

Zespół kruchości u pacjentów geriatrycznych – diagnostyka i leczenie

Frailty syndrome in geriatric patients – diagnosis and treatment

Jagoda Działuk, Zofia Majewska, Barbara Matusiak, Karol Harmoza, Magdalena Kielkucka, Paulina Malon, Joanna Kruska, Kornelia Kędziora-Kornatowska

Katedra Geriatrii, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, UMK w Toruniu

Streszczenie

Wstęp. Zespół kruchości (FS) to powszechny zespół geriatryczny, którego epidemiologia wskazuje na wzrost częstości występowania wraz z wiekiem. Charakteryzuje się zmniejszoną rezerwą fizjologiczną i zwiększoną podatnością na stresory, co stanowi główne ryzyko niekorzystnych zdarzeń, takich jak upadki czy hospitalizacje. W patofizjologii kluczową rolę odgrywa przewlekły stan zapalny i sarkopenia. Objawy kliniczne FS obejmują osłabienie i spowolnienie. **Materiał i metody.** Niniejsza praca stanowi przegląd literatury z lat 2001-2025. Analizie poddano aktualne publikacje dotyczące epidemiologii, patofizjologii, diagnostyki laboratoryjnej oraz farmakoterapii. Publikacje szukano z źródeł Pubmed, Google Scholar. **Wyniki.** Zespół kruchości jest powszechny, wzrasta z wiekiem i jest związany z przewlekłym stanem zapalnym i sarkopenią. Objawy obejmują osłabienie, spowolnienie oraz zwiększone ryzyko upadków i hospitalizacji. Brak specyficznej farmakoterapii. Najważniejsze w leczeniu są wieloskładnikowe ćwiczenia fizyczne, optymalizacja diety i unikanie polipragmazji. **Wnioski.** Podstawą leczenia jest podejście nefarmakologiczne: wieloskładnikowe programy ćwiczeń (zwłaszcza trening oporowy) oraz optymalizacja żywienia. Leczenie farmakologiczne służy korekcji odwracalnych przyczyn FS i ograniczeniu polipragmazji. Holistyczne, interdyscyplinarne postępowanie jest najskuteczniejsze dla poprawy sprawności fizycznej i psychicznej. Konieczne są dalsze badania nad uniwersalną skalą diagnostyczną i nowymi terapiami celowanymi. *Geriatrics 2026;20:134-145. doi: 10.53139/G.20262006*

Słowa kluczowe: zespół kruchości, skale diagnostyczne, leczenie, patofizjologia, opieka, objawy kliniczne

Abstract

Introduction. Frailty Syndrome (FS) is a common geriatric syndrome whose epidemiology indicates an increase in prevalence with age. It is characterized by reduced physiological reserve and increased vulnerability to stressors, which poses a major risk for adverse events such as falls or hospitalizations. Chronic inflammation and sarcopenia play a key role in the pathophysiology. Clinical symptoms of FS include weakness and slowness. **Material and methods.** This paper is a literature review from 2001–2025. Current publications concerning epidemiology, pathophysiology, laboratory diagnostics, and pharmacotherapy were analyzed. Publications were sought from sources like Pubmed and Google Scholar. **Results.** Frailty Syndrome is common, increases with age, and is associated with chronic inflammation and sarcopenia. Symptoms include weakness, slowness, and an increased risk of falls and hospitalization. There is no specific pharmacotherapy. The most important elements in treatment are multi-component physical exercises, diet optimization, and avoiding polypharmacy. **Conclusions.** The basis of treatment is a non-pharmacological approach: multi-component exercise programs (especially resistance training) and nutrition optimization. Pharmacological treatment serves to correct reversible causes of FS and limit polypharmacy. A holistic, interdisciplinary approach is the most effective for improving physical and mental fitness. Further research is necessary on a universal diagnostic scale and new targeted therapies. *Geriatrics 2026;20:134-145. doi: 10.53139/G.20262006*

Keywords: frailty syndrome, diagnostic scales, treatment, pathophysiology, care, clinical symptoms

Wstęp teoretyczny

Zespół kruchości (*Frailty Syndrome*, FS) jest powszechnym zjawiskiem w populacji geriatrycznej, charakteryzującym się zmniejszoną rezerwą fizjologiczną, co przekłada się na zwiększoną podatność na niekorzystne dla pacjenta skutki zdrowotne, zwłaszcza w kontakcie z czynnikami stresogennymi. Początkowo pojęcie frailty w geriatrji miało głównie charakter statystyczny, jednak z upływem czasu zaczęto je traktować jako istotny czynnik kliniczny, wykazujący wyraźną tendencję wzrostową wraz z wiekiem [1].

Pomimo różnych ujęć, w literaturze znaczenie mają dwie dominujące koncepcje określające frailty: model fenotypowy (Fried i wsp., 2001) oraz model akumulacji deficytów (Mitnitski i wsp., 2001). Model fenotypowy definiuje pojęcie frailty jako zespół objawów charakterystycznych dla zjawiska kruchości wśród osób starszych; prezentuje obecność co najmniej trzech z pięciu kryteriów: wyczerpanie, osłabienie siły chwytu, niezamierzona utrata masy ciała, niska aktywność fizyczna oraz spowolnienie chodu. Dodatkowo wyszczególnia stan pośredni między zdrowiem a frailty, określany obecnie mianem pre-frailty [2]. Model akumulacji deficytów zakłada natomiast, że ryzyko wystąpienia kruchości wzrasta proporcjonalnie do liczby współistniejących zdrowotnych zaburzeń. Kumulują się one w czasie, co skutkuje osłabieniem zdolności regeneracyjnych i adaptacyjnych organizmu. Ponieważ liczba deficytów zwiększa się z wiekiem, to osoby starsze doświadczają częściej niekorzystnych zdarzeń zdrowotnych [1].

Potencjalnymi czynnikami ryzyka są m.in. depresja, brak aktywności fizycznej czy deficyty motoryczne. W badaniach wykazano ponadto, iż frailty istotnie zwiększa ryzyko upadków, hospitalizacji oraz pogorszenia funkcji fizycznych [3].

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy dotyczącego czynników ryzyka, mechanizmów, znaczenia klinicznego, diagnostyki oraz możliwości leczenia i zapobiegania zespołowi kruchości u osób starszych. Praca ta stanowi przegląd literatury z lat 2001-2025. Analizie poddano aktualne publikacje dotyczące epidemiologii, patofizjologii, diagnostyki laboratoryjnej oraz farmakoterapii. Publikacje szukano z źródeł Pubmed, Google Scholar. Słowa kluczowe: zespół kruchości, skale diagnostyczne, leczenie, patofizjologia, opieka, objawy kliniczne.

Epidemiologia w grupie geriatrycznej i czynniki ryzyka zespołu kruchości

Badanie Frieda i wsp. oszacowało częstość zespołu kruchości na około 6,9% w populacji Stanów Zjednoczonych, a zapadalność w przeciągu 4 lat wynosiła 7,2%. Częściej chorowały osoby z czynnikami ryzyka. Wraz ze wzrostem stopnia kruchości, obserwowano zwiększone ryzyko powikłań [2].

O'Caoimh i wsp. wykazali, że fizyczne objawy zespołu kruchości mogą dotyczyć nawet 12% populacji, a w przypadku liczenia ze współczynnikiem kruchości, wynik ten może sięgać aż 24%. Stan przed zespołem kruchości wykazywała już prawie co druga osoba badana. Wartości te wzrastały razem z wiekiem pacjenta [4].

