodatnim A β . Odkrycia te wskazują na istotność kliniczną stanów lękowych w przedklinicznej fazie AD. Mimo że obecnie nie ma skutecznego leczenia AD, istotne jest identyfikowanie grup o wysokim ryzyku w tej przedklinicznej fazie, aby móc podjąć interwencje w momencie, gdy skuteczne terapie staną się dostępne [43].

W badaniu przeprowadzonym u osób z MCI stwierdzono, że obecność apatii zwiększa ryzyko rozwoju otępienia, w tym AD. Analiza danych z 11 badań wykazała istotny związek między apatią a konwersją do otępienia (w szczególności apatia była istotnym predyktorem progresji do AD). Te wyniki wskazują na potrzebę przeprowadzenia kolejnych badań, aby lepiej zrozumieć rolę apatii jako markera rozwoju otępienia [44]. Apatia może być powiązana z różnymi czynnikami, takimi jak deficyty autoaktywacji (związane z zachowaniem), zaburzenia przetwarzania poznawczego (czynnik poznawczy) oraz zakłócenia przetwarzania emocjonalno-afektywnego (czynnik emocjonalny). Częstość występowania apatii w badaniach wynosiła około 14% u osób z MCI, 60% u pacjentów z zaawansowanym otępieniem alzheimerowskim (AD) [45].

Wyniki sugerują związek między objawami depresyjnymi i LLD (ang. *late-life depression* – depresja wieku podeszłego) a pogorszeniem funkcji poznawczych w AD (czynnik ryzyka lub stan prodromalny). Potwierdzono, że cechy zespołu depresyjnego, takie jak późne wystąpienie, narastające nasilenie i słaba odpowiedź na leczenie, mogą wpływać na ryzyko wystąpienia AD [46].

Zalecenia dla praktyki i przyszłych kierunków badań

Jeden z przeglądów wskazywał, że przeprowadzone badania w większości koncentrowały się na MCI, podczas gdy niewiele badań dotyczyło etapu przedklinicznego. Przydatne byłoby przeprowadzenie i przegląd badań koncentrujących się na progresji od normalnego starzenia się do MCI, co zapewniłoby jeszcze wcześniejszą identyfikację i skuteczne strategie zapobiegawcze [25]. Stwierdzono, że ponad jedna trzecia zdrowych poznawczo osób w wieku powyżej 65 lat ma umiarkowany lub wysoki poziom A β w mózgu, co zwiększa ryzyko rozwoju AD [47].

Badania sugerują, że obserwowane ustępowanie deficytów poznawczych oceniane na podstawie testów przesiewowych może być spowodowane błędem pomiaru i nie odzwierciedlać rzeczywistych zmian w procesie neurodegeneracyjnym. Pacjenci, u których obserwuje się poprawę sprawności poznawczej i „powrót” z MCI do prawidłowego funkcjonowania poznawczego, pozostają w grupie zwiększonego ryzyka konwersji do otępienia. W grupie pacjentów z wcześniejszym CDR (ang. *Clinical Dementia Rating* – CDR) wynoszącym 0,5 (używany do definiowania MCI) w badaniach autopsyjnych często identyfikowano patologię AD [48,49].

W badaniach dotyczących MCI większość prac koncentrowała się na tworzeniu klasyfikatorów, które wykorzystują dane obrazowe i nieobrazowe (np. MMSE) do przewidywania konwersji z MCI do AD (dokładność modeli plasuje się poniżej lub niewiele powyżej 80%

w przypadku MRI i FDG-PET, nawet przy uwzględnieniu danych w badaniach podłużnych). Prawie wszystkie istniejące badania nad prognozą zaburzeń poznawczych traktują go jako binarny problem klasyfikacji konwersji MCI w określonym czasie obserwacji (w rzeczywistości progresja choroby ma charakter ciągły). Nawet w przypadku dwóch pacjentów, u których w ciągu dwóch lat dojdzie do konwersji do AD, ich ścieżki progresji mogą się znacznie różnić. Modele prognostyczne, które przewidują ścieżkę progresji, zapewniłyby dużą wartość kliniczną dla właściwej interwencji lub leczenia choroby. Wymagałoby to opracowania nowego modelu, który wykraczałby poza klasyfikację binarną (0/1), na przykład wieloklasową, która reprezentuje różne trajektorie progresji [25].

Podsumowanie

Dane z badań wskazują na zróżnicowane trajektorie narastania deficytów poznawczych u pacjentów w podeszłym wieku, wskazując na znaczną heterogeniczność pacjentów z MCI oraz znaczenie fazy przedklinicznej. Konieczne jest rozwinięcie bardziej czułych i specyficznych narzędzi diagnostycznych, które umożliwią dokładniejsze monitorowanie zmian poznawczych oraz identyfikację osób z podwyższonym ryzykiem rozwoju MCI i otępienia.

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak / None

Piśmiennictwo / References

1. Sperling RA, Aisen PS, Beckett LA, et al. Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2011;7(3): 280-92.
2. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol.* 1999;56(3):303-8.
3. Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, et al. The stage specific temporal course of Alzheimer's disease: functional and behavioral concomitants based upon cross-sectional and longitudinal observation. *Prog Clin Biol Res.* 1989;317:23-41.
4. Winblad B, Palmer K, Kivipelto M, et al. Mild cognitive impairment- beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *J Intern Med.* 2004;256(3):240-6.
5. Langa KM, Levine DA. The diagnosis and management of mild cognitive impairment: a clinical review. *JAMA.* 2014; 312(23): 2551-61.
6. Mitchell AJ, Shiri-Feshki M. Rate of progression of mild cognitive impairment to dementia--meta-analysis of 41 robust inception cohort studies. *Acta Psychiatr Scand.* 2009; 119(4):252-65.
7. Davis M, O Connell T, Johnson S, et al. Estimating Alzheimer's Disease Progression Rates from Normal Cognition Through Mild Cognitive Impairment and Stages of Dementia. *Curr Alzheimer Res.* 2018;15(8):777-88.

8. Brookmeyer R, Johnson E, Ziegler-Graham K, Arrighi HM. Forecasting the global burden of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2007; 3(3):186-91.
9. Alzheimer's Association. FDA-approved treatments for Alzheimer's. 2017 Available from: https://www.alz.org/dementia/downloads/topicsheet_treatments.pdf.
10. Budd D, Burns LC, Guo Z, et al. Impact of early intervention and disease modification in patients with predementia Alzheimer's disease: a Markov model simulation. *Clin Eco Outcomes Res*. 2011; 3:189-95.
11. Nous A, Vande-Vyver M, Wiels W, Engelborghs S. Diagnostic Evaluation of Dementia. In: Frederiksen KS, Winblad G (red.). *Management of patients with dementia*. Switzerland: Springer Nature; 2021, ss. 31-55.
12. Villemagne VL, Burnham S, Bourgeat P, et al. Amyloid beta deposition, neurodegeneration, and cognitive decline in sporadic Alzheimer's disease: a prospective cohort study. *Lancet Neurol*. 2013;12(4):357-67.
13. Petersen RC. Mild Cognitive Impairment. *Continuum (Minneapolis, Minn.)* 2016;22(2 Dementia): 404-18.
14. Petersen RC, Wiste HJ, Weigand SD, et al. Association of elevated amyloid levels with cognition and biomarkers in cognitively normal people from the community. *JAMA Neurol*. 2016;73(1):85-92.
15. Jack CR Jr, Barrio JR, Kepe V. Cerebral amyloid PET imaging in Alzheimer's disease. *Acta Neuropathol*. 2013;126(5):643-57.
16. Jack CR Jr, Bennett DA, Blennow K, et al. NIA-AA Research Framework: toward a biological definition of Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2018;14(4):535-62.
17. Jang H, Park J, Woo S, et al. Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Prediction of fast decline in amyloid positive mild cognitive impairment patients using multimodal biomarkers. *Neuroimage Clin*. 2019;24:101941.
18. Doraiswamy PM, Sperling RA, Johnson K, et al. Florbetapir F 18 amyloid PET and 36-month cognitive decline: a prospective multicenter study. *Mol Psychiatry*. 2014;19:1044-51.
19. Okello A, Koivunen J, Edison P, et al. Conversion of amyloid positive and negative MCI to AD over 3 years: an 11C-PIB PET study. *Neurology*. 2009;73:754-60.
20. Chang HI, Hsu SW, Kao ZK, et al. Impact of Amyloid Pathology in Mild Cognitive Impairment Subjects: The Longitudinal Cognition and Surface Morphometry Data. *Int J Mol Sci*. 2022 Nov 23;23(23):14635.
21. Lim YY, Maruff P, Pietrzak RH, et al. Effect of amyloid on memory and non-memory decline from preclinical to clinical Alzheimer's disease. *Brain*. 2014;137:221-31.
22. Guan H, Liu T, Jiang J, et al. Classifying MCI Subtypes in Community-Dwelling Elderly Using Cross-Sectional and Longitudinal MRI-Based Biomarkers. *Front Aging Neurosci*. 2017;9:309.
23. Cai K, Xu H, Guan H, et al. Identification of Early-Stage Alzheimer's Disease Using Sulcal Morphology and Other Common Neuroimaging Indices. *PLoS ONE*. 2017;12:e0170875.
24. Jack CR Jr, Wiste HJ, Knopman DS, et al. Rates of β -amyloid accumulation are independent of hippocampal neurodegeneration. *Neurology*. 2014;6;82(18):1605-12.
25. Liu X, Chen K, Wu T, et al. Use of multimodality imaging and artificial intelligence for diagnosis and prognosis of early stages of Alzheimer's disease. *Transl Res*. 2018;194:56-67.
26. Aretouli E, Okonkwo OC, Samek J, et al. The fate of the 0.5s: Predictors of 2-year outcome in mild cognitive impairment. *J Int Neuropsychol Soc*. 2011;17:277-88.
27. Summers MJ, Saunders NL. Neuropsychological measures predict decline to Alzheimer's dementia from mild cognitive impairment. *Neuropsychology*. 2012;26:498-508.
28. Nordlund A, Göthlin M, Wallin A. Vascular Disease, Alzheimer's Disease Biomarkers and Cognition in Mild Cognitive Impairment: Additive or Synergetic Effects? *Dement Geriatr Cogn Disord* 2011;32:250-6.
29. Eckerström C, Olsson E, Klasson N, et al. Multimodal prediction of dementia with up to 10 years follow up: The Gothenburg MCI study. *J Alzheimers Dis*. 2015;44(1): 205-14.
30. Gomar JJ, Bobes-Bascaran MT, Conejero-Goldberg C, et al. Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Utility of combinations of biomarkers, cognitive markers, and risk factors to predict conversion from mild cognitive impairment to Alzheimer disease in patients in the Alzheimer's disease neuroimaging initiative. *Arch Gen Psychiatry*. 2011; 68(9):961-9.
31. Payton NM, Kalpouzos G, Rizzuto D, et al. Combining cognitive, genetic, and structural neuroimaging markers to identify individuals with increased dementia risk. *J. Alzheimers Dis*. 2018; 64(2): 533-42.

32. Reischies FM, Hellweg R. Prediction of deterioration in mild cognitive disorder in old age--neuropsychological and neurochemical parameters of dementia diseases. *Compr Psychiatry*. 2000;41(2 Suppl 1):66-75.
33. Tabert MH, Manly JJ, Liu X. Neuropsychological prediction of conversion to Alzheimer disease in patients with mild cognitive impairment. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(8):916-924.
34. Johnson JK, Gross AL, Israel B, et al. Longitudinal change in neuropsychological performance using latent growth models: a study of mild cognitive impairment. *Brain Imaging Behav*. 2012; 6(4): 540-50.
35. Carter SF, Caine D, Burns A, et al. Staging of the cognitive decline in Alzheimer's disease: insights from a detailed neuropsychological investigation of mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2011;27(4):423-32.
36. Bermejo-Pareja F, Contador I, Trincado R, et al. Prognostic Significance of Mild Cognitive Impairment Subtypes for Dementia and Mortality: Data from the NEDICES Cohort. *J Alzheimers Dis*. 2016;50(3):719-31.
37. Li JQ, Tan L, Wang HF, et al. Risk factors for predicting progression from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016;87(5):476-84.
38. Schneider JA, Arvanitakis Z, Leurgans SE, et al. The neuropathology of probable Alzheimer disease and mild cognitive impairment. *Ann Neurol*. 2009; 66(2):200-8.
39. Forrester SN, Gallo JJ, Smith GS, et al. Patterns of neuropsychiatric symptoms in mild cognitive impairment and risk of dementia. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2016;24(2):117-25.
40. Pink A, Stokin GB, Bartley MM, et al. Neuropsychiatric symptoms, APOE epsilon4, and the risk of incident dementia: a population-based study. *Neurology*. 2015;84(9):935-43.
41. Krell-Roesch J, Vassilaki M, Mielke MM, et al. Cortical beta-amyloid burden, neuropsychiatric symptoms, and cognitive status: the mayo clinic study of aging. *Transl Psychiatry*. 2019;9(1):123.
42. Pietrzak RH, Lim YY, Neumeister A, et al. Amyloid-beta, anxiety, and cognitive decline in preclinical Alzheimer's disease: a multicenter, prospective cohort study. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(3):284-91.
43. Pink A, Krell-Roesch J, Syrjanen JA, et al. A longitudinal investigation of A β , anxiety, depression, and mild cognitive impairment. *Alzheimers Dement*. 2022;18(10):1824-1831.
44. Fresnais D, Humble MB, Bejerot S, et al. Apathy as a Predictor for Conversion From Mild Cognitive Impairment to Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal Studies. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2023;36(1):3-17.
45. Montoya-Murillo G, Ibarretxe-Bilbao N, Peña J., et al. The impact of apathy on cognitive performance in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2019;34(5):657-65.
46. Invernizzi S, Simoes Loureiro I, et al. Late-Life Depression, Cognitive Impairment, and Relationship with Alzheimer's Disease. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2021;50(5):414-24.
47. Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's Dement*. 2011;7(3):270-9.
48. Abner EL, Kryscio RJ, Cooper GE, et al. Mild cognitive impairment: statistical models of transition using longitudinal clinical data. *Intern J Alzheimer's Dis*. 2012;(1):1-9.
49. Koepsell TD, Monsell SE. Reversion from mild cognitive impairment to normal or near-normal cognition: risk factors and prognosis. *Neurology*. 2012; 79(15):1591-98.

Przyszłość diagnostyki chorób otępiennych, ze szczególnym uwzględnieniem choroby Alzheimera

The future of diagnostic pathways in dementia, regarding Alzheimer's Disease in particular

Zofia Ilkowska-Adamczewska, Beata Kaczmarek, Katarzyna Wieczorowska-Tobis

Katedra i Klinika Medycyny Paliatywnej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Otępienie, w tym choroba Alzheimera, dotyka coraz większą liczbę osób. Wczesne wykrycie choroby jest kluczowe dla skutecznego leczenia. Istnieje wiele narzędzi do przesiewowej oceny funkcji poznawczych, wśród nich m. in. skale MMSE, MoCA czy Mini-Cog. W najnowszych przeglądach dotyczących diagnostyki chorób neurodegeneracyjnych, duży nacisk kładzie się na udoskonalanie już istniejących narzędzi oraz tworzenie nowych, które umożliwią diagnozowanie tych zaburzeń na jak najwcześniejszym etapie. Takimi narzędziami jest m. in. MemTrax oraz Branch. Ponadto, konieczne jest włączenie lekarzy POZ w proces diagnostyczny oraz stworzenie programu badań przesiewowych dla osób w określonym wieku lub spełniających określone czynniki ryzyka. Innym kierunkiem rozwoju jest medycyna precyzyjna, której celem jest zapewnienie dokładniejszej diagnostyki i zindywidualizowanego leczenia. (Gerontol Pol 2024; 32; 120-124) doi: 10.53139/GP.20243214

Słowa kluczowe: diagnostyczne narzędzia przesiewowe, otępienie, zaburzenia funkcji poznawczych, choroba Alzheimera

Abstract

More and more people are suffering from dementia, most common being Alzheimer's Disease. Early diagnosis is the key to a successful treatment. There are many screening tests used in assessment of cognitive functions, for ex. MMSE, MoCA or Mini-Cog. Many researchers who delve into diagnostics pathways of neurodegenerative disorders emphasize the need to develop new screening tests that can provide a diagnosis in an early stage as well as improve existing diagnostic tools. MemTrax and Branch perfectly exemplify such tools. Furthermore, it is essential to include primary care physicians in the diagnostic process as well as to provide them with a screening program for patients at risk of developing dementia. Precision medicine also needs to be paid attention to as a new path in medicine. It focuses on differences in patients' genetic makeup, environment and lifestyles, and based on that may provide patients with individualized diagnostics and treatment plans. (Gerontol Pol 2024; 32; 120-124) doi: 10.53139/GP.20243214

Keywords: cognitive screening tools, dementia, cognitive impairment, Alzheimer's Disease

Wprowadzenie

Co 3 sekundy u kogoś na świecie zaczyna rozwijać się otępienie. Według danych Alzheimer's Disease International, aktualnie na świecie z tego powodu cierpi ok 55 milionów chorych, a każdego roku przybywa ok 10 milionów nowych przypadków. Aktualne prognozy szacują, że w 2030 roku chorych na otępienie będzie 78 milionów osób, a w 2050 – aż 139 milionów. Wśród tej grupy 60-70% przypadków to chorzy na chorobę Alzheimera (Alzheimer's Disease – AD) [1]. W Polsce szacuje się, że w populacji osób powyżej 65 roku życia dotyczy

to od 5,7% do 10% osób, więc liczba osób chorych wynosi od 300 000 do 500 000 [2]. Statystyki dotyczące wykrywalności otępienia i łagodnych zaburzeń poznawczych są zatrważające. W USA szacuje się, że aż 60% przypadków otępienia nie jest zdiagnozowane. Jeszcze gorzej wygląda kwestia rozpoznawania łagodnych zaburzeń poznawczych (Mild Cognitive Impairment – MCI) – jedynie 11,4% chorych jest diagnozowanych w optymalnym dla podjęcia leczenia momencie [3]. Trudności w diagnostyce zespołów otępiennych wynikają z faktu, że problemy z pamięcią są powszechne w populacji osób starszych. Nie zawsze oznaczają one rozpoczynają-

ce się otępienie, czasem są po prostu konsekwencją fizjologicznych zmian związanych z procesem starzenia się [4]. Dlatego też przesiewowa ocena funkcji poznawczych, która pozwoli ocenić czy zaburzenia funkcji poznawczych u pacjentów mieszczą się w zakresie fizjologii, czy też są patologiczne, jest niezwykle istotna w praktyce klinicznej. Kluczową rolę w tym procesie odgrywają lekarze podstawowej opieki zdrowotnej (POZ), którzy powinni być wrażliwi na objawy wczesnej fazy otępienia [5].

Choroba Alzheimera zaczyna się nawet 25-30 lat przed pojawieniem się pierwszych objawów klinicznych [6]. Przyczyna choroby związana jest z odkładaniem się w mózgu białek o patologicznej strukturze β -amyloidu ($A\beta$) oraz białka tau, co prowadzi do zaniku synaps i ich połączeń, a w rezultacie do obumierania neuronów [7]. Czynnikiem ryzyka jest przede wszystkim wiek – jest to czynnik niemodyfikowalny. Wśród modyfikowalnych czynników ryzyka wymienia się m. in. niskie wykształcenie, nadciśnienie tętnicze, niedoczynność tarczycy, otyłość, nadmierne stosowanie alkoholu, cukrzycę czy też nikotynizm [5]. Pierwszym objawem klinicznym charakterystycznym dla tej choroby są zaburzenia pamięci epizodycznej, trudności związane z zapamiętywaniem nowych informacji [8,9]. W miarę postępu choroby i wraz ze spadkiem liczby neuronów występują kolejne objawy – trudności z planowaniem czynności, realizacją zadań wieloetapowych, problemy z wykonywaniem czynności domowych lub hobby. Pojawiają się też deficyty językowe (problemy z aktualizacją słów), problemy z orientacją w czasie i miejscu, obniżony nastrój czy unikanie kontaktów społecznych [9].

Kierunek rozwoju narzędzi przesiewowych

Istnieje wiele metod służących do przesiewowej diagnostyki funkcji poznawczych. W najnowszych przeglądach dotyczących tych metod, wszyscy autorzy bardzo wyraźnie wskazują na konieczność tworzenia narzędzi, które umożliwiają jak najwcześniejsze wykrywanie chorób neurodegeneracyjnych, największy nacisk kładąc na chorobę Alzheimera [8,10-12]. Doświadczenie pandemii nauczyło nas, że konieczne jest rozwijanie narzędzi diagnostycznych wspomaganych komputerowo, pozwalające na wykonanie testu bez obecności lekarza [13]. Główne kierunki rozwoju diagnostyki powinny obejmować badania nad wykryciem nowych biomarkerów [11], tworzenie nowych narzędzi opartych na dostępnych nowych technologiach [8,10,11] a także analizę dostępnych narzędzi pod kątem wykrywania choroby Alzheimera [8].

W ubiegłym roku w Stanach Zjednoczonych zostały wypracowane rekomendacje dotyczące diagnostyki przesiewowej chorób otępiennych. Nacisk położono m. in. na zaopatrzenie lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej w dostępne i krótkie testy przesiewowe oraz włączenie tych testów do rutynowo przeprowadzanych badań [10]. W Polsce aktualne rekomendacje testów przesiewowych używanych do oceny wstępnej w warunkach niespecjalistycznych (POZ) zaproponowane przez Zespół Ekspertów Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego zalecają użycie narzędzi takich jak Krótka Skala Oceny Stanu Psychicznego (Mini Mental State Examination- MMSE), Test Rysowania Zegara (Clock Drawing Test- CDT) oraz skala MoCA (Montreal Cognitive Assessment). Według zaleceń autorów, skalę MMSE mogą wykonywać osoby mające doświadczenie w pracy z osobami z zaburzeniami funkcji poznawczych i znające zasady prowadzenia badań testowych i obliczania ich wyników [14]. W przypadku pacjentów, u których podejrzewa się chorobę Alzheimera zaleca się użycie skali MMSE i CDT [15], a gdy zaburzenia funkcji poznawczych prawdopodobnie spowodowane są inną przyczyną niż otępienie typu alzheimerowskiego, to należy zastosować skalę MoCA lub Mini-ACE III [16]. Skalą stworzoną z myślą o lekarzach POZ jest skala Mini-Cog. Jest to skala krótka (czas wykonania to 3-5 minut), która pozwala ocenić zdolność zapamiętywania i odtwarzania po odroczeniu czasowym oraz funkcje wzrokowo-przestrzenne i wykonawcze (wykonanie rysunku tarczy zegara) [15]. Standardem na świecie natomiast jest stosowanie skali MoCA, co wynika z metaanalizy przeprowadzonej przez Zoe Arvanitakis i współpracowników. W swoich badaniach przeanalizowali oni 27 artykułów, które zostały opublikowane w latach 2013-2019 i dotyczyły osób powyżej 65. roku życia, które chorowały na otępienie [17].