Z kolei Damluji i wsp. ocenili prospektywnie grupę pacjentów bez historii choroby wieńcowej. Osoby z kruchością okazały się być starsze, z przewagą płci żeńskiej oraz z mniejszości etnicznej. Również wielochorobowość była większa w przypadku osób z kruchością oraz u osób ze stanem wyprzedzającym zespół. Dodatkowo grupa z zespołem kruchości miała statystycznie więcej zdarzeń sercowo-naczyniowych i zgonów z tego powodu [5].

Zespół kruchości ma wiele czynników ryzyka, które mogą zwiększać ryzyko zachorowania, jak i współistnieć i wpływać na przebieg choroby. Jako główne przyczyny są wymieniane starszy wiek, niski BMI i niedożywienie, płeć żeńska, życie samemu, niski poziom aktywności fizycznej, wielolekowość, palenie papierosów, picie alkoholu oraz niski poziom witaminy D [6].

Choroba ta dotyczy w znacznej mierze osób po 65 roku życia. Trwają badania nad korelacją wieku biologicznego z zespołem kruchości, które wskazują, że współczynnik kruchości może być jedną z metod do oceny wieku biologicznego. Wskazuje to na bezpośredni związek niezdrowego starzenia się z rozwijaniem zespołu kruchości [7].

Niedobór substancji odżywczych czy mniejszy udział procentowy masy mięśniowej zwiększają prawdopodobieństwo chorób towarzyszących i hospitalizacji, co dalej predysponuje do zespołu kruchości. Z drugiej strony spektrum jest otyłość jako jeden ze składników zespołu metabolicznego. Potwierdzono, że otyłość ma istotny wpływ na przewlekły stan zapalny, osłabiający organizm. Tutaj również udział ma zmieniony profil masy mięśniowej [8]. Dodatkowo zespół metaboliczny zwiększa współczynnik kruchości, co dalej przekłada się na wzrost ryzyka wystąpienia zespołu kruchości. Składowe zespołu metabolicznego istotnie korelują z obecnością zespołu kruchości, ale także dynamicznie

przyczyniają się do przyspieszenia wystąpienia choroby [9].

Płeć ma również wpływ na przebieg choroby. Chociaż płeć żeńska istotnie zwiększa ryzyko zespołu kruchości, to właśnie kobiety mają dłuższą przeżywalność. Badania nad przyczyną różnic płciowych dalej trwają [10]. Podobna sytuacja dotyczy tematu samotnego mieszkania. Chociaż istnieją dowody na zwiększoną częstotliwość zespołu kruchości u osób samotnie żyjących, nie ma wystarczającej ilości badań, aby ustalić jednoznaczną przyczynę tego procesu [11].

Niedobór wysiłku fizycznego bezpośrednio przyczynia się do zmniejszenia gęstości kości, udziału masy mięśniowej, jak i wydolności organizmu. Wszystkie te elementy mogą nakładać się z objawami zespołu kruchości. Leczenie ruchem fizycznym zespołu kruchości tylko potwierdza, jak ważne dla zachowania kondycji organizmu jest odpowiedni dla wieku i możliwości ruch [12].

Pozostałe możliwe przyczyny choroby mogą wpływać na ogólne pogorszenie stanu zdrowia. Chociaż wielochorobowość nie oznacza, że pacjent będzie miał również zespół kruchości, to jednak duża część pacjentów z zespołem jest również wielochorobowa [13].

Patofizjologia zespołu kruchości

Zespół kruchości jest wielowymiarowym zespołem geriatrycznym, którego podstawą jest postępująca dysregulacja układów: immunologicznego, endokrynnego, mięśniowo-szkieletowego i metabolicznego. Skutkuje to zmniejszeniem rezerwy homeostatycznej i zwiększoną podatnością na nawet niewielkie stresory [14].

Jednym z najlepiej scharakteryzowanych mechanizmów patofizjologicznych zespołu kruchości jest niskiego stopnia, przewlekły stan zapalny. Badania wykazały, że u osób z zespołem kruchości oraz w stanie pre-kruchości stężenia interleukiny 6 (IL-6), białka C-reaktywnego (CRP) i TNF- α są istotnie wyższe niż u osób bez cech zespołu kruchości [14,15]. W metaanalizach obejmujących duże populacje osób starszych stężenia IL-6 i CRP są najniższe u osób bez cech zespołu kruchości i najwyższe u osób z zespołem kruchości, przy czym różnice między skrajnymi grupami sięgają około dwukrotności wartości wyjściowych [15]. IL-6 koreluje ponadto z osłabieniem siły mięśniowej, spowolnieniem chodu i uczuciem wyczerpania [16]. Cytokiny prozapalne aktywują szlaki JAK/STAT i NF- κ B, nasilając katabolizm białek mięśniowych, hamując syntezę albumin oraz zaburzając funkcję śródbłonna i metabolizm

glukozy i lipidów, co sprzyja rozwojowi sarkopenii, niedożywienia i dysfunkcji wielonarządowej [14].

Starzenie się układu odpornościowego stanowi kolejny istotny element patofizjologii. U osób z zespołem kruchości obserwuje się spadek proliferacji komórek jednojądrzastych krwi obwodowej w odpowiedzi na lipopolisacharyd (LPS), zwiększoną ekspresję genów prozapalnych w monocytach i makrofagach oraz podwyższone stężenia neopteryny [14,17]. W zakresie odporności adaptacyjnej typowe jest przesunięcie profilu limfocytów T w kierunku komórek o fenotypie starzejących się (senescentnych), z ekspansją limfocytów CD8⁺CD28⁻ [14]. Skutkuje to utrzymywaniem się przewlekłej aktywacji zapalnej przy osłabionej odpowiedzi swoistej na nowe antygeny. Klinicznie przejawia się to gorszą odpowiedzią poszczepienną i wyższym ryzykiem ciężkich infekcji [14]. Nowsze badania wskazują także na upośledzenie bioenergetyki mitochondrialnej w limfocytach T, co dodatkowo wiąże immunosenescencję z dysfunkcją mitochondriów [18].

Mitochondria odgrywają kluczową rolę w utrzymaniu sprawności mięśni i homeostazy energetycznej. W miarę starzenia dochodzi do spadku liczby kopii mitochondrialnego DNA (mtDNA), zaburzeń biogenezy mitochondriów, upośledzenia fosforylacji oksydacyjnej oraz wzrostu produkcji reaktywnych form tlenu (ROS). Zmiany te są powiązane z rozwojem zarówno sarkopenii, jak i fenotypu zespołu kruchości [17]. U osób z zespołem kruchości stwierdzano obniżenie potencjału błonowego mitochondriów, zmniejszoną produkcję ATP oraz zaburzoną dynamikę mitochondrialną, co przekłada się na ograniczoną tolerancję wysiłku i łatwą męczliwość [17]. Niższa liczba kopii mtDNA we krwi wiąże się ze zwiększonym ryzykiem otępienia, szczególnie u osób w stanie pre-kruchości oraz z zespołem kruchości, co wskazuje na interakcję między dysfunkcją mitochondrialną, zespołem kruchości a pogorszeniem funkcji poznawczych [19]. Nadmierna produkcja ROS aktywuje inflammasom NLRP3, nasilając produkcję IL-1 β i IL-18, co dalej podtrzymuje przewlekły stan zapalny i tworzy pętlę dodatniego sprzężenia zwrotnego [17].