Bez wątpienia procedury oceny przesiewowej wymagają udoskonalenia. Piszą o tym Laura Glass Umfleet i współpracownicy, którzy w swojej pracy przeglądowej proponują trójfazowy model takich zmian:

- udoskonalenie istniejących już narzędzi do oceny funkcji poznawczych (poprawa właściwości psychometrycznych, opracowywanie wersji uwzględniających różnice kulturowe, wykorzystanie technologii w celu ulepszenia administracji i oceny),
- rozwój zaawansowanych narzędzi przesiewowych (włączanie danych dotyczących biomarkerów i danych neuroobrazowych, wykorzystanie uczenia maszynowego do personalizacji przeprowadzanych ocen, integrowanie tych danych z elektroniczną dokumentacją medyczną),

- wdrożenie i ocena zaawansowanych narzędzi przesiewowych (przeprowadzenie rygorystycznych badań klinicznych, angażowanie interesariuszy w proces wdrażania, upowszechnienie ustaleń wśród pracowników służby zdrowia) [18].

Trudności z wczesną diagnostyką są związane z brakiem wygodnego, powtarzalnego, wiarygodnego, krótkiego i prostego w wykonaniu testu, który mógłby zapewnić śledzenie postępu choroby. Idealne narzędzie do przesiewu choroby Alzheimera powinno mieć zastosowanie niezależnie od płci, wieku i wykształcenia, a także być czule na wczesne objawy wskazujące na AD. Zdaniem Zhou i Ashwarda istnieje ogromna potrzeba narzędzia, które umożliwi regularne badanie pamięci epizodycznej oraz innych funkcji poznawczych u pacjentów, a badanie będzie można wykonywać zarówno w domu, jak i w gabinecie lekarskim [8]. Na świecie pojawiają się nowe narzędzia, kilka z nich zostanie omówione w poniższej pracy.

W swoim przeglądzie dotyczącym postępu w rozwoju narzędzi przesiewowych do wykrywania choroby Alzheimera, Zhou i Ashford dużo uwagi poświęcają narzędziu MemTrax. Jest to test, który wykonuje się na komputerze lub tablecie, podczas którego pacjentowi zostaje zaprezentowanych 50 obrazków (za każdym razem inny zestaw z katalogu liczącego 3000 bodźców), a jego zadaniem jest naciśnięcie spacji lub kliknięcie w ekran, gdy któryś z obrazków się powtórzy. Wykonanie testu zajmuje ok 3 minut. Test bada dokładność zapamiętywania wyuczonych elementów (na podstawie wskaźnika poprawnych wskazań) i czas rozpoznania (na podstawie średniego czasu poprawnych odpowiedzi). Pomiar MemTrax odzwierciedla wydajność mózgowego systemu percepcji i rozpoznawania wzrokowego w celu identyfikacji złożonych powtarzających się bodźców, a także funkcji wykonawczych, innych funkcji poznawczych oraz szybkości motorycznej. MemTrax bada też proces hamowania- osoba badana jest poinstruowana, aby reagować tylko gdy pojawi się bodziec, który był już pokazany wcześniej.

Do tej pory MemTrax został wykorzystany do badania ponad 200 tys. osób w czterech krajach: Francji, USA, Holandii i Chinach. Wyniki testów zostały porównane z wynikami skali MoCA i wykazały, że MemTrax może różnicować proces normalnego starzenia się od łagodnych zaburzeń poznawczych, z trafnością porównywalną do MoCA [19]. Ponadto test może służyć do diagnostyki różnicowej otępień- duża ilość fałszywie-dodatnich odpowiedzi może nasuwać hipotezę o otępieniu czołowo-skroniowym (deficyty w zakresie hamowania, za które odpowiadają płaty czołowe). Biorąc pod uwagę czas reakcji pacjenta, można też różnicować otępienie

w przebiegu choroby Parkinsona lub z ciałami Lewy'ego od tego w przebiegu choroby Alzheimera- u tych pierwszych czas reakcji jest wydłużony. Szeroki katalog bodźców (3000 elementów) eliminuje problem związany z „uczeniem się” testu przez pacjentów. Dzięki temu może być wykonywany regularnie, a analiza poszczególnych wykonań może pomóc w zauważeniu momentu, w którym czas i jakość wykonania testu spadnie. Test można wykonać za darmo na stronie <https://memtrax.com> (stan na 27.02.2024r.) [8].

Kolejnym testem jest BRANCH (The Boston Remont Assessment for NeuroCognitive Health), który pacjenci mogą wykonywać samodzielnie i bez nadzoru na swoich własnych urządzeniach elektronicznych. Został zaprojektowany w intuicyjny sposób, by umożliwić jego samodzielne wykonywanie, co więcej- zastosowane bodźce są znane uczestnikom z codziennego życia (artykuły spożywcze czy znaki drogowe). Skala BRANCH składa się z 4 podtestów: kategorie, znaki drogowe, artykuły spożywcze oraz twarz-imię-zawód. Narzędzie to skupia się na różnych aspektach uczenia się i pamięci, by pozwolić scharakteryzować pacjenta pod kątem funkcjonowanie poznawczego. Może być stosowane zarówno do jednorazowej oceny, jak i może być powtarzane. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że skala wykazywała umiarkowane korelacje z tradycyjnymi testami poznawczymi, a gorsze wykonanie testu było związane z podwyższonym poziomem białka tau i obniżonym poziomem beta amyloidu w płynie mózgowo-rdzeniowym [12].

Innym nowym narzędziem jest Cognivue służące do oceny przesiewowej, która jest przeprowadzana przy użyciu specjalnego komputera z instrukcjami na ekranie. Na razie dostępne jest tylko w Stanach Zjednoczonych [20]. W tej chwili nie ma zbyt wielu badań dotyczących Cognivue, a te które są, są sprzeczne, dlatego z pewnością konieczne są dalsze prace w tym temacie.

Medycyna precyzyjna a diagnostyka chorób neurodegeneracyjnych

Poza pracami nad stworzeniem narzędzi, toczy się też dyskusja dotycząca medycyny precyzyjnej. Zdaniem S. L. Rossi, P. Subramaniana oraz Diane E. Bovenkamp, przyszłość diagnostyki i leczenia chorób neurodegeneracyjnych to właśnie medycyna precyzyjna. Według nich, konieczne jest odejście od podejścia zakładającego stosowanie jednego leku dla wszystkich chorych, na rzecz opracowywania dokładniejszej diagnostyki i zindywidualizowanego schematu leczenia. W swoim artykule dotyczącym medycyny precyzyjnej w chorobach neurodegeneracyjnych wymieniają najbardziej istotne

obszary, jakimi należy się zająć. Bez wątpienia najważniejszym są nowe biomarkery, które umożliwią diagnostykę chorób jeszcze w fazie prodromalnej. Zaznaczają oni również konieczność włączania do badań różnorodnej populacji, zróżnicowanej pod względem płci, pochodzenia i rasy, ponieważ jedynie w ten sposób możliwa będzie detekcja różnic populacyjnych dla danej choroby, oraz włączenie zindywidualizowanego schematu leczenia. Kolejny ważny aspekt stanowi organizacja ogólnodostępnych baz danych zawierających m.in. informacje o biomarkerach, profilu genetycznym czy wyniku neuroobrazowania, a następnie standaryzacja tych zbiorów, co stworzy możliwość wykrycia różnic w występowaniu oraz przebiegu chorób neurodegeneracyjnych w zależności od płci, pochodzenia czy statusu socjoekonomicznego. Przykładem takiej bazy jest SveDem- narodowy szwedzki rejestr chorych z otępieniem [21]. Przepływ rzetelnych informacji między ośrodkami naukowymi na całym świecie jest kluczem do zapewnienia informacji o czynnikach zwiększających ryzyko czy odporność, a ponadto zbiory te mogłyby służyć w tworzeniu oraz udoskonalaniu algorytmów diagnostycznych oraz leczniczych [11].

W momencie pisania tego artykułu (luty 2024r.) obowiązującą nomenklaturą jest ICD-10. Z prac dotyczących ICD-11 wiadomo już, że otępienie zostanie włączone w nowo utworzoną kategorię *Zaburzenia neuropoznawcze* (poza otępieniem grupa ta obejmuje majaczenie, amnezje, łagodne zaburzenia poznawcze, zespoły otępienne) [22].

Wnioski

Prognozowany przyrost liczby chorych sprawia, że stworzenie skutecznych narzędzi do oceny funkcji poznawczych, które umożliwią wczesną diagnostykę, to nie tylko ogromne wyzwanie, ale przede wszystkim konieczność. Słusznym wydaje się kierunek tworzenia testów, które pacjenci mogą wykonywać bez nadzoru i w zaciszu własnego domu. Rozpoznanie najwcześniejszej fazy choroby Alzheimera i diagnostyka różnicowa, pozwalająca na oddzielenie normalnego starzenia się od bardzo wczesnej patologii, stanowi obecnie największe wyzwanie i jest niezwykle pracochłonne. Drugim równie ważnym aspektem jest włączenie w proces diagnostycznych lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. Tak, jak istnieją zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku niektórych groźnych chorób, tak powinien powstać program badań przesiewowych wykrywających wczesne otępienie, adresowany do osób w określonym wieku lub z określonym zestawem czynników ryzyka. Kluczowy dla powodzenia takiego programu jest dostęp do odpowiednich narzędzi. Być może należy rozważyć założenie, że nie istnieje faza prodromalna choroby Alzheimera w aktualnym rozumieniu tego określenia, to jest procesu chorobowego możliwego do stwierdzenia za pomocą badań laboratoryjnych lub obrazowych, a jednocześnie niemożliwego klinicznie. Niestwierdzenie w tym okresie procesu charakterystycznych dla choroby zmian jest jedynie przejawem niedoskonałości stosowanych w najpopularniejszych badaniach czynnościowych metod pomiarowych, stąd też wykazana wyżej konieczność ich pilnego udoskonalenia.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak / None

Piśmiennictwo / References

1. Alzheimer's Disease International. World Alzheimer Report 2023. Alzheimer's Disease International website. <https://www.alzint.org/resource/world-alzheimer-report-2023/> Dostęp 1.12.2023.
2. Gabryelewicz T. Epidemiologia choroby Alzheimera. W: Szczudlik A (red). Sytuacja osób chorych na chorobę Alzheimera. Raport RPO. Warszawa: Biuro Rzecznika Praw Obywatelskich; 2016. ss. 33-35.
3. Mattke S, Batic D, Chodosh J, et al. Expanding the use of brief cognitive assessments to detect suspected early-stage cognitive impairment in primary care. *Alzheimer's Dement.* 2023;19:4252-4259.
4. Barczak A, Hintze B. Skala Mini-Cog w diagnostyce przesiewowej otępień. *Aktualn Neurol.* 2019;19(3):141-33.
5. Barcikowska M, Parnowski T. Choroba Alzheimera- od historii do diagnozy. W: Barcikowska M, Parnowski T (red). Choroba Alzheimera 1906-2021. Warszawa: PZWL Wydawnictwo Lekarskie; 2022. ss. 11-47.
6. Barcikowska M. Przyczyny choroby Alzheimera. W: Barcikowska M, Parnowski T (red). Choroba Alzheimera 1906-2021. Warszawa: PZWL Wydawnictwo Lekarskie; 2022. ss. 1-11.

7. Barcikowska M. Choroba Alzheimerera. W: Gabryelewicz T, Barczak A, Barcikowska M (red). Ołępienie w praktyce. Poznań: Termedia Wydawnictwa Medyczne; 2018. ss. 57-78.
8. Zhou X, Ashford JW. Advances in screening instruments for Alzheimer's disease. *Aging Med.* 2019;2:88-93.
9. Barczak A. Wczesne rozpoznawanie choroby Alzheimerera. *Pediatr. Med. Rodz.* 2018;14(2):157-86.
10. Ashford J, Schmitt F, Bergeron M, et al. Now is the Time to Improve Cognitive Screening and Assessment for Clinical and Research Advancement. *J Alzheimers Dis.* 2022;87:305-15.
11. Rossi SL, Subramanian P, Bovenkamp DE. The future is precision medicine-guided diagnoses, preventions and treatments for neurodegenerative diseases. *Front. Aging Neurosci.* 2023;15:1128619.
12. Papp KV, Samaroo A, Chou H-C, et al. Unsupervised mobile cognitive testing for use in preclinical Alzheimer's disease. *Alzheimer's Dement.* 2021;13:e12243.
13. Asensio D, Dunabeita JA. The necessary, albeit belated, transition to computerized cognitive assessment. *Front. Psychol.* 2023;14:1160554.
14. Folstein M, Folstein S, Fanjiang G. Krótka skala oceny stanu umysłowego. Przewodnik kliniczny. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego. Warszawa; 2009.
15. Barczak A, Klimkowicz-Mrowiec A. Diagnostyka przesiewowa. W: Gabryelewicz T, Barczak A, Barcikowska M (red). Rozpoznawanie i leczenie ołępień. Rekomendacje zespołu ekspertów Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego. Poznań: Termedia Wydawnictwo Medyczne; 2021. ss. 23-9.
16. Barczak A, Gorzkowska A, Badanie neuropsychologiczne w rozpoznaniu ołępienia. W: Gabryelewicz T, Barczak A, Barcikowska M (red). Rozpoznawanie i leczenie ołępień. Rekomendacje zespołu ekspertów Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego. Poznań: Termedia Wydawnictwo Medyczne; 2021. ss. 31-8.
17. Arvanitakis Z, Shah RC, Bennett DJJ Diagnosis and management of dementia. *JAMA.* 2019;322:1589-99.
18. Umfleet LG, Bilder RM, Loring DW, et al. The Future of Cognitive Screening in Neurodegenerative Diseases. *J Alzheimers Dis.* 2023;93(1):47-59.
19. van der Hoek MD, Nieuwenhuizen A, Keijer J, et al. The MemTrax Test Compared to the Montreal Cognitive Assessment Estimation of Mild Cognitive Impairment. *J Alzheimers Dis.* 2019;67(3):1045-54.
20. Rose AF, Gilbertson AF, Cottrell C, et al. Cognitive screening for adult psychiatric outpatients. Comparison of the Cognivue to the Montreal Cognitive Assessment. *World J Psychiatr.* 2021;11(7):265-70.
21. Heikal SA, Salama M, Richard Y, et al. The Impact of Disease Registries on Advancing Knowledge and Understanding of Dementia Globally. *Front Aging Neurosci.* 2022;7;14:774005.
22. Gaebel W, Zielasek J, Reed GM. Mental and behavioural disorders in the ICD-11: concepts, methodologies, and current status. *Psychiatr Pol,* 2017;51(2),169-95.

Sztuczna inteligencja i uczenie maszynowe w gerontologii klinicznej

Artificial intelligence and machine learning in clinical gerontology

Adam Bednorz

Szpital Geriatryczny im. Jana Pawła II w Katowicach

Instytut Psychologii, Akademia Humanitas, Sosnowiec

Streszczenie

Artykuł koncentruje się na zastosowaniu sztucznej inteligencji i uczenia maszynowego w gerontologii klinicznej w kontekście starzenia się społeczeństw i związanych z tym wyzwań. Przedstawiono przegląd piśmiennictwa dotyczącego ich wykorzystania w opiece zdrowotnej osób starszych oraz omówiono zarówno pozytywne aspekty, jak i zagrożenia związane z tymi technologiami. Historia rozwoju SI w medycynie sięga lat 40. i 50. XX wieku, gdy naukowcy dostrzegli jej potencjał w procesie diagnozowania. Współczesne techniki uczenia maszynowego, takie jak deep learning, umożliwiają wykrywanie i klasyfikację chorób oraz wspomaganie procesu diagnostycznego i podejmowania decyzji. Przedstawiono również wykorzystanie sztucznej inteligencji i uczenia maszynowego w dziedzinie geriatryki, gdzie te technologie pomagają w diagnozowaniu otępienia oraz identyfikowaniu innych zespołów geriatrycznych. Mimo licznych korzyści, istnieją również wątpliwości i zagrożenia związane z wykorzystaniem sztucznej inteligencji i uczenia maszynowego w gerontologii klinicznej, takie jak ochrona danych osobowych, odpowiedzialność za decyzje podejmowane przez systemy komputerowe oraz utrata aspektu ludzkiego w opiece zdrowotnej. Wnioski z przeglądu piśmiennictwa sugerują, że sztuczna inteligencja oraz uczenie maszynowe mają duży potencjał w poprawie opieki zdrowotnej osób starszych, jednak wymagają dalszych badań i oceny skuteczności w porównaniu z tradycyjnymi metodami statystycznymi. Przy odpowiednim rozwoju i wdrożeniu, technologie te mogą przyczynić się do lepszej diagnostyki, prognozowania i opieki nad starzejącym się społeczeństwem. (Gerontol Pol 2024; 32; 125-132) doi: 10.53139/GP.20243210

Słowa kluczowe: sztuczna inteligencja, uczenie maszynowe, gerontologia kliniczna, starzenie się społeczeństw, opieka zdrowotna osób starszych

Abstract

The article focuses on the application of artificial intelligence and machine learning in clinical gerontology in the context of aging and related challenges. A review is presented of the literature on their use in the health care of the elderly and discusses both the positive aspects and risks associated with these technologies. The history of AI development in medicine dates back to the 1940s and 1950s, when researchers recognized its potential in the diagnosis process. Modern machine learning techniques, such as deep learning, make it possible to detect and classify diseases and support the diagnostic and decision-making process. Also presented is the use of artificial intelligence and machine learning in the field of geriatrics, where these technologies help diagnose dementia and identifying other geriatric syndromes. Despite the numerous benefits, there are also concerns and risks associated with the use of artificial intelligence and machine learning in clinical gerontology, such as protection of personal data, liability for decisions made by computer systems and the loss of the human aspect in health care. Conclusions from the literature review suggest that artificial intelligence and machine learning have great potential in improving health care for the elderly, but require further research and evaluate their effectiveness compared to traditional statistical methods. With appropriate development and implementation, these technologies can contribute to better diagnosis, prognosis and care for the aging population. (Gerontol Pol 2024; 32; 125-132) doi: 10.53139/GP.20243210

Keywords: artificial intelligence, machine learning, clinical gerontology, aging, elderly health care

Wstęp

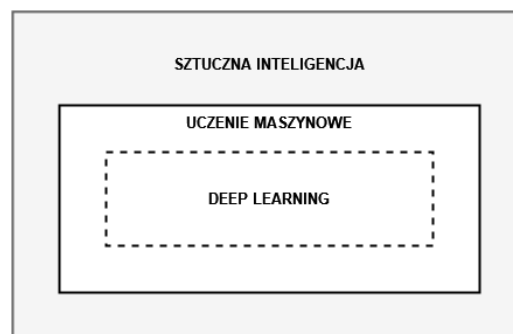
Starzenie się społeczeństw wiąże się z wielochorobowością pacjentów, a równocześnie zauważalnym niedoborem wykwalifikowanych pracowników oraz zmieniającymi się oczekiwaniami i wymaganiami osób starszych w zakresie odpowiedniej opieki zdrowotnej [1]. Sztuczna inteligencja oraz uczenie maszynowe to technologie, od których oczekuje się wsparcia w rozwiązaniu problemów, przed którymi stoi służba zdrowia. Jednocześnie część badaczy wskazuje na wątpliwości oraz zagrożenia, jakie są z nimi związane. Celem artykułu jest przegląd piśmiennictwa na temat zastosowania sztucznej inteligencji oraz uczenia maszynowego w gerontologii klinicznej.

Przeszłość i kontekst historyczny

Sztuczna inteligencja to dziedzina informatyki, która zajmuje się tworzeniem systemów komputerowych zdolnych do podejmowania decyzji i wykonywania zadań. W latach 40. i 50. XX wieku komputery i koncepcja sztucznej inteligencji (ang. *artificial intelligence* – AI) rozwijały się prawie równocześnie. Medycyna szybko dostrzegła jej potencjalną wartość [2,3]. W 1959 roku Keeve Brodman i współpracownicy twierdzili, że dokonywanie poprawnych diagnostycznych interpretacji objawów może być procesem logicznym i z tego względu może być przeprowadzane przez maszynę [4]. Jedenaście lat później, William B. Schwartz pisał, że nauka o komputerach prawdopodobnie wywrze swój główny wpływ poprzez rozszerzenie (a w niektórych przypadkach znaczne zastąpienie) funkcji intelektualnych lekarza [5]; przewidywał, że do roku 2000 komputery będą miały zupełnie nową rolę w medycynie, działając jako potężne rozszerzenie intelektu. Jednak już pod koniec lat 70. dwa główne podejścia do obliczeń w medycynie (systemy oparte na regułach i systemy dopasowujące lub rozpoznawania wzorców) nie odniosły w praktyce takiego sukcesu, jakiego po nich oczekiwano. Systemy oparte na regułach zostały zbudowane na hipotezie, że wiedza ekspercka składa się z wielu niezależnych, specyficznych dla danej sytuacji reguł i że komputery mogą symulować rozumowanie eksperta poprzez łączenie tych reguł w łańcuchy dedukcji. Strategie próbowały więc dopasować charakterystykę kliniczną pacjenta do banku „zapisanych profili”, traktowanych jako „skrypty choroby” (czyli wyniki badań w danej chorobie) [6]. Więcej wysiłku włożono także w zrozumienie samego procesu podejmowania decyzji klinicznych [7].

Teraźniejszość i rozwój data science

Uczenie maszynowe jest dziedziną sztucznej inteligencji, która koncentruje się na opracowywaniu algorytmów, które „uczą się” na podstawie dostępnych danych, aby identyfikować wzorce i podejmować decyzje. Główną ideą uczenia maszynowego jest zdolność komputerów do adaptacji i doskonalenia swojego działania na podstawie analizy danych. Proces ten jest oparty na budowaniu modeli statystycznych i wykorzystywaniu metod takich jak uczenie nadzorowane i nienadzorowane, uczenie głębokie (*deep learning*), czy uczenie ze wzmocnieniem (patrz rycina 1). W uczeniu maszynowym dostarczane są dane wejściowe (zmienna objaśniająca) razem ze spodziewanymi wynikami (zmienna objaśniana). Rola oprogramowania polega na poznaniu zasad, które generują określone rezultaty poszczególnych danych wejściowych (uczenie nadzorowane) [8]. Algorytm uczy się związku między danymi wejściowymi a odpowiadającymi im zmiennymi wyjściowymi (diagnoza kliniczna), natomiast po zakończeniu procesu uczenia się, algorytm może dawać klasyfikację lub predykcję po wprowadzeniu nowych danych wejściowych [8].