Sarkopenia – postępująca utrata masy i funkcji mięśni szkieletowych – jest jednym z głównych komponentów fenotypu zespołu kruchości. Zanik włókien typu II, spadek gęstości włókien, infiltracja tłuszczowa oraz włóknienie mięśni prowadzą do obniżenia siły i mocy mięśniowej, co skutkuje spowolnieniem chodu, zaburzeniami równowagi i większym ryzykiem upadków [20]. Osoby z zespołem kruchości mają istotnie

niższą siłę uścisku dłoni i prędkość chodu niż osoby bez cech zespołu kruchości; wartości pośrednie występują w stanie pre-kruchości, co wskazuje na ciągłość zmian w miarę narastania nasilenia zespołu [15,20]. Istotną rolę odgrywa tu mitochondrialna kinaza dehydrogenazy pirogronianowej (PDK4), której ekspresja jest zwiększona w sarkopenii i stanach katabolicznych. PDK4 promuje przejście na β -oksydację i zwiększa produkcję ROS, co sprzyja apoptozie miocytów [20].

Zespół kruchości wiąże się również z uogólnioną dysfunkcją endokrynną, obejmującą zwłaszcza hormony anaboliczne. Osoby z FS mają istotnie niższe stężenia insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1) oraz siarczanu dehydroepiandrosteronu (DHEA-S) niż osoby bez cech zespołu kruchości, przy jednocześnie wyższych poziomach IL-6 [21]. Wykazano, że obecność dwóch lub trzech jednoczesnych niedoborów (IGF-1, DHEA-S, wolnego testosteronu) wiąże się z blisko trzykrotnym wzrostem prawdopodobieństwa występowania zespołu kruchości w porównaniu z osobami bez niedoborów, a to właśnie liczba współistniejących niedoborów jest silniejszym predyktorem kruchości niż rodzaj pojedynczego niedoboru [22]. Opisano też zaburzenia osi steroidowej z przewagą działania katabolicznego kortyzolu nad anabolicznym wpływem androgenów oraz zaburzenia hormonów regulujących metabolizm energetyczny (leptyna, grelina), co sprzyja m.in. anoreksji starczej [23].

Zespół kruchości często współistnieje z innymi chorobami przewlekłymi o zapalnym podłożu, takimi jak niewydolność serca, przewlekła obturacyjna choroba płuc czy przewlekła choroba nerek. W niewydolności serca wskazuje się na wspólne, zapalne i sarkopeniczne podłoże, obejmujące stres oksydacyjny, zaburzoną autofagię i mitofagię oraz apoptozę kardiomiocytów i miocytów szkieletowych, co generuje przewlekły stan zapalny i objawy zarówno niewydolności serca, jak i zespołu kruchości [24].

Patofizjologia zespołu kruchości obejmuje zatem nakładające się zaburzenia: przewlekły stan zapalny, immunosenescencję, dysfunkcję mitochondrialną, sarkopenię oraz uogólnioną dysregulację hormonalną. Współwystępowanie wielu odchyleń wiąże się z kilkukrotnym wzrostem ryzyka kruchości. Zrozumienie tych mechanizmów stanowi podstawę do poszukiwania terapii celowanych, potencjalnie zdolnych do modyfikacji przebiegu zespołu kruchości.

Obraz kliniczny zespołu kruchości

Zespół kruchości to stan kliniczny charakteryzujący się obniżoną rezerwą fizjologiczną, zwiększoną podatnością na stresory i wysokim ryzykiem niekorzystnych wyników zdrowotnych. Obraz kliniczny kruchości jest wieloaspektowy – obejmuje komponent fizyczny, funkcjonalny, poznawczy, psychiczny i społeczny – przy czym ich nasilenie i konfiguracja mogą się istotnie różnić między poszczególnymi pacjentami [1].

Najbardziej rozpowszechnionym podejściem operacyjnym do opisu obrazu klinicznego kruchości pozostaje fenotyp Fried, oparty na pięciu cechach: niezamierzona utrata masy ciała, subiektywne wyczerpanie, osłabienie siły mięśniowej (zwykle ocenianej siłą uścisku dłoni), spowolnienie chodu oraz niska aktywność fizyczna [2]. Obecność trzech lub więcej kryteriów definiuje kruchość, natomiast spełnione jedno lub dwa kryteria – stan przedkruchości. W badaniach kohortowych osoby spełniające kryteria fenotypu kruchości cechują się wyższym ryzykiem upadków, hospitalizacji, niesprawności oraz zgonu w porównaniu zarówno z osobami w dobrej kondycji fizycznej, jak i z osobami przedkruchymi [2,25]. Klinicznie są to pacjenci prezentujący uogólnione osłabienie, łatwe męczenie się przy codziennych czynnościach, spowolnienie chodu, trudności z wstawaniem z krzesła czy wchodzeniem po schodach, a często także postępującą utratę masy ciała i apetytu.

Obraz kliniczny kruchości wykracza jednak poza prosty zestaw cech fizycznych. Model akumulacji deficytów Rockwooda pokazuje, że wraz z wiekiem dochodzi do stopniowego narastania liczby mierzalnych „deficytów” – obejmujących choroby przewlekłe, objawy, nieprawidłowości laboratoryjne, ograniczenia funkcjonalne i zaburzenia poznawcze – a ich skumulowana liczba lepiej przewiduje ryzyko niekorzystnych zdarzeń niż poszczególne rozpoznania [26]. W praktyce klinicznej obraz kruchości to zatem złożona mozaika objawów, wśród których ważne miejsce zajmują: spadek masy ciała, zmniejszona siła mięśni, nietolerancja wysiłku, zaburzenia równowagi, spowolnienie motoryczne, ograniczenia w wykonywaniu czynności dnia codziennego (ADL) i złożonych czynności złożonych (IADL), a także objawy z kręgu zaburzeń poznawczych i depresyjnych [1,26,27].

Wielowymiarowy charakter obrazu klinicznego kruchości dobrze ilustrują współczesne przeglądy systematyczne. Wskazują one, że u osób kruchych częściej występują łagodne zaburzenia poznawcze i otępienie, a spowolnienie chodu i osłabienie mięśni wiążą się

z przyspieszonym spadkiem funkcji poznawczych [25]. Zależność ta jest dwukierunkowa: z jednej strony deficyty poznawcze ograniczają możliwość podejmowania aktywności fizycznej i samodzielnego funkcjonowania, z drugiej – ograniczenie ruchu i izolacja społeczna sprzyjają pogorszeniu funkcji poznawczych. Obraz kliniczny kruchości często obejmuje także objawy depresyjne (obniżony nastrój, anhedonię, apatię), zaburzenia lękowe, problemy ze snem i przewlekłe zmęczenie, które istotnie wpływają na jakość życia i współpracę terapeutyczną [27].

Istotną cechą kliniczną zespołu kruchości jest jego związek z funkcjonalną zależnością i niesprawnością. W badaniach populacyjnych osoby z kruchością znacznie częściej wymagają pomocy w zakresie podstawowych czynności samoobsługowych (mycie, ubieranie się, toaleta, jedzenie) oraz złożonych czynności dnia codziennego (robienie zakupów, prowadzenie gospodarstwa domowego, zarządzanie finansami, przyjmowanie leków) [1]. Niewielkie stresory – takie jak infekcja, odwodnienie, zabieg chirurgiczny czy zaostrzenie choroby przewlekłej – mogą prowadzić do gwałtownego załamania się stanu funkcjonalnego, z którego powrót do wyjściowego poziomu jest utrudniony lub niemożliwy [1]. Typowym scenariuszem klinicznym jest starszy pacjent, dotychczas samodzielny lub z niewielkimi ograniczeniami, który po krótkiej hospitalizacji z powodu infekcji lub zaostrzenia niewydolności serca wraca do domu z istotnie obniżoną sprawnością, wymagając codziennej pomocy [1].