Rycina 1. Sztuczna inteligencja oraz uczenie maszynowe. Opracowanie własne

Figure 1. Artificial intelligence and machine learning. Own elaboration

Funkcjonowanie współczesnych systemów AI jest uzależnione od zamieszczonych w nich informacji (danych). Dane będące „nową ropą” (lub złotem) współczesnej gospodarki, prowadzą do zjawiska datafikacji naszego codziennego życia, domów, zdrowia i (starzejących się) organizmów [9-11]. Postęp w dziedzinie nauki o danych nie jest wyłącznie kwestią zwiększenia wydajności, szybkości oraz pamięci masowej. Świat nauki potrzebował czegoś więcej niż tylko danych, potrzebował sposobów na ich identyfikację oraz przetwarzanie. Gdy sieci neuronowe (jeden z algorytmów AI) stały się bardziej zaawansowane pojawiły się większe możliwości w zakresie wykorzystania danych do identyfikacji wcze-

śniej nieopisywanych relacji między zmiennymi. Oprócz systemów ukierunkowanych do zbierania i kodyfikowania danych, nowe formy technologii zaczęły wykorzystywać dane, które są zarówno generowane przez ludzi, jak i przez maszyny [12].

Uczenie maszynowe w geriatricii – szanse

Zastosowanie technologii AI w systemach opieki zdrowotnej stwarza szansę na zmniejszenie śmiertelności i błędów ludzkich, obniżenie kosztów medycznych, a także zmniejszenie zależności od usług społecznych [13,14]. Według ekspertów, AI ma wywrzeć głęboki wpływ na opiekę zdrowotną i badania nad starzeniem się [15]. Szacuje się, że AI w opiece zdrowotnej wygenerowała 6,9 mld USD w 2021 r. oraz ma osiągnąć 67,4 mld USD do 2027 r. i jest jednym z najbardziej lukratywnych i intensywnych inwestycyjnie obszarów wdrażania AI [16].

Algorytmy uczenia maszynowego (ML) są używane do klasyfikacji lub przewidywania, co przekłada się na zastosowania kliniczne związane z diagnozą i prognozą [17]. Z tego względu wykorzystanie ML oraz *deep learning* (bardziej zaawansowana forma ML) może przyczynić się do lepszego wykrywania objawów i klasyfikacji chorób, ma szansę usprawnić proces diagnostyczny i decyzyjny oraz zmniejszyć koszty opieki medycznej [18]. *Deep learning* zostało wykorzystane do klinicznego wspomaganie decyzji w diagnostyce różnych chorób ze względu na to, że skutecznie radzi sobie z niestrukturalnymi i niejednoznacznymi danymi, w tym w retinopatii cukrzycowej, obrzęku płamki żółtej, raku skóry, duszności u starszych pacjentów [19-23]. Programy AI okazały

się przydatne w identyfikacji ognisk chorób zakaźnych mogących mieć wpływ na zdrowie populacji, w łączeniu danych klinicznych, genetycznych oraz laboratoryjnych w celu rozpoznania rzadkich oraz powszechnych schorzeń, które w przeciwnym razie mogłyby zostać przeoczone. Wskazuje się również na użyteczność AI w operacjach biznesowych szpitala [12]. Uczenie maszynowe zostało również wykorzystane do predykcji przyszłego zapotrzebowania na tlen u pacjentów z infekcją Covid-19 przy użyciu danych wejściowych dotyczących parametrów życiowych, danych laboratoryjnych i zdjęć rentgenowskich klatki piersiowej [24]. Systematyczny przegląd wskazuje, że narzędzia ML mogą odegrać istotną rolę w ponownym zdefiniowaniu diagnozy przy użyciu wtórnego źródła danych, ułatwiając w ten sposób wczesną identyfikację choroby, lepsze zrozumienie jej postępu, optymalizację dawek leków/leczenia i odkrycie nowych metod leczenia schorzeń występujących w geriatricii [25].

Diagnozy dotyczące zdrowia psychicznego mają charakter kliniczny w porównaniu z innymi dziedzinami medycyny, gdzie bazuje się na ocenach ilościowych lub badaniach laboratoryjnych. ML wykorzystano w badaniach nad otępieniem, uwzględniając badania neuroobrazowe lub biomarkery [26]. Chociaż obecnie większość badań ogranicza się do diagnozowania otępienia, to pojawiają się analizy związane z identyfikacją innych zespołów geriatrycznych lub wzorców objawów behawioralnych w otępieniu. Podejścia ML wymagają kolejnych badań w diagnozowaniu uzależnień i problemów zdrowia psychicznego u starszych dorosłych [25]. Wyzwaniem diagnostycznym w geriatricii ciągle jest identyfikacja majaczenia. Oprócz zwalidowanych narzędzi oce-

Tabela I. Spektrum sztucznej inteligencji (AI) w medycynie. Opracowanie własne na podstawie piśmiennictwa [12]

Table I. Spectrum of artificial intelligence (AI) in medicine. Own elaboration based on literature [12]

Teraźniejszość				
Służba zdrowia	Wyniki badań klinicznych	Wyszukiwanie informacji medycznych	Analiza obrazów	Kwestie organizacyjne
<ul style="list-style-type: none"> – identyfikacja ognisk choroby poprzez monitorowanie ruchu w Internecie, – śledzenie przypadków, wyników i związków z czynnikami lokalnymi, 	<ul style="list-style-type: none"> – wspomaganie decyzji w projektowaniu badań klinicznych, – identyfikacja pacjentów, – monitorowanie wyników i skutków ubocznych. 	<ul style="list-style-type: none"> – korzystanie z wielu źródeł informacji o pacjencie w celu postawienia diagnozy, – wyszukiwarki internetowe, – wsparcie decyzyjne elektronicznych danych medycznych. 	<ul style="list-style-type: none"> – np. tomografii komputerowej, RTG 	<ul style="list-style-type: none"> – planowanie sal operacyjnych, – fakturowanie i windykacja, – monitorowanie pacjentów.
Przyszłość				
<ul style="list-style-type: none"> – zapewnienie coachingu w czasie rzeczywistym na temat pytań, które należy zadać w wywiadzie medycznym lub objawów fizykalnych, które należy sprawdzić, – słuchanie i pisanie statusów klinicznych w trakcie spotkania, – pełnienie funkcji nauczyciela i asesora w edukacji medycznej, – tworzenie realistycznych „symulatorów” dla prostych i złożonych spotkań z pacjentem 				

niających funkcje poznawcze pacjenta, przydatny może być model, który przy użyciu retrospektywnych danych z EMR (ang. *electronic medical records* – elektroniczne dane medyczne) identyfikuje mającenie (wiek, płeć, wskaźnik współchorobowości Elixhausera, ekspozycja na leki i rozpoznania zostały wykorzystane jako cechy) [27]. W jednym z badań została opracowana skala słów kluczowych do półautomatycznego wykrywania mająceni przy użyciu przetwarzania języka naturalnego notatek klinicznych z elektronicznej dokumentacji medycznej [28]. ML znalazło również zastosowanie w identyfikacji zęceni się nad osobami starszymi [29]. Podsumowanie możliwości AI prezentuje tabela I.

Techniki ML w porównaniu do tradycyjnych metod statystycznych stwarzają większe możliwości w wykrywaniu złożonych nieliniowych relacji, wysokowymiarowych interakcji między cechami oraz pozwalają na analizę dużych ilości danych. W obszarze geriatry niewiele badań porównywało jednak podejścia ML z dotychczas wykorzystywanymi metodami statystycznymi. W badaniu Park i wsp. stwierdzono, że skuteczność predykcyjna technik ML (las losowy i maszyny wektorów nośnych) była lepsza w porównaniu z regresją logistyczną w przewidywaniu oęceni alzheimerowskiego [30]. W badaniu Forda i wsp. zaobserwowano podobną skuteczność predykcyjną technik ML (random forest i naiwny klasyfikator Bayesa) oraz regresji logistycznej w przewidywaniu oęceni [31]. Ten obszar wymaga jednak kolejnych weryfikacji empirycznych.

Uczenie maszynowe w geriatry – ograniczenia

Wykorzystanie algorytmów ML w diagnostyce nasa też wątpliwości. Wynik musi być adekwatny dla wszystkich badanych pacjentów, a nie tylko tych, którzy są podobni do grupy pacjentów (z określonymi cechami i wynikami), na których algorytm był „uczony”. W związku z tym pojawia się pytanie, czy takie algorytmy powinny być stosowane w obszarze zdrowia publicznego (tj. wykorzystanie ograniczonych zasobów) podczas formułowania zaleceń dotyczących diagnostyki lub leczenia (jako wsparcie procesu decyzyjnego). Takie wątpliwości mogą pojawiać się u pracowników służby zdrowia [12].

Obawy dotyczące AI są obecnie większe niż kiedykolwiek wcześniej, co wiąże się z potocznym wyrażeniem „*śmieni na wejściu, śmieni na wyjściu*” [32], które jest używane w odniesieniu do słabych wyników modeli uczenia maszynowego, gdy dane na podstawie których się uczą są niskiej jakości, co wskazuje na znaczenie praktyk gromadzenia, a także eksploracji danych. „*Ob-*

ciążenia na wejściu, obciążenia na wyjściu” to kolejne hasło używane do podkreślenia obaw związanych z faktem, że modele uczenia maszynowego napędzane danymi dokonują wnioskowania poprzez znajdowanie „wzorców” z danych, które analizują (jeśli tendencyjne informacje trafią do algorytmu wynik powieli tę stronniczość) [33]. Źródła stronniczości w systemach AI pozostają wielorakie. Istnieją trzy punkty w procesie uczenia maszynowego, w których może powstać stronniczość: 1) podczas zbierania danych i wstępnego przetwarzania; 2) podczas wyboru i tworzenia modeli; 3) podczas wdrażania wyników [34]. Ostatnie analizy pokazują, że narzędzia używane do konstruowania algorytmów mogą mieć tendencję do wykluczania zainteresowań i wartości osób starszych, co będzie wzmacniać już istniejący ageizm [35]. W najnowszym dokumencie Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) zatytułowanym „*Ageism in artificial intelligence for health*” („Ageizm w sztucznej inteligencji dla zdrowia”) zbadano wykorzystanie sztucznej inteligencji w medycynie oraz zdrowiu publicznym w odniesieniu do osób starszych, w tym warunki, w których AI może nasilić lub wprowadzić nowe formy ageizmu [36]. Zaproponowano w nim osiem czynników mających na celu zagwarantowanie, że AI wdrażana w służbie zdrowia jest rozwijana w sposób sprawiedliwy: projektowanie partycypacyjne, różnorodność wiekowa w zespołach zajmujących się nauką o danych, gromadzenie danych uwzględniające wiek, inwestycje w infrastrukturę cyfrową oraz umiejętności cyfrowe osób starszych i ich opiekunów, prawa osób starszych, ramy zarządzania w celu wzmocnienia pozycji osób starszych, zwiększenie liczby badań i solidne procesy etyczne. Wspomniane wytyczne są punktem wyjścia do opracowania etycznego i sprawiedliwego podejścia do budowania AI dla zdrowia. Jednak ich wdrożenie do szerszych debat na temat stronniczości w AI, jak również praktyczna integracja z przepływami pracy twórców AI, będą wymagały wspólnych wysiłków nie tylko całej społeczności badawczej zajmującej się starzeniem się, ale także przedstawicieli innych nauk [1].

Pomijając powyżej rozpatrywane aspekty, w zgromadzonych danych może brakować ważnych informacji (np. dawki konkretnego leku). Dane mogą zostać pominięte ze względu na brak rutynowego zapisu. Niektóre stany chorobowe mogą nie być rutynowo rejestrowane w opiece klinicznej (np. niepełnosprawność fizyczna) lub być rejestrowane, ale w stopniu niewystarczającym (np. oęcienie); pominięcie lub niedostateczne zliczenie takich informacji w badaniach może prowadzić do nieprawidłowych konkluzji. Ponadto, rutynowo gromadzone dane mogą zawierać informacje istotne dla celu klinicznego lub administracyjnego, ale nie badaw-

czego [26]. W tym obszarze istnieją również wyzwania związane z charakterem danych, głównie ze względu na dużą liczebność prób, objętość danych uczestników oraz ich niekompletność lub niespójność [37]. Odpowiednia reprezentacja starszej populacji w zbiorach danych wykorzystywanych do szkolenia modeli AI może być zakłócona przez źródła danych, z których korzysta (np. smartfony, aplikacje medyczne, zdrowotne) oraz inne urządzenia IoT (*Internet of Things*), które generują szczegółowe dzienniki czynności związanych ze zdrowiem. Jednym z wyzwań związanych z tymi zbiorami danych jest ich ograniczenie do zdrowych, dobrze sytuowanych i zamożnych starszych dorosłych, którzy mają do nich dostęp oraz wiedzę (czasami odpowiednie wsparcie, aby korzystać z tego typu urządzeń) [11,35]. Klasa, płeć i status ekonomiczny odgrywają decydującą rolę w dystrybucji w dostępie do technologii cyfrowych, a zatem generowane dane mogą być wypaczone, dodatkowo marginalizując osoby już zagrożone wykluczeniem. Stąd pojawia się istotne pytanie: co się dzieje, gdy zbiory danych wdrażane na potrzeby medycznej AI są niereprezentatywne, niekompletne lub niskiej jakości? [1,36].

Stosowanie AI oraz uczenia maszynowego zostało zaakceptowane w interpretacji obrazów medycznych, takich jak zwykle radiogramy, tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny, obrazy skóry oraz zdjęcia siatkówki [12,39]. W przypadku tych zastosowań AI i uczenie maszynowe okazały się pomocne w opiece zdrowotnej poprzez oznaczanie aspektów obrazów, które odbiegają od normy. Wiąże się to jednak z powrotem do klasycznego pytania: co jest normą? Pytanie to pokazuje jedną ze słabości wykorzystania AI i uczenia maszynowego w medycynie w takiej formie, w jakiej jest ona dziś w dużej mierze stosowana [12]. Należy zaznaczyć, że dowody na skuteczne wdrożenie ML i *deep learning* w opiekę kliniczną pozostają ciągle niewystarczające, generując wątpliwości natury etycznej dotyczące bezpieczeństwa oraz jakości danych; wskazuje się na niewystarczającą ilość analiz dotyczących wyników leczenia pacjenta i kosztów opieki oraz procedur dotyczących zarządzania danymi [40-42]. Wykorzystanie danych do rozwoju AI dla zdrowia jest złożone, ponieważ zwiększone wykorzystanie i udostępnianie danych zdrowotnych może naruszać prywatność oraz prawo do ochrony danych [1]. Dane zdrowotne to dane wrażliwe, które można pozyskać na wiele sposobów ze standaryzowanych badań klinicznych lub z infrastruktury publicznej służby zdrowia, ale można je również wywnioskować pośrednio np. z przeglądania stron internetowych lub korzystania z aplikacji i urządzeń medycznych służących ochronie zdrowia. Ochrona prywatności danych zdro-

wotnych stanowi problem zarówno dla osób fizycznych i pracowników medycznych, jak twórców systemów AI dla służby zdrowia. Wskazuje się, że niektóre grupy społeczno-demograficzne, takie jak dzieci, osoby starsze, osoby z chorobami przewlekłymi lub niepełnosprawnością, o niższym statusie społeczno-ekonomicznym mogą być bardziej narażone na brak możliwości korzystania z prawa do prywatności i ochrony danych [1].

Właściwa reprezentacja populacji starszych dorosłych w różnych zbiorach danych i podejściach do danych została już wskazana jako jedno z wyzwań dla systemów AI [35,43]. Dane (a także dane, których brakuje), kształtują późniejsze możliwości ich wykorzystania [43]. W raporcie MIT AGELAB stwierdzono, że pomimo stosunkowo optymistycznych perspektyw dotyczących możliwości i przyjęcia systemów AI, eksperci, z którymi przeprowadzono wywiady na temat korzyści płynących z AI dla starzejącej się populacji byli najmniej pewni zdolności AI do zapewnienia bardziej sprawiedliwego dostępu do opieki zdrowotnej [44]. Wskazywali, że każdy system, który zastępuje człowieka algorytmem, ma potencjał podejmowania błędnych decyzji, które mogą zagrażać ludzkiemu zdrowiu [44]. Coraz częściej wskazuje się, że AI w medycynie jest postrzegana zbyt pozytywnie i optymistycznie, co do możliwości tej technologii w zapobieganiu lub leczeniu chorób. W rzeczywistości istnieje tylko kilka certyfikowanych i jeszcze mniej zwalidowanych klinicznie produktów dostępnych w warunkach klinicznych. Większość szumu wokół medycznych zastosowań AI dotyczy przypadków technologii w eksploracyjnych fazach rozwoju (*proof of concept*), które identyfikują potencjalnie wartościowe przypadki użycia, ale które nie zostały jeszcze zweryfikowane w próbach klinicznego wykorzystania [45]. Stąd wielu ekspertów sugeruje ostrożność w szacowaniu rzeczywistych efektów tej technologii na przyszłość opieki zdrowotnej nad starszymi dorosłymi [36].

Podsumowanie – sztuczna inteligencja w przyszłości

Wydaje się, że możliwość dzielenia się danymi i wykorzystania ich do szybkiego generowania wiedzy będzie miała transformujący wpływ na poprawę pracy służby zdrowia również w obszarze geriatric. Jeśli AI i algorytmy uczenia maszynowego mogą być zredukowane do użytecznych klinicznie „aplikacji”, czy będą one w stanie przebrnąć przez góry danych klinicznych, genomicznych, metabolicznych i środowiskowych, aby pomóc w precyzyjnej diagnozie? Czy AI i uczenie maszynowe może stać się osobistym skrybą lekarza, pozwalając zaoszczędzić czas poświęcony na dokumen-

tację na dodatkowy czas spędzony z pacjentem? [12]. AI i uczenie maszynowe mają potencjał, aby uprościć i przyspieszyć badania kliniczne poprzez zarówno bardziej efektywną rekrutację i dopasowanie uczestników badania, jak i bardziej kompleksową analizę danych. Ponadto istnieje możliwość stworzenia syntetycznych grup kontrolnych poprzez dopasowanie danych historycznych do docelowych kryteriów danego badania. Wydaje się możliwe, że sztuczna inteligencja mogłaby generować „syntetycznych pacjentów” w celu symulacji wyników diagnostycznych lub terapeutycznych. Sztuczna inteligencja i uczenie maszynowe mogą również być wykorzystywane do lepszego przewidywania i zrozumienia możliwych zdarzeń niepożądanych [12].

Technologie AI z pewnością wpłyną na to, jak będziemy myśleć o zdrowiu, chorobie i starzeniu się. Otwarte pozostaje pytanie, jak wpieść ludzkie wartości w algorytmy AI i uczenia maszynowego, tak aby uzyskane wyniki odzwierciedlały rzeczywiste problemy, z którymi borykają się pracownicy służby zdrowia? Jakimi kwestiami muszą zająć się organy regulacyjne, w jaki sposób klasyczne podejścia do wnioskowania statystycznego należy zmodyfikować, w przypadku interwencji które opierają się na AI i uczeniu maszynowym? To tylko kilka problemów, przed którymi stoimy. Inny dylemat to, czy aplikacje mogą zachęcać do zadawania kluczowych pytań które mogą pomóc w diagnozie różnicowej? Czy można przechrzyć algorytmy AI i uczenia maszynowego? W wielu obszarach dokonał się postęp,

ale czy jest on wystarczająco dobry? Chociaż innowacje techniczne i technologiczne wywołują daleko idące konsekwencje tego, jak postrzegamy starzenie się, to rzadko skupiają się na specyficznych relacjach między technologią a władzą lub na związku między technologią a ageizmem. Odpowiednie i intersekcjonalne podejście etyczne jest potrzebne w projektowaniu oraz rozwoju AI, a także w tworzeniu polityki, aby systemy algorytmiczne nie wykluczały i nie marginalizowały grup starszych dorosłych poprzez zaniedbywanie społecznych determinantów zdrowia. Obecnie podejmowane są międzynarodowe wysiłki w zakresie regulacji AI, opracowywane są wytyczne oraz zalecenia polityczne dotyczące aspektów sprawiedliwości, odpowiedzialności, przejrzystości w celu spełnienia kryteriów wiarygodności systemów AI. Wyniki i wdrożenie tych regulacji, szczególnie w sektorze opieki zdrowotnej, będą stanowiły dodatkowe wyzwania, które dopiero przed nami [1]. W związku z różnorodnością modeli uczenia maszynowego i ich zastosowaniem w dziedzinie zdrowia, konieczne jest ich dokładniejsze empiryczne zbadanie. Ten krótki przegląd nie wyczerpuje tematu i może służyć jedynie jako wskazówka w kierunku przyszłych badań lub krytycznego myślenia na temat wykorzystania systemów AI w służbie zdrowia i sposobu, w jaki może to wpływać na osoby starsze.

Konflikt interesów / Conflict of interest
Brak / None

Piśmiennictwo / References

1. Stypińska J, Franke A. AI revolution in healthcare and medicine and the (re-)emergence of inequalities and disadvantages for ageing population. *Front Sociol.* 2023 Jan 23;7:1038854.
2. Turing AM. Computing machinery and intelligence. *Mind* 1950;59:433-60.
3. Yu K-H, Beam AL, Kohane IS. Artificial intelligence in healthcare. *Nat Biomed Eng* 2018;2:719-31.
4. Brodman K, Van Woerkom AJ, Erdmann AJ Jr, Goldstein LS. Interpretation of symptoms with a data-processing machine. *AMA Arch Intern Med* 1959;103:776-82.
4. Schwartz WB. Medicine and the computer — the promise and problems of change. *N Engl J Med* 1970;283:1257-64.
5. Bowen JL. Educational strategies to promote clinical diagnostic reasoning. *N Engl J Med* 2006;355:2217-25.
6. Pauker SG, Gorry GA, Kassirer JP, Schwartz WB. Towards the simulation of clinical cognition: taking a present illness by computer. *Am J Med* 1976;60:981-96.
7. Muller AC, Guido. *Machine learning, Python i data science.* Wydawnictwo Helion, Gliwice 2021.
8. Haug CJ, Drazen JM. Artificial Intelligence and Machine Learning in Clinical Medicine, 2023. *N Engl J Med.* 2023;388(13):1201-8. doi:10.1056/nejmra2302038.
9. Sadowski J. *Too Smart: How Digital Capitalism is Extracting Data, Controlling Our Lives, and Taking Over the World.* MA: MIT Press. Cambridge 2020.
10. Ruckenstein M., Schüll ND. The datafication of health. *Ann. Rev. Anthropol* 2017; 46, 261-78.