Szczególnym i dobrze udokumentowanym aspektem obrazu klinicznego kruchości jest jej związek z chorobami sercowo-naczyniowymi. Wieloośrodkowe badania kohortowe oraz przeglądy systematyczne pokazują, że w grupie pacjentów z niewydolnością serca, chorobą wieńcową, nadciśnieniem tętniczym czy po przezskórnych interwencjach wieńcowych odsetek osób kruchych i przedkruchych jest istotnie wyższy niż w ogólnej populacji w podeszłym wieku [28]. Klinicznie kruchość u pacjentów kardiologicznych manifestuje się nasilonym osłabieniem, nietolerancją wysiłku, wolnym chodem, częstymi upadkami, częstymi zaostrzeniami choroby podstawowej oraz dłuższym czasem hospitalizacji [28]. Obecność kruchości wiąże się z wyższą śmiertelnością, większą liczbą rehospitalizacji, wyższym ryzykiem powikłań okołozabiegowych i gorszym efektem leczenia inwazyjnego (np. TAVI, CABG, PCI) [28]. Z perspektywy klinicznej oznacza to konieczność uwzględniania statusu kruchości przy podejmowaniu

decyzji terapeutycznych, w tym przy kwalifikacji do zabiegów wysokiego ryzyka.

Ze względu na złożoność obrazu klinicznego opracowano liczne narzędzia służące identyfikacji i stopniowaniu kruchości. Fenotyp Fried opisuje głównie wymiar fizyczny [2], podczas gdy skala kruchości klinicznej (*Clinical Frailty Scale*, CFS) opiera się na globalnej ocenie stanu funkcjonalnego, zależności i chorób współistniejących, umożliwiając szybkie, kliniczne oszacowanie stopnia kruchości [26]. Indeksy kruchości oparte na akumulacji deficytów wykorzystują szczegółowe listy objawów, chorób i parametrów funkcjonalnych [26]. Inne narzędzia, takie jak skala kruchości Edmonton (*Edmonton Frail Scale*, EFS) czy wskaźnik kruchości Tilburg (*Tilburg Frailty Indicator*, TFI), integrują komponent somatyczny, psychiczny i społeczny [26]. Przeglądy wskazują, że nie istnieje jedno „złote” narzędzie: wybór metody zależy od kontekstu (praktyka kliniczna vs. badania naukowe, oddział szpitalny vs. POZ) [1,26]. W codziennej praktyce coraz większą rolę przypisuje się prostym wskaźnikom, takim jak prędkość chodu czy wynik testu „Timed Up and Go”, które mogą pełnić funkcję szybkiego przesiewu w kierunku kruchości [1,26].

Nowoczesne ujęcia podkreślają również znaczenie psychospołecznego wymiaru obrazu klinicznego. Osoby z kruchością częściej żyją samotnie, mają ograniczone wsparcie społeczne i niższy status socjoekonomiczny, co przekłada się na trudności w realizacji zaleceń, ograniczony dostęp do rehabilitacji i opieki długoterminowej [28]. Kruchość jest także silnie związana z gorszą jakością życia, niezależnie od liczby chorób współistniejących. W badaniach wykazano, że pacjenci z kruchością częściej zgłaszają ból przewlekły, zmęczenie, ograniczenie udziału w życiu społecznym i poczucie zależności od otoczenia [28].

W praktyce klinicznej typowy pacjent z zespołem kruchości to osoba w podeszłym wieku, zwykle z wielochorobowością i polipragmazją, prezentująca uogólnione osłabienie, spowolnienie chodu, skłonność do upadków, postępującą utratę samodzielności w ADL/IADL, często również z elementami niedożywienia, zaburzeń poznawczych i objawów depresyjnych [1,26,28]. Tacy pacjenci mają znacznie zwiększone ryzyko niekorzystnych zdarzeń zdrowotnych: upadków, złamań, delirium, przedłużonej hospitalizacji, konieczności opieki instytucjonalnej oraz zgonu [1,26,28]. Rozpoznanie kruchości powinno prowadzić nie tylko do dokładniejszej oceny ryzyka, ale również do wdrożenia

ukierunkowanych interwencji: wieloskładnikowych programów ćwiczeń (zwłaszcza ćwiczeń oporowych), optymalizacji żywienia, modyfikacji farmakoterapii, leczenia depresji i zaburzeń poznawczych oraz wzmacniania wsparcia społecznego [1,26,28].

Diagnostyka i dostępne skale

W praktyce klinicznej istnieje wiele skal stworzonych do diagnostyki zespołu kruchości u pacjentów. W poniższych paragrafach zajmemy się opisem najistotniejszych na przestrzeni międzynarodowej narzędzi do oceny zaawansowania zespołu kruchości.

Fenotyp zespołu kruchości (*Frailty Phenotype*, FP) to opublikowana w 2001 roku skala oceniająca zespół kruchości biorąca pod uwagę empiryczne zmiany w ciele pacjentów takie jak utrata masy ciała, siły uścisku dłoni czy tempa chodu. Ponadto uwzględnia ona także subiektywne zmiany zgłaszane przez pacjenta w rodzaju zmniejszonej aktywności fizycznej oraz wyczerpania [1]. Dokładne kryteria oceny wyżej przedstawionych parametrów, jak i interpretacji wyników skali zostały zawarte w tabeli 1. Pomimo trudności w wykonywaniu niektórych pomiarów w warunkach szpitalnych takich jak pomiar siły uścisku dłoni, skala ta znalazła szerokie zastosowanie w praktyce lekarskiej [29].

Indeks kruchości (*Frailty Index*, FI) to również skala opublikowana w 2001 roku, pierwotnie opierająca się na obliczaniu 92 skumulowanych deficytów, lecz ostatecznie zredukowana do 36, bez utraty swojej funkcjonalności predykcyjnej [30]. Uwzględnia ona m.in. jednostki chorobowe, objawy, utratę masy ciała, subiektywne odczucia pacjenta, przyjmowane leki oraz niepełnosprawność. Sprecyzowane kryteria oceny wymienionych parametrów, jak i interpretacji wyników skali zostały zawarte w tabeli 1. Przez swoje skomplikowane podłoże matematyczne wykorzystywanie kliniczne FI jest ograniczone [29].

Skala kruchości klinicznej CFS jest to narzędzie wspierające osąd własny klinicystów wcześniej oparte na 7 poziomach, a aktualnie na 9 objawach zespołu kruchości [26]. W 2020 roku skala ta została doprecyzowana, a jej ocena opiera się na sprawdzaniu mobilności, równowagi, potrzeby pomocy w chodzeniu, umiejętności jedzenia, ubierania się, robienia zakupów, gotowania i korzystania z bankowości [26]. Szczegółowe zasady ewaluacji wymienionych parametrów oraz interpretacja rezultatów skali znajdują się w tabeli I. U starszych osób skala CFS została zatwierdzona jako wiarygodny predyktor niekorzystnych efektów zespołu kruchości [31].

Wskaźnik SOF (*The Study of Osteoporotic Fractures*) to prosta skala biorąca pod uwagę zmiany w ciele pacjenta takie jak utrata masy czy zmniejszenie aktywności fizycznej oraz jego subiektywne odczucia na temat swojej dziennej energii [32]. Dokładne wytyczne dotyczące oceny przedstawionych parametrów, a także interpretacji wyników skali, zamieszczono w Tabeli I.

Skala ta napotyka podobne problemy z zastosowaniem klinicznym jak w przypadku FP ze względu na zastosowane badanie wymagające wstawiania z krzesła przez pacjenta, które może być problematyczne u osób z wieloma schorzeniami [29].

FRAIL (*Fatigue, Resistance, Aerobic capacity, Illness, Loss of weight*) to kolejna skala do samooceny chorego. Uwzględnia ona choroby przewlekłe pacjenta, fizyczne zmiany w ciele chorego takie jak utrata masy czy kondycji oraz jego subiektywne odczucie zmęczenia [33]. W tabeli 1 przedstawiono szczegółowe kryteria oceny wyżej wymienionych parametrów oraz zasady interpretacji wyników skali.

Wskaźnik kruchości Groningen (*Groningen Frailty Indicator*, GFI) to skala, która ocenia zmiany w organizmie pacjenta takie jak utrata masy ciała, a także zmiany w funkcjach poznawczych chorego, ograniczenia w funkcjonalności społecznej oraz aspekty psychologiczne [34]. Precyzyjne kryteria ewaluacji opisanych parametrów, jak również interpretacja wyników skali, zostały ujęte w tabeli 1.

Skala kruchości Edmonton EFS to skala, która ocenia zarówno elementy w zakresie samooceny pacjenta na temat wsparcia społecznego, leków, odżywiania, nastroju, powściągliwości jak i wydajności, a także aspekty oceniane przez badającego takie jak ogólny stan zdrowia oraz funkcje poznawcze [35]. Szczegółowe zasady oceny przedstawionych parametrów oraz sposób interpretacji wyników skali zostały zamieszczone w tabeli I.

Wskaźnik kruchości Tilburg (*Tilburg Frailty Indicator*, TFI) to skala do samooceny pacjenta, która uwzględnia zmiany fizyczne w ciele takie jak utrata masy ciała, czynniki psychologiczne, a także elementy społeczne [27]. Dokładne wytyczne oceny omawianych parametrów i interpretacji wyników skali zawarto w tabeli I.

Niemniej jednak narzędzie to wykazuje wysoką trafność i efektywność w ocenie stanu osób aktywnych społecznie w podeszłym wieku [27].

Tabela I. Wykaz skal oceny zespołu kruchości wraz z opisem badanych czynników oraz interpretacją wyników
 Table I. Frailty syndrome assessment scales: evaluated factors and score interpretation

Skala oceny	Czynniki badane	Interpretacja wyników
Fenotyp kruchości kości [2].	Ocena badającego: niezamierzona utrata masy ciała, osłabienie, wolne tempo chodu. Samoocena: niska aktywność fizyczna, samo-deklarowane wyczerpanie.	Za każde spełnione kryterium przydzielany jest 1 punkt: 0 — brak zespołu kruchości, 1 – 2 — stan przed zespołem kruchości, 3 – 5 zespół kruchości.
Indeks kruchości [30].	Fizyczne: długotrwała niepełnosprawność, ograniczenie aktywności, artretyzm lub reumatyzm, nadciśnienie, przewlekłe zapalenie oskrzeli lub rozedma płuc, cukrzyca, choroba serca, nowotwór, wrzody żołądka lub jelit, cierpi z powodu powikłań po udarze, zaburzenia układu moczowego, występuje migrenowy ból głowy, zaćma, jaskra, występują inne schorzenia, brak regularnej aktywności fizycznej, problemy ze wzrokiem, problemy ze słuchem, problemy ze zręcznością, występują bóle fizyczne, problemy z mową, przyjmuje 5 lub więcej leków, występują problemy z podnoszeniem i noszeniem ciężarów, problem z poruszaniem, ograniczony rodzaj lub ilość aktywności, stale czuje się zmęczony, utrata masy ciała. Psychiczne: występuje poczucie bezradności, problemy z emocjami lub pamięcią. Społeczne: wymaga pomocy przy przygotowywaniu posiłków, w niezbędnych zakupach, w łatwych i trudnych obowiązkach domowych, w higienie osobistej, w poruszaniu się wewnątrz domu.	Za każdy obecny ubytek na zdrowiu przyznawany jest 1 punkt, a następnie wyliczony stosunek ilości obecnych deficytów do wszystkich badanych: < 0,08 — brak zespołu kruchości, > 0,25 — zespół kruchości.
Skala kruchości klinicznej [26].	Samoocena: poziom aktywności fizycznej, aktywne objawy chorobowe, choroby współistniejące, funkcjonalność w życiu codziennym, spowolnienie, autonomia dbania o higienę osobistą, stopień zależności od osób trzecich w życiu codziennym. Ocena badającego: ogólny stan zdrowia, przewidywana długość życia.	1 poziom — bardzo dobra kondycja, 2 poziom — dobra kondycja, 3 poziom — dobra kondycja, leczone choroby współistniejące, 4 poziom — bardzo łagodna kruchość, 5 poziom — łagodna kruchość, 6 poziom — umiarkowana kruchość, 7 poziom — poważna kruchość, 8 poziom — bardzo poważna kruchość, 9 poziom — śmiertelnie chory.
SOF indeks [32].	Ocena badającego: niezamierzona utrata > 5% masy ciała w przeciągu ostatnich 2 lat, niemożność wstania z krzesła 5 razy bez pomocy rąk. Samoocena: obniżony poziom energii.	Za każde spełnione kryterium przydzielany jest 1 punkt: 0 — brak zespołu kruchości, 1 – 2 — stan przed zespołem kruchości, 3 — zespół kruchości.
FRAIL [33].	Samoocena: zmęczenie w przeciągu ostatnich 4 tygodni w postaci pytania do pacjenta, trudności z przejściem 10 schodów bez odpoczynku i bez pomocy, trudności z przejściem określonego dystansu samemu, niezamierzony spadek masy ciała o > 5% w ciągu ostatniego roku, obecność 5 z 11 chorób takich jak: angina, artretyzm, astma, udar, nowotwór, przewlekła choroba płuc, cukrzyca, zawał serca, zastoinowa niewydolność serca, choroba nerek, nadciśnienie.	Za każde spełnione kryterium przydzielany jest 1 punkt: 0 — BRAK zespołu kruchości, 1 – 2 — stan przed zespołem kruchości, 3 – 5 — zespół kruchości.
Wskaźnik kruchości Groningen [34].	Fizyczne: sprawność fizyczna, problemy ze wzrokiem, słuchem, niezamierzona utrata wagi, stosowanie więcej niż 3 leków. Psychiczne: problemy z pamięcią, uczucie pustki, brak osób bliskich, smutek/przygnębienie, nerwowość/niepokój. Społeczne: zakupy, spacer na świeżym powietrzu, przebieganie się, korzystanie z toalety.	Za każde spełnione kryterium przydzielany jest 1 punkt: > 4 pkt — zespół kruchości.

Skala kruchości Edmonton [35].	Samoocena: wsparcie społeczne, stosowanie leków, odżywianie, nastrój, powściągliwość, wydajność funkcjonalna. Ocena badającego: funkcje poznawcze, ogólny stan zdrowia niezależność funkcjonalna.	Za każde spełnione kryterium przydzielany jest 1 punkt: < 5 — brak zespołu kruchości, 6 – 11 — podatni na zespół kruchości, > 12 — zespół kruchości.
Wskaźnik kruchości Tilburg [27].	Fizyczne: niewyjaśniona utrata masy ciała, zdrowie fizyczne, trudność w chodzeniu, równowaga, problemy ze wzrokiem, problemy ze słuchem, zmęczenie fizyczne. Psychiczne: funkcje poznawcze, objawy depresyjne, lęk, radzenie sobie w życiu. Społeczne: życie w pojedynkę, relacje społeczne, wsparcie społeczne.	Za każde spełnione kryterium przydzielany jest 1 punkt: > 5 — zespół kruchości.

Leczenie farmakologiczne i nefarmakologiczne

Leczenie farmakologiczne

Współczesne rekomendacje kliniczne wskazują na potrzebę holistycznego podejścia: wczesną identyfikację kruchości, regularną aktywność fizyczną, działania dietetyczne, weryfikację stosowanej farmakoterapii oraz wsparcie psychospołeczne zamiast polegania na jednej metodzie leczenia [36]. W chwili obecnej żaden lek nie ma rejestracji jako terapia dedykowana zespołowi kruchości [36,37]. W związku z tym, działania lecznicze ukierunkowane są przede wszystkim na korekcję odwracalnych przyczyn kruchości (np. niedokrwistość, depresja, niedożywienie) oraz na ogólną optymalizację opieki.