11. Katz S, Marshall BL. Tracked and fit: FitBits, brain games, and the quantified aging body. *J Aging Stud.* 2018 Jun;45:63-68.
12. Haug CJ, Drazen JM. Artificial Intelligence and Machine Learning in Clinical Medicine, 2023. *N Engl J Med.* 2023;388(13):1201-1208.
13. Davenport T, Kalakota R. The potential for artificial intelligence in healthcare. *Future Healthc J.* 2019 Jun;6(2):94-98.
14. Mukaetova-Ladinska EB, Harwood T, Maltby J. Artificial Intelligence in the healthcare of older people. *Arch. Psychiatr. Mental Health* 2020; 4, 007–013.
15. Zhavoronkov A, Mamoshina P, Vanhaelen Q, et al. Artificial intelligence for aging and longevity research: Recent advances and perspectives. *Ageing Res Rev.* 2019 Jan;49:49-66.
16. Markets and Markets. Artificial Intelligence in Healthcare Market. Available online at: https://www.marketsandmarkets.com/Market-Reports/artificial-intelligence-healthcare-market-54679303.html?gclid=Cj0KCQjw39uYBhCLARIsAD_SzMTCiGIsmwIi-Nr2af8teraiLzhODU8qzYGQp05-9ktbwuGGkXpO58aAit_EALw_wcB (accessed 2021; October 10, 2022).
17. Noorbakhsh-Sabet N, Zand R, Zhang Y, et al. Artificial Intelligence Transforms the Future of Health Care. *Am J Med.* 2019 Jul;132(7):795-801.
18. Kumar Y, Koul A, Singla R, et al. Artificial intelligence in disease diagnosis: a systematic literature review, synthesizing framework and future research agenda. *J Ambient Intell Humaniz Comput.* 2022 Jan 13:1-28.
19. Srinivasu PN, Ahmed S, Alhumam A, et al. An AW-HARIS based automated segmentation of human liver using CT images. *Computers, Materials and Continua* 2021 69:3303-19.
20. Voets M, Møllersen K, Bongo LA. Reproduction study using public data of: Development and validation of a deep learning algorithm for detection of diabetic retinopathy in retinal fundus photographs. *PLoS One* 2019 14:e0217541.
21. Gulshan V, Peng L, Coram M, et al. Development and validation of a deep learning algorithm for detection of diabetic retinopathy in retinal fundus photographs. *J Am Med Assoc* 2016 316:2402.
22. Esteva A, Kuprel B, Novoa RA, et al. Corrigendum: Dermatologist-level classification of skin cancer with deep neural networks. *Nature.* 2017 Jun 28;546(7660):686.
23. Liong-Rung L, Hung-Wen C, Ming-Yuan H, et al. Using Artificial Intelligence to Establish Chest X-Ray Image Recognition Model to Assist Crucial Diagnosis in Elder Patients With Dyspnea. *Front Med (Lausanne).* 2022 Jun 3;9:893208.
24. Dayan I, Roth HR, Zhong A, et al. Federated learning for predicting clinical outcomes in patients with COVID-19. *Nat Med.* 2021 Oct;27(10):1735-43.
25. Chowdhury M, Cervantes EG, Chan WY, et al. Use of Machine Learning and Artificial Intelligence Methods in Geriatric Mental Health Research Involving Electronic Health Record or Administrative Claims Data: A Systematic Review. *Front Psychiatry.* 2021 Sep 20;12:738466.
26. Todd OM, Burton JK, Dodds RM, et al. New Horizons in the use of routine data for ageing research. *Age Ageing.* 2020 Aug 24;49(5):716-22.
27. Kim JH, Hua M, Whittington RA, et al. A machine learning approach to identifying delirium from electronic health records. *JAMIA Open.* 2022 May 24;5(2):ooac042.
28. Chen L, Li N, Zheng Y, et al. A novel semiautomatic Chinese keywords instrument screening delirium based on electronic medical records. *BMC Geriatr.* 2022 Oct 4;22(1):779.
29. Rosen T, Zhang Y, Bao Y, et al. Can artificial intelligence help identify elder abuse and neglect? *J Elder Abuse Negl.* 2020 Jan-Feb;32(1):97-103.
30. Park JH, Cho HE, Kim JH, et al. Machine learning prediction of incidence of Alzheimer's disease using large-scale administrative health data. *NPJ Digit Med.* 2020 Mar 26;3:46.
31. Ford E, Sheppard J, Oliver S, et al. Automated detection of patients with dementia whose symptoms have been identified in primary care but have no formal diagnosis: a retrospective case-control study using electronic primary care records. *BMJ Open.* 2021 Jan 22;11(1):e039248.
32. Mittelstadt BD, Allo P, Taddeo M, et al. The ethics of algorithms: mapping the debate. *Big Data Soc.* 2016;3,1-21.
33. Wu H, Wang M, Sylolypavan A, et al. "Quantifying health inequalities induced by data and AI models," in 31st International Joint Conference on Artificial Intelligence (Vienna: IJCA;), 2022; 5192-8.

34. de Alford G, Hayden SK, et al. Reducing age bias in machine learning: An algorithmic approach. *SMU Data Sci Rev* 2020; 3, 1-20.
35. Rosales A., Fernández-Ardčvol M. Structural ageism in big data approaches. *Nordicom Rev* 2019; 40, 51–64.
36. WHO. Ageism in AI for Health: WHO Policy Brief. Geneva 2022.
37. Latif J, Xiao C, Tu S, et al. Implementation and use of disease diagnosis systems for electronic medical records based on machine learning: a complete review. *IEEE Access*. 2020; 8:150489-513.
38. Chu CH, Nyrup R, Leslie K, et al. Digital Ageism: Challenges and Opportunities in Artificial Intelligence for Older Adults. *Gerontologist*. 2022 Aug 12;62(7):947-55.
39. Lee P, Bubeck S, Petro J. Benefits, Limits, and Risks of GPT-4 as an AI Chatbot for Medicine. *N Engl J Med*. 2023 Mar 30;388(13):1233-9.
40. Car J, Sheikh A, Wicks P, Williams MS. Beyond the hype of big data and artificial intelligence: Building foundations for knowledge and wisdom. *BMC Med*. 2019;17:143.doi: 10.1186/s12916-019-1382-x.
41. Wang S, Bolling K, Mao W, et al. Technology to Support Aging in Place: Older Adults' Perspectives. *Healthcare (Basel)*.2019;7.
42. Wangmo T, Lipps M, Kressig RW, et al. Ethical concerns with the use of intelligent assistive technology: findings from a qualitative study with professional stakeholders. *BMC Med Ethics*. 2019;20:98.
43. Sourbati M., Behrendt F. Smart Mobility, Age and Data Justice. *New Media and Society* February 2020;23(6):10.1177/1461444820902682.
44. MIT AGELAB. AI and Longevity. MA Cambridge 2021.
45. Madai VI, Higgins DC. Artificial intelligence in healthcare: Lost in translation? *ArXiv* 2021;1-19.

Regulamin ogłaszania prac w kwartalniku Gerontologia Polska

Gerontologia Polska jest oficjalnym czasopismem Polskiego Towarzystwa Gerontologicznego, w którym są publikowane recenzowane artykuły poglądowe, oryginalne prace badawcze z zakresu biologii starzenia się, gerontologii klinicznej i społecznej, a także problemów interdyscyplinarnych, prace kazuistyczne (opisy przypadków), listy, recenzje książek oraz komentarze redakcyjne.

Prace należy nadsyłać drogą elektroniczną na adres: gerontologia@akademiamedycyny.pl

1. Do druku przyjmowane są prace w języku polskim lub angielskim. Zaakceptowane do druku prace w j. angielskim ukazują się w pierwszej kolejności.
2. Prace o charakterze doświadczalnym muszą być w zgodzie z wymogami Konferencji Helsińskiej. Autorzy muszą uzyskać pisemną zgodę osób badanych, po wcześniejszym poinformowaniu ich o przebiegu badań i o ewentualnych szkodziwościach z nich wynikających. Prace, których przedmiotem jest człowiek, mogą być wykonywane i publikowane tylko za zgodą Komisji Bioetycznej i nie mogą ujawniać ich danych osobowych bez załączenia ich pisemnej zgody.
3. Nadesłanie pracy do druku jest jednoznaczne ze stwierdzeniem, że praca nie została zgłoszona do innego czasopisma.
4. Manuskrypty niekompletne lub przygotowane w stylu niezgodnym z zasadami podanymi niżej redakcja odsyła Autorom bez oceny merytorycznej. Artykuły przygotowane zgodnie z wymogami poniżej zostają zarejestrowane i przekazane do oceny niezależnym recenzentom. Akceptacja pracy do druku odbywa się na podstawie pozytywnych opinii recenzentów.
5. Data złożenia pracy w Redakcji, jak również data jej przyjęcia do druku, są umieszczone na początku drukowanej pracy.
6. Prace są recenzowane poufnie i anonimowo (podwójna ślepa recenzja) przez niezależnych Recenzentów z grona ekspertów w danej dziedzinie.
7. Redakcja zapoznaje Autorów z tekstem recenzji, bez ujawnienia nazwisk recenzentów.
8. Recenzent może uznać pracę za:
 - nadającą się do druku bez dokonania poprawek,
 - nadającą się do druku po dokonaniu poprawek według wskazówek Recenzenta, bez konieczności ponownej recenzji,
 - nadającą się do druku po dokonaniu poprawek według wskazówek Recenzenta i po ponownej recenzji pracy,
 - nie nadającą się do druku.
9. Prace wymagające korekty zostaną niezwłocznie przesłane Autorom wraz z uwagami Recenzenta i Redakcji.
10. W przypadku zakwalifikowania pracy do druku Autorzy zostaną o tym fakcie poinformowani e-mailowo lub telefonicznie.
11. Korekty, w formie elektronicznej należy zwrócić w terminie do 7 od daty wysłania z Redakcji. W wyjątkowych wypadkach Redakcja może przedłużyć termin zwrotu korekty po wcześniejszym uzgodnieniu tego faktu z jej przedstawicielem.
12. Prace niezakwalifikowane do druku zostaną przez Redakcję zniszczone.
13. Redakcja Naukowa zastrzega sobie prawo do dokonywania koniecznych poprawek i skrótów bez porozumienia z Autorami.
14. Prace zgłaszane do druku należy przesyłać w formie elektronicznej (e-mail).
15. Objętość prac oryginalnych nie może przekraczać **10 stron, 12 stron** dla poglądowych i **8 stron** dla prac kazuistycznych. Na jednej stronie nie można umieścić więcej niż **1800 znaków wraz ze spacjami**.
16. Wersja elektroniczna pracy powinna być dostarczona e-mailem. Materiał ilustracyjny należy przygotować w formacie TIFF dla materiałów zdjęciowych i skanowanych, a dla grafiki wektorowej w programach Corel Draw do wersji X7 lub Adobe Illustrator do wersji CC(2014), dla wykresów i diagramów MS Excel lub Word.
17. Tekst oraz materiał ilustracyjny powinny być zapisane w oddzielnych plikach np. nazwa-tekst.doc, nazwa-tabela.doc.
18. Obowiązkowy układ pracy:

Strona tytułowa:

 - o tytuł artykułu w języku polskim i angielskim,
 - o imiona i nazwiska Autorów,
 - o pełna nazwa instytucji,
 - o słowa kluczowe w języku polskim/angielskim (do 6 słów),
 - o pełny adres korespondencyjny jednego z Autorów,

- o numery ORCID autorów (jeśli posiadają),
- o streszczenie pracy w języku polskim (200-250 słów w przypadku prac oryginalnych oraz 100-150 w przypadku prac poglądowych i opisów przypadków klinicznych; struktura jak w tekście głównym),
- o słowa kluczowe w języku polskim (do 6 słów),
- o streszczenie pracy w języku angielskim (200-250 słów w przypadku prac oryginalnych oraz 100-150 w przypadku prac poglądowych oraz opisów przypadków klinicznych; struktura jak w tekście głównym),
- o słowa kluczowe w języku angielskim (do 6 słów),
- o należy wyszczególnić wszystkie źródła finansowania wykonanej pracy naukowej.

Układ tekstu głównego (w przyjętym układzie dla prac oryginalnych):

- o wstęp,
- o cel pracy,
- o materiał i metody,
- o wyniki,
- o omówienie,
- o wnioski,
- o podziękowania,
- o spis piśmiennictwa.