Nie opracowano dotąd specyficznej farmakoterapii dla kruchości: leczenie farmakologiczne pełni raczej funkcję profilaktyczną, z głównym celem ograniczenia możliwych szkód. Wytyczne jednoznacznie stwierdzają, że brak jest zatwierdzonego leku do leczenia jakiegokolwiek składowej kruchości oraz rekomendują ograniczanie polipragmazji [36,37]. Wnikliwy przegląd przyjmowanych leków oraz stopniowe odstawianie tych potencjalnie nieadekwatnych wiązało się z lepszymi wynikami klinicznymi: zmniejszoną śmiertelnością i wolniejszym pogorszeniem funkcji u starszych pacjentów z kruchością [1,38,39]. W instytucjach opieki długoterminowej programy deprescribing znacząco ograniczyły liczbę upadków, hospitalizacji oraz zgonów [40]. Dlatego ocena farmakoterapii jest kluczowym

komponentem opieki nad chorym z zespołem kruchości [1,36].

Przeprowadzono również próby oceniające suplementację. Suplementacja dużych dawek witaminy D nie zapobiegła progresji kruchości w badaniu obejmującym starsze osoby narażone na upadki [41]. W wielośrodkowym badaniu DO-HEALTH wykazano, że ani samodzielna suplementacja witaminą D3, ani kwasami omega-3 nie zmniejsza ryzyka przejścia w stan prefrailty, natomiast połączenie tych suplementów z programem ćwiczeń domowych przyniosło niewielką, ale istotną redukcję ryzyka [42]. W świetle tych danych, wytyczne kliniczne nie rekomendują rutynowej suplementacji witaminy D ani terapii hormonalnej jako leczenia kruchości, chyba że stwierdzono wyraźny niedobór [36].

W zakresie terapii endokrynologicznych wyniki są zróżnicowane. W 52-tygodniowym randomizowanym badaniu kontrolowanym (RCT) u mężczyzn ≥ 70 roku życia z hipogonadyzmem połączenie testosteronu z treningiem oporowym poprawia wydolność fizyczną i zmniejsza zmęczenie, natomiast żadna z tych interwencji stosowana izolowanie nie przyniosła porównywalnego efektu [43]. W odmiennym badaniu, wśród otyłych, starszych mężczyzn z kruchością, dodanie testosteronu do intensywnego programu modyfikacji stylu życia utrzymywało masę mięśniową i VO_{2peak} , lecz nie przekładało się na dodatkową poprawę wskaźników kruchości w porównaniu z samą interwencją stylu życia [44]. Wyniki te sugerują, że hormonoterapia może wspomagać wybrane parametry fizjologiczne, ale nie zastępuje regularnej aktywności fizycznej i wiąże

się z ryzykiem. Inne podejścia farmakologiczne np. terapie anaboliczne lub przeciwzapalne (hormon wzrostu, inhibitory miostatyny, leki przeciwcytokinowe) są przedmiotem badań, lecz na obecnym etapie nie ma wystarczających dowodów na ich skuteczność w leczeniu kruchości.

Leczenie niefarmakologiczne

Aktywność fizyczna stanowi podstawowy filar terapii zespołu kruchości. Międzynarodowe towarzystwa zalecają zwłaszcza programy ćwiczeń wieloskładnikowych, z naciskiem na progresywny trening oporowy, u osób w stanie prefrailty oraz frailty [36]. Liczne badania potwierdzają, że ćwiczenia ukierunkowane na siłę mięśni i równowagę poprawiają prędkość chodu, siłę mięśni, mobilność oraz zdolność wykonywania codziennych czynności [1]. Metaanalizy wykazują, że programy ćwiczeń prawdopodobnie poprawiają mobilność (umiarkowana siła dowodów) i mogą korzystnie wpływać na fenotyp kruchości (niska siła dowodów) [1]. Również w środowisku szpitalnym trening oporowy przyniósł poprawę stanu funkcjonalnego bez zwiększenia ryzyka upadków [1]. W praktyce klinicznej zaleca się program ćwiczeń 1–3 razy w tygodniu, trwający 30–60 minut — to jedna z najlepiej udokumentowanych strategii redukcji nasilenia kruchości [1,36].

Drugim filarem leczenia jest optymalizacja żywienia. U pacjentów z niedożywieniem lub nagłą utratą masy ciała wskazana jest suplementacja białkowo-kaloryczna lub poradnictwo dietetyczne. Badania sugerują, że doustne suplementy odżywcze (ONS) mogą poprawiać mobilność i niektóre parametry fenotypowe kruchości, choć jakość dowodów pozostaje umiarkowana do niskiej [1]. Najlepsze efekty uzyskuje się łącząc interwencje żywieniowe z programami ćwiczeń — przeglądy literatury wskazują, że taka strategia daje większą poprawę fenotypu kruchości niż każda interwencja stosowana oddzielnie [1]. Nowe dane (m.in. z 2022) pokazują, że suplementacja wysokobiałkowa u niedożywionych, kruchych seniorów poprawia wydolność fizyczną. Dlatego zaleca się łączenie poradnictwa dietetycznego i zwiększonej podaży białka z odpowiednio dobranym treningiem fizycznym u pacjentów niedożywionych [36].

Ponadto rolę istotną odgrywa opieka interdyscyplinarna. Programy ukierunkowane na indywidualne potrzeby obejmujące fizjoterapię, trening funkcji poznawczych, wsparcie społeczno-psychologiczne oraz edukację opiekunów są wskazywane jako najbardziej efektywny model opieki nad pacjentem z kruchością

[45]. Wsparcie psychologiczne i socjalne sprzyja lepszemu adherencji do zaleceń i poprawia jakość życia [36]. Choć samodzielny trening poznawczy nie jest rutynowo zalecany z uwagi na niską jakość dowodów, to identyfikacja i leczenie zaburzeń poznawczych czy depresji pozostaje ważnym elementem opieki holistycznej. Kluczowe znaczenie ma kompleksowa ocena geriatryczna (*Comprehensive Geriatric Assessment*, CGA) umożliwia ona identyfikację modyfikowalnych czynników ryzyka oraz określenie celów terapeutycznych dostosowanych do indywidualnych potrzeb pacjenta [36,45].

Dodatkowe formy wsparcia obejmują profilaktykę upadków, leczenie zaburzeń trzymania moczu, zastosowanie sprzętu pomocniczego oraz nowoczesne technologie — telerehabilitację czy urządzenia monitorujące, które mogą wspomagać wykonywanie ćwiczeń i monitorowanie stanu pacjenta [45]. Najskuteczniejsze niefarmakologiczne strategie to te łączone: aktywność fizyczna, żywienie, przegląd leków i wsparcie psychosocjalne w ramach skoordynowanego planu opieki [36].

Nowe terapie i kierunki badań

Obecnie prowadzone są intensywne badania nad nowymi metodami leczenia i prewencji kruchości. Szczególną uwagę zwracają interwencje wielodomenowe. W badaniu DO-HEALTH wykazano, że połączenie wysokiej dawki witaminy D, kwasów omega-3 oraz ćwiczeń domowych przez trzy lata zmniejszało ryzyko rozwoju prefrailty — efektu, którego nie uzyskano oddzielnym stosowaniem każdej z tych interwencji [42]. Wyniki te sugerują istnienie synergii między różnymi typami działań.

Na poziomie biologicznym obiecujące są terapie skierowane na mechanizmy starzenia. Wyniki badań na modelach zwierzęcych wskazują, że modulacja szlaków metabolicznych np. hamowanie mTOR (np. rapamycyna) lub aktywacja AMPK (np. metformina) — poprawia masę mięśniową i funkcje motoryczne [1]. Wstępne badania kliniczne badają także skuteczność senolityków oraz terapii komórkowej (np. komórek mezenchymalnych) jako potencjalnych metod przeciwdziałania kruchości poprzez eliminację komórek starzejących się lub regenerację tkanek. Dotychczasowe dane u ludzi są jednak bardzo wstępne.

Równocześnie trwają prace nad udoskonaleniem narzędzi oceny kruchości oraz personalizacją terapii. Najnowsze wytyczne (m.in. ICFSR, WHO) podkreślają znaczenie regularnego przesiewu oraz priorytet interwencji niefarmakologicznych [36]. W przyszłości można

oczekiwać, że praktyka kliniczna będzie coraz częściej wykorzystywać medycynę spersonalizowaną (np. z identyfikacją podtypów kruchości, użyciem biomarkerów) oraz nowoczesne technologie cyfrowe wspierające profilaktykę, monitorowanie i terapię.

Dyskusja

Szereg badań podkreśla wpływ ćwiczeń, szczególnie oporowych, zarówno na poprawie funkcji poznawczych jak i sprawności fizycznej u osób starszych z zespołem kruchości [46].

Interwencje te niosą ze sobą szansę na poprawienie sprawności pacjenta na wielu płaszczyznach, nie tylko fizycznej ale także psychicznej, społecznej i ekonomicznej.

Pogłębić należy także badania nad psychicznymi następstwami choroby. Pinar Soysal i wsp. wykazali, że zarówno zespół kruchości jak i depresja wykazują większą zapadalność u chorych starszych i mogą stanowić wzajemnie dla siebie czynnik ryzyka wystąpienia, jednak konieczne są dalsze badania, aby wyjaśnić tę zależność [47].

Istnieje wiele skal i sposobów oceny zespołu kruchości, dlatego istotnym kierunkiem wydaje się być także wyodrębnienie jednego, uniwersalnego, prostego narzędzia klasyfikacji, które ułatwiłoby komunikację między specjalistami w zakresie opieki nad pacjentem dotkniętym tym schorzeniem. Jak wynika z metaanalizy Z.-C. Yang i wsp. dobór uniwersalnej metody klasyfikacji może być trudny zważywszy na różnorodności czynników ryzyka w danej populacji takich jak płeć, region, poziom rozwoju gospodarczego kraju oraz rozumienie zespołu kruchości przez kadrę zarządzającą opieką zdrowotną [48].

Wobec niezadowolających wyników odnośnie suplementacji witaminy D i kwasów tłuszczowych omega-3 (Ariela R Orkaby i wsp.) [49]. wartym dalszej eksploracji kierunkiem byłaby próba opracowania skutecznych zaleceń suplementacji dla osób z grup ryzyka lub już dotkniętych chorobą.

Wnioski

Obraz kliniczny zespołu kruchości u osób w podeszłym wieku ma charakter wielowymiarowy i dynamiczny. Obejmuje on z jednej strony typowe cechy fizyczne – osłabienie, spowolnienie, nietolerancję wysiłku, skłonność do upadków i utratę masy ciała – z drugiej zaś szerokie spektrum zaburzeń funkcjonalnych, poznawczych, psychicznych i społecznych. Zrozumienie tej złożoności jest kluczowe dla wczesnej identyfikacji chorych wysokiego ryzyka i planowania zindywidualizowanego postępowania diagnostyczno-terapeutycznego.

W związku ze starzeniem się populacji zespół kruchości, podobnie jak inne zjawiska ściśle związane z wiekiem, będzie dotyczył coraz większego procentu populacji i stanowił coraz poważniejsze wyzwanie dla systemu ochrony zdrowia zarówno pod względem medycznym jak i socjoekonomicznym. Szerzenie świadomości na temat tej jednostki wśród pacjentów i opiekunów może okazać się kluczowe dla wczesnego ograniczenia wpływu czynników ryzyka – zwalczania stanu zapalnego i sarkopenii, utrzymania prawidłowej masy ciała, wyrównywania gospodarki hormonalnej czy leczenia chorób współistniejących. Identyfikacja zagrożenia oraz wczesne postawienie diagnozy ułatwi wdrożenie odpowiednich interwencji. Najwięcej korzyści niesie ze sobą podejście holistyczne oparte na łączeniu farmakoterapii chorób przewlekłych, zapobieganiu zbędnej polipragmazji i wdrożeniu postępowania dietetycznego oraz fizjoterapeutycznego. Szczególny nacisk należy położyć na aktywność fizyczną seniorów.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Jagoda Działuk

Katedra Geriatrii, Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu
ul. Chodkiewicza 19e/9, 95-065 Bydgoszcz

☎ (+48) 661 866 174

✉ jagoda.dzialuk@gmail.com

Piśmiennictwo/References

1. Kim DH, Rockwood K. Frailty in Older Adults. *N Engl J Med*. 2024;391(6):538-48.
2. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in Older Adults: Evidence for a Phenotype. *J Gerontol Ser A*. 2001;56(3):M146-57.
3. Taguchi CK, Menezes P de L, Melo ACS, et al. Frailty syndrome and risks for falling in the elderly community. *CoDAS*. 2022;34(6):e20210025.