19. Ryciny, tabele, wykresy i fotografie do włączenia w tekst należy nadsyłać oddzielnie, poza tekstem, w którym muszą być zacytowane. Wszystkie powinny być ponumerowane zgodnie z kolejnością występowania w pracy i opisane w języku polskim i angielskim (tabele - numeracja cyframi rzymskimi; ryciny, wykresy i fotografie – numeracja cyframi arabskimi).
20. Spis piśmiennictwa powinien ograniczyć się do niezbędnych pozycji cytowanych w pracy, w przypadku prac oryginalnych do 30, a poglądowych do 40 pozycji. Piśmiennictwo należy przytoczyć w kolejności cytowań w tekście.
21. Każdą publikację podaje się w tekście za pomocą cyfry arabskiej w nawiasie kwadratowym.
22. Cytowanie w spisie piśmiennictwa powinno mieć następujący układ:
nazwiska autorów z inicjałami imion, oddzielone przecinkami, zakończone kropką, tytuł artykułu lub książki, kropka, nazwa czasopisma przytoczona w skrócie wg Index Medicum (lub tytuł rozdziału z książki), rok, średnik, tom, dwukropek, spacja, pierwsza i ostatnia strona (dla książki: tytuł rozdziału, kropka, W: nazwiska redaktorów (red.), kropka, tytuł książki, kropka, miejscowość, dwukropek, wydawca, średnik, rok wydania, kropka lub – w przypadku wybranych stron - dwukropek, pierwsza i ostatnia strona).
Jeśli liczba autorów cytowanej pracy przekracza sześć osób, to pozostałych należy zaznaczyć skrótem: „i wsp.”, np.:
1. Jakobsson U, Hallberg IR. Loneliness, fear and quality of life among elderly in Sweden: a tender perspective. *Aging Clin Exp Res.* 2005;17(6):494-501.
 2. Wojszel ZB, Bień B. Wielkie problemy geriatryczne – rola zespołu terapeutycznego w opiece nad pacjentem. W: Kędziora-Kornatowska K, Muszaliński M. (red.). *Kompendium pielęgnowania pacjentów w starszym wieku. Podręcznik dla studentów i absolwentów kierunku pielęgniarstwo.* Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2007:97-114.
- Dopuszcza się również cytowania ze źródeł elektronicznych.
23. Praca powinna być zredagowana możliwie krótko, bez zarzutu pod względem stylistycznym, zgodnie z obowiązującą pisownią.
24. Należy używać międzynarodowych (zgodnie z zasadami polszczyzny) nazw leków. Dopuszcza się podawanie nazw handlowych w nawiasach.
25. Skrótów powinny być wyjaśnione w tekście w miejscu, w którym się pojawiają po raz pierwszy.
26. Wraz z pracą należy złożyć Deklarację Konflikty Interesów oraz List Przewodni z oświadczeniem Autorów, że praca nie została i nie zostanie złożona do druku w innym czasopiśmie oraz że nie zachodzą zjawiska: „guest authorship” i „ghostwriting”.
27. Pierwszy autor/autor do korespondencji otrzymują bezpłatnie 1 egzemplarz czasopisma z wydrukowanym artykułem.
28. Nie przewiduje się honorariów autorskich
29. Prawa autorskie: Maszynopis zakwalifikowany do druku w kwartalniku staje się własnością czasopisma *Gerontologia Polska*. Wydawca nabywa na zasadzie wyłączności ogół praw autorskich do wydrukowanych prac (w tym

prawo do wydawania drukiem, na nośnikach elektronicznych-CD i innych oraz w Internecie). Bez zgody wydawcy dopuszcza się jedynie drukowanie streszczeń.

30. Redakcja Gerontologii Polskiej posiada własną stronę internetową, na której są zamieszczane pełne wersje drukowanych prac, jak również istotne wiadomości.

31. Opłata za publikację

Po akceptacji pracy do druku, a przed jej wydrukowaniem Autor powinien dokonać opłaty w wysokości:

400 zł (w tym VAT), jeżeli pierwszy autor jest członkiem Polskiego Towarzystwa Gerontologicznego (za poświęceniem opłacenia składki za aktualny rok),

500 zł (w tym VAT), dla autorów niebędących członkami Polskiego Towarzystwa Gerontologicznego

Przelew należy opatrzyć dopiskiem „opłata za artykuł/Gerontologia Polska/nazwisko autora/tytuł artykułu.

Przelew należy przesłać na konto:

Polskie Towarzystwo Gerontologiczne

ul. Kleczewska 61m 63

01-826 Warszawa

NIP: 1181478638

bank: BGŻ BNP Paribas

nr konta: 85 2030 0045 1110 0000 0401 4860

Submission Manuscript Guidelines

The Polish Gerontology is the official journal for the Polish Society of Gerontology. The quarterly publishes peer-reviewed reports, original research papers on the biology of ageing, clinical and social gerontology, as well as articles on interdisciplinary issues relating to various aspects of the ageing process.

Please submit your papers electronically at: gerontologia@akademiamedycyny.pl

Instructions for authors

1. Only papers written in Polish or English are accepted, however, papers in English that have been approved for publication shall be published first.
2. In scientific investigations involving human subjects, experiments should be performed in accordance with the ethical standards formulated in the Helsinki Declaration. Informed consent for the research must be obtained from all participants and all clinical investigations. For papers involving human subjects, adequate documentation should be provided to certify that appropriate ethical safeguards and protocols have been followed according to the responsible Bioethical Committee on human experimentation (institutional or regional). Names should not be published in written descriptions, photographs, sonograms, CT scans, etc., nor should pedigrees, unless information is essential for scientific purposes and a patient (or a parent, or a guardian) has given their written informed consent for publication.
3. Manuscripts are received with the explicit understanding that they are not under simultaneous consideration by any other publication. Submission of an article implies that the work described has not been published previously.
4. Manuscripts that are incomplete or whose style does not follow the below guidelines shall be returned to the Authors without being evaluated. Articles following the below guidelines shall be registered and sent to independent reviewers to be evaluated. A paper shall be accepted for publication based on reviewers' positive opinions.
5. The dates of submitting and acceptance for publication are labeled at the end of each manuscript.
6. Submitted manuscripts are anonymously reviewed by two impartial experts to determine their originality ("double-blind review"), scientific merit, and significance to the field.
7. Reviewers shall remain anonymous, but their comments will be available to authors.
8. There are several types of decision possible: accept the manuscript as submitted; accept it with revision; accept it and invite the authors to revise the manuscript before a final decision is reached; accept it with encouragement to resubmit it after extensive revision; outright rejection.
9. Page proofs with reviewer's remarks will be sent to corresponding author for examination and corrections.
10. Information about accepting the manuscript for publication will be sent to the corresponding author.
11. Corrected proofs should be returned to the Editor within seven days of posting by the Editor. Authors are responsible for obtaining the Editor's permission for any changes in the time for returning proofs.

12. When submitted manuscripts are not accepted for publication, they will be destroyed according to the Editorial office's schedule.
13. The Editors reserve the right to make corrections in style and nomenclature without Authors' permission.
14. Authors should return the final, revised manuscript by e-mail: gerontologia@akademiamedycyny.pl
15. Manuscripts of original papers should not exceed 10 pages, review articles – 12 pages, case reports – 8 pages. One page is generally limited to 1800 characters including spacing.
16. The electronic version of the text should be submitted as an MS Word 98 or above. All illustration and scan files should be in the TIFF format. For vector graphics, the digital formats of Adobe Illustrator for version CC(2014) and Corel Draw for version X7 are accepted; for graphs and diagrams - MS Excel or MS Word.
17. The text and figures must be uploaded as separate files. Files should be named with the corresponding Author's surname and "text.doc", "fig 1.doc", "fig2.doc" name and extension formats, etc.
18. The paper should be laid out as follows:

Provide the following data on the title page (in the order given): The article's title (English and Polish), Authors' names and institutional affiliations, the name of department(s) and institution(s) to which the work should be attributed, keywords (English/Polish, maximum of 6 key words), full postal address of the corresponding Author, Authors' ORCID numbers (if available), an abstract in Polish (maximum length of 200 – 250 words in case of original works and 100 – 150 in case of review articles or clinical cases. An abstract should state briefly the purpose of the research, principal results and major conclusions. An abstract in English (maximum length of 200 – 250 words in case of original works and 100 – 150 in case of review articles or clinical cases, an abstract should state briefly the purpose of the research, principal results and major conclusions, source(s) of support in the form of grants, equipment, drugs, or all of these.

Arrangement of the article (for original papers): Introduction, Abstract/Purpose of the work Experimental/Material and methods, Results, Discussion, Conclusions, Acknowledgements, References.
19. Tables, illustrations, vector graphics and photographs should be prepared and submitted on separate pages. All figures should be numbered in the order of their citation in the text and legends should be in Polish and English (tables - Roman numerals; illustrations, vector graphics and photographs - Arabic numerals).
20. References should exceed in number, and should in general be limited according the paper type: for original papers – up to 30, for review articles – up to 40 items. They must be numbered in their order of appearance in the text.
21. References should be identified in the text, tables, and legends by Arabic numerals in square brackets.
22. It is allowed to use the following style for the references list: surname and initials of all authors separated by a comma, followed by a full stop, then the article title (or the book title), a full stop, the name of the journal should be abbreviated according to the style used in the Index Medicus, the year, a semicolon, the volume number, a colon, the first and the last page (for books: the city, a colon, the publisher, a semicolon, the year, a colon, pages). When there are more than six authors, only the first six authors are listed, followed by „et al.”, i.e.:
 1. Jakobsson U, Hallberg IR. Loneliness, Fear and quality of life among the elderly in Sweden: a tender perspective. *Aging Clin Exp Res.* 2005;17(6):494-501.
 2. Wojszel Z.B., Bień B. Wielkie problemy geriatryczne – rola zespołu terapeutycznego w opiece nad pacjentem. In: Kędziora-Kornatowska K., Muszalić M. (ed.). *Kompendium pielęgnowania pacjentów w starszym wieku. Podręcznik dla studentów i absolwentów kierunku pielęgniarstwo.* Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2007:97-114.

Quoting from electronic sources is accepted.
23. A paper ought to be brief and observe general style and spelling rules.
24. International generic rather than trade names of drugs should be used. Trade or manufacturers' names should only be used in brackets.
25. All abbreviations should be spelt out in full the first time they are used.
26. A paper submitted for publication should be accompanied by a Declaration of 'Conflict of Interest' and a 'Cover Letter' with a statement by the Author(s) confirming that the paper has not been and will not be published elsewhere and that there is no instance of misconduct ("ghostwriting" and "guest authorship").
27. First Author/corresponding Author shall receive 1 copy of the issue in which the article shall be published. They shall be sent to the author(s) free of charge.
28. No remuneration shall be paid for publication.

29. Copyrights. Submission of an article for publication implies a transfer of the copyright from the Author to the publisher upon acceptance. Accepted papers shall become permanent property of the Polish Gerontology and may not be reproduced without the written consent from the publisher. The publisher reserves the copyright (including printing, electronic version such as CDs, the Internet and others).

Only abstracts can be published elsewhere without written permission from the publisher.

30. The Polish Gerontology has its website featuring full versions of printed papers as well as news published by the Editorial Team.

31. Publication fee

After accepting the manuscript for publication, and before it is printed, the Author ought to pay the fee of:

400 PLN (including VAT), if the First author is a member of the Polish Gerontological Society (with proof of payment of the subscription for the current year).

500 PLN (including VAT), for Authors who are not members of the Polish Gerontological Society.

The remittance should be marked "article fee/Gerontologia Polska/Author's name/title of the article".

The transfer should be sent to the following account:

Polish Gerontological Society

ul. Kleczewska 61m 63

01-826 Warszawa

NIP: 1181478638

bank: BGŻ BNP Paribas

account No: 85 2030 0045 1110 0000 0401 4860