4. O’Caoimh R, Sezgin D, O’Donovan MR, et al. Prevalence of frailty in 62 countries across the world: a systematic review and meta-analysis of population-level studies. *Age Ageing*. 2021;50(1):96-104.
5. Damluji AA, Chung SE, Xue QL, et al. Frailty and cardiovascular outcomes in the National Health and Aging Trends Study. *Eur Heart J*. 2021;42(37):3856-65.
6. Wang X, Hu J, Wu D. Risk factors for frailty in older adults. *Medicine (Baltimore)*. 2022;101(34):e30169.
7. Ji L, Jazwinski SM, Kim S. Frailty and Biological Age. *Ann Geriatr Med Res*. 2021;25(3):141-9.
8. Ni Lochlainn M, Cox NJ, Wilson T, et al. Nutrition and Frailty: Opportunities for Prevention and Treatment. *Nutrients*. 9 lipca 2021;13(7):2349.
9. Zeng P, Li M, Cao J, et al. Association of metabolic syndrome severity with frailty progression among Chinese middle and old-aged adults: a longitudinal study. *Cardiovasc Diabetol*. 2024;23(1):302.
10. Park C, Ko FC. The Science of Frailty: Sex Differences. *Clin Geriatr Med*. 2021;37(4):625-38.
11. Kojima G, Taniguchi Y, Kitamura A, Fujiwara Y. Is living alone a risk factor of frailty? A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev*. 2020;59:101048.
12. Dent E, Daly RM, Hoogendijk EO, Scott D. Exercise to Prevent and Manage Frailty and Fragility Fractures. *Curr Osteoporos Rep*. 2023;21(2):205-15.
13. Vetrano DL, Palmer K, Marengoni A, et al. Frailty and Multimorbidity: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2019;74(5):659-66.
14. Hoogendijk EO, Afilalo J, Ensrud KE, et al. Frailty: implications for clinical practice and public health. *Lancet Lond Engl*. 2019;394(10206):1365-75.
15. Marcos-Pérez D, Sánchez-Flores M, Proietti S, et al. Association of inflammatory mediators with frailty status in older adults: results from a systematic review and meta-analysis. *GeroScience*. 2020;42(6):1451-73.
16. Tembo MC, Holloway-Kew KL, Bortolasci CC, et al. Association between serum interleukin-6 and frailty in older men: cross-sectional data. *Eur Geriatr Med*. 2021;12(4):887-92.
17. Buondonno I, Sassi F, Cattaneo F, D’Amelio P. Association between Immunosenescence, Mitochondrial Dysfunction and Frailty Syndrome in Older Adults. *Cells*. 2022;12(1):44.
18. Fulop T, Larbi A, Dupuis G, et al. Immunosenescence and Inflamm-Aging As Two Sides of the Same Coin: Friends or Foes? *Front Immunol*. 2017;8:1960.
19. Tian Q, Zweibaum DA, Qian Y, et al. Mitochondrial DNA copy number associated dementia risk by somatic mutations and frailty. *GeroScience*. 2024;47(1):825-35.
20. Kim MJ, Sinam IS, Siddique Z, Jeon JH, Lee IK. The Link between Mitochondrial Dysfunction and Sarcopenia: An Update Focusing on the Role of Pyruvate Dehydrogenase Kinase 4. *Diabetes Metab J*. 2023;47(2):153-63.
21. Pansarasa O, Pistono C, Davin A, et al. Altered immune system in frailty: Genetics and diet may influence inflammation. *Ageing Res Rev*. 2019;54:100935.
22. Soysal P, Isik AT, Carvalho AF, et al. Oxidative stress and frailty: A systematic review and synthesis of the best evidence. *Maturitas*. 2017;99:66-72.
23. Veronese N, Stubbs B, Fontana L, Trevisan C, et al. Frailty Is Associated with an Increased Risk of Incident Type 2 Diabetes in the Elderly. *J Am Med Dir Assoc*. 2016;17(10):902-7.
24. Afilalo J, Lauck S, Kim DH, et al. Frailty in Older Adults Undergoing Aortic Valve Replacement: The FRAILTY-AVR Study. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(6):689-700.
25. Kojima G. Frailty as a Predictor of Future Falls Among Community-Dwelling Older People: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Med Dir Assoc*. 2015;16(12):1027-33.
26. Pulok MH, Theou O, van der Valk AM, Rockwood K. The role of illness acuity on the association between frailty and mortality in emergency department patients referred to internal medicine. *Age Ageing*. 2020;49(6):1071-9.
27. Gobbens RJJ, van Assen MALM. The prediction of quality of life by physical, psychological and social components of frailty in community-dwelling older people. *Qual Life Res*. 2014;23(8):2289-300.
28. Wleklik M, Denfeld Q, Lisiak M, et al. Frailty Syndrome in Older Adults with Cardiovascular Diseases-What Do We Know and What Requires Further Research? *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(4):2234.
29. Dent E, Kowal P, Hoogendijk EO. Frailty measurement in research and clinical practice: A review. *Eur J Intern Med*. 2016;31:3-10.
30. Song X, Mitnitski A, Rockwood K. Prevalence and 10-year outcomes of frailty in older adults in relation to deficit accumulation. *J Am Geriatr Soc*. 2010;58(4):681-7.
31. Wallis SJ, Wall J, Biram RWS, Romero-Ortuno R. Association of the clinical frailty scale with hospital outcomes. *QJM Mon J Assoc Physicians*. 2015;108(12):943-9.
32. Ensrud KE, Ewing SK, Cawthon PM, Fink HA, Taylor BC, Cauley JA, et al. A Comparison of Frailty Indexes for the Prediction of Falls, Disability, Fractures and Mortality in Older Men. *J Am Geriatr Soc*. 2009;57(3):492-8.
33. Morley JE, Malmstrom TK, Miller DK. A simple frailty questionnaire (FRAIL) predicts outcomes in middle aged African Americans. *J Nutr Health Aging*. 2012;16(7):601-8.

34. Bielderma A, van der Schans CP, van Lieshout MRJ, et al. Multidimensional structure of the Groningen Frailty Indicator in community-dwelling older people. *BMC Geriatr*. 2013;13:86.
35. Rolfson DB, Majumdar SR, Tsuyuki RT, Tahir A, Rockwood K. Validity and reliability of the Edmonton Frail Scale. *Age Ageing*. 2006;35(5):526-9.
36. Allison R, Assadzandi S, Adelman M. Frailty: Evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 2021;103(4):219-26.
37. Aprahamian I, Biella MM, Vano Aricó de Almeida G, et al. Polypharmacy but not Potential Inappropriate Prescription Was Associated with Frailty in Older Adults from a Middle-Income Country Outpatient Clinic. *J Frailty Aging*. 2018;7(2):108-12.
38. Veronese N, Custodero C, Demurtas J, et al. Comprehensive geriatric assessment in older people: an umbrella review of health outcomes. *Age Ageing*. 2022;51(5):afac104.
39. Ibrahim K, Cox NJ, Stevenson JM, et al. A systematic review of the evidence for deprescribing interventions among older people living with frailty. *BMC Geriatr*. 2021;21(1):258.
40. Thillainadesan J, Gnjdjic D, Green S, Hilmer SN. Impact of Deprescribing Interventions in Older Hospitalised Patients on Prescribing and Clinical Outcomes: A Systematic Review of Randomised Trials. *Drugs Aging*. 2018;35(4):303-19.
41. Cai Y, Wanigatunga AA, Mitchell CM, et al. The effects of vitamin D supplementation on frailty in older adults at risk for falls. *BMC Geriatr*. 2022;22(1):312.
42. Gagesch M, Wiczorek M, Vellas B, et al. Effects of Vitamin D, Omega-3 Fatty Acids and a Home Exercise Program on Prevention of Pre-Frailty in Older Adults: The DO-HEALTH Randomized Clinical Trial. *J Frailty Aging*. 2023;12(1):71-7.
43. Rasmussen RS, Midttun M, Zerahn B, et al. Testosterone and resistance training improved physical performance and reduced fatigue in frail older men: 1 year follow-up of a randomized clinical trial. *Aging Male Off J Int Soc Study Aging Male*. 2024;27(1):2403519.
44. (PDF) SUN-541 Effect of Testosterone Replacement Therapy Added to Intensive Lifestyle Intervention in Frail, Older Male Veterans with Hypogonadism and Obesity: A Randomized Clinical Trial. ResearchGate [Internet]. 20 listopada 2025 [cytowane 1 grudnia 2025].; Dostępne na: https://www.researchgate.net/publication/341264910_SUN-541_Effect_of_Testosterone_Replacement_Therapy_Added_to_Intensive_Lifestyle_Intervention_in_Frail_Older_Male_Veterans_with_Hypogonadism_and_Obesity_A_Randomized_Clinical_Trial.
45. Uchmanowicz I, Faulkner KM, Iovino P, Kwaśny A, Surma S, Magi CE, et al. Integrating frailty interventions into existing care models: a comprehensive approach to enhancing patient outcomes in chronic disease management. *Front Public Health*. 2024;12:1518774.
46. Sun X, Liu W, Gao Y, Qin L, Feng H, Tan H, et al. Comparative effectiveness of non-pharmacological interventions for frailty: a systematic review and network meta-analysis. *Age Ageing*. 1 lutego 2023;52(2):afad004.
47. Soysal P, Veronese N, Thompson T, Kahl KG, Fernandes BS, Prina AM, et al. Relationship between depression and frailty in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev*. lipca 2017;36:78-87.
48. Yang ZC, Lin H, Jiang GH, et al. Frailty Is a Risk Factor for Falls in the Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Nutr Health Aging*. 2023;27(6):487-595.
49. Orkaby AR, Dushkes R, Ward R, et al. Effect of Vitamin D3 and Omega-3 Fatty Acid Supplementation on Risk of Frailty: An Ancillary Study of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open*. 2022;5(9):e2231206.