
W GABINECIE LEKARZA POZ

Wybrane zagadnienia



SPIS TREŚCI

ZAKAŻENIA UKŁADU ODDECHOWEGO

Bakteryjne zapalenia płuc	3
Wirusowe zapalenia płuc	17
Zapalenia dolnych dróg oddechowych u dzieci	18
Zapalenie płuc u osób w podeszłym wieku	20
Zapalenie płuc u kobiet w ciąży	22
Zapalenia płuc wywoływane przez bakterie typowe	22
Zapalenia płuc wywołane przez bakterie atypowe	26
Ostre zapalenie oskrzeli	30

ASTMA

Charakterystyka choroby	32
Klastry fenotypowe	32
Rozpoznanie astmy w gabinecie lekarza POZ	34
Badania w gabinecie lekarza specjalisty	36
Kontrola astmy	37
Stopnie ciężkości astmy	39
Leczenie astmy	40
Szczególne rodzaje astmy	44
Astma z nadwrażliwością na aspirynę	47

PACJENT Z NIEPRAWIDŁOWYM CIŚNIENIEM TĘTNICZYM KRWI

Podwyższone ciśnienie tętnicze krwi	50
Hipotonia	53

PACJENT Z NADCIŚNIENIEM TĘTNICZYM W GABINECIE LEKARZA POZ

Klasyfikacja nadciśnienia tętniczego	55
Kogo kierować do specjalisty?	56
Diagnostyka	57
Leczenie hipertensyjne	59

MONITOROWANIE PACJENTA Z NADCIŚNIENIEM TĘTNICZYM LECZONEGO PRZEWLEKLE W PRAKTYCE PODSTAWOWEJ OPIEKI ZDROWOTNEJ

Cele wizyt kontrolnych i ich częstość	65
Monitorowanie efektów leczenia i stosowania się do zaleceń	66
Inercja terapeutyczna	67
Przełamywanie inercji terapeutycznej i poprawa skuteczności leczenia	68
Kiedy lekarz POZ powinien skierować pacjenta z nadciśnieniem do specjalisty?	69

PACJENT Z LIPIDOGRAMEM W GABINECIE LEKARZA POZ

Epidemiologia	70
Lipidogram i podział dyslipidemii	71
Leczenie	71

CHOROBA ZWYRODNIENIOWA STAWÓW

Definicja	77
Epidemiologia, podział i patogenez	77
Obraz kliniczny	78
Przebieg choroby	80
Badania dodatkowe	80
Kryteria rozpoznania	80
Różnicowanie	81
Leczenie	81
Współpraca ze specjalistami z innych dziedzin	83
Rokowanie	83

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA OBJAWÓW ZE STRONY NARZĄDU RUCHU

Objawy stawowe	84
Objawy mięśniowe	92
Objawy kostne	98

ZAKAŻENIA UKŁADU ODDECHOWEGO

 AUTORKA:

Iwona Grzelewska-Rzymowska

3

ZAKAŻENIE UKŁADU ODDECHOWEGO TO OSTRA CHOROBA TRWAJĄCA NIE DŁUŻEJ NIŻ 21 DNI, OBJAWIAJĄCA SIĘ GŁÓWNIEM KASZLEM I CO NAJMNIEJ JEDNYM INNYM OBJAWEM ZE STRONY DOLNYCH DRÓG ODDECHOWYCH, TAKIM JAK: GORĄCZKA, ODKRZTUSZANIE ZWIĘKSZONEJ ILOŚCI PLWOCINY, DUSZNOŚĆ, ŚWISZCZĄCY ODDECH, DYSKOMFORT LUB BÓL W KLATCE PIERSIOWEJ, BEZ INNEGO ROZPOZNANIA (ASTMA, MUKOWISCYDOZA).

Definicja ta obejmuje zapalenie płuc, ostre zapalenie oskrzeli oraz zaostrzenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP).

Bakteryjne zapalenia płuc

Bakteryjne zapalenie płuc to choroba o ostrym przebiegu z kaszlem i z co najmniej jednym z nowych ogniskowych objawów przedmiotowych w klatce piersiowej, z gorączką trwającą ponad 4 dni ($> 38^{\circ}\text{C}$) z dusznością lub przyspieszonym oddechem, bez innej oczywistej przyczyny tych objawów.

Rozpoznanie potwierdza obecność charakterystycznych zmian w RTG płuc. U osób w podeszłym wieku objawy radiologiczne mogą być jedynym objawem klinicznym choroby.

Kliniczny podział zapaleń płuc

World Health Organization (WHO), American Thoracic Society (ATS), British Thoracic Society (BTS), European Respiratory Society (ERS), a także polskie towarzystwa naukowe (PTChP) wyróżniają dwie główne postacie zapalenia płuc:

- **pozaszpitalne zapalenie płuc (PZP, community-acquired pneumonia, CAP)**, które rozwija się w warunkach domowych lub do 48 godz. od momentu przyjęcia do szpitala;
- **szpitalne zapalenie płuc (SzZP, hospital-acquired pneumonia, HAP)** rozwija się u chorych leczonych szpitalnie i przebywających na oddziałach intensywnej terapii dłużej niż 48 godz. od rozpoczęcia hospitalizacji lub pierwsze objawy

Bakteryjne zapalenie płuc to choroba o ostrym przebiegu z kaszlem i z co najmniej jednym z nowych ogniskowych objawów przedmiotowych w klatce piersiowej, z gorączką trwającą ponad 4 dni ($> 38^{\circ}\text{C}$) z dusznością lub przyspieszonym oddechem, bez innej oczywistej przyczyny tych objawów.

wystąpiły przed upływem 72 godz. od opuszczenia szpitala.

W szpitalnych zapaleniach płuc wyróżnia się dwa inne zapalenia:

- **zapalenie płuc związane z kontaktem ze służbą zdrowia** (healthcare-associated pneumonia, HCAP), występujące u chorych hospitalizowanych na SOR co najmniej 2 dni w ciągu 90 dni od zakażenia, u chorych z domu opieki lub zakładu opiekuńczo-leczniczego, u osób, które w ciągu ostatnich 30 dni były leczone antybiotykiem dożylnie lub miały stosowaną chemioterapię, leczone rany, podlegały dializie, lub miały kontakt z członkiem rodziny z infekcją wywołaną przez bakterie odporne na antybiotyki (pacjenci z HCAP mają częściej kolonizację lub zakażenie wywołane przez bakterie odporne na wiele antybiotyków, *Pseudomonas aeruginosa*, bakterie Gram ujemne, gronkowce MRSA);
- **zapalenie płuc związane z mechaniczną wentylacją** (ventilator-associated pneumonia, VAP), zapalenie, które wystąpiło po > 48 godz. od rozpoczęcia inwazyjnej wentylacji mechanicznej.

Według podziału klinicznego wyróżnia się:

- **zachłystowe zapalenie płuc** (aspiration pneumonia), rozwija się jako pozaszpitalne i wewnątrzszpitalne;
- **zapalenie płuc rozwijające się u osób z upośledzoną czynnością układu odpornościowego** (pneumonia in the immunocompromised patients), występujące także u osób zakażonych ludzkim wirusem niedoboru odporności (human immunodeficiency virus, HIV);

- **nawrotowe zapalenia płuc** (recurrent pneumonia) to co najmniej dwa epizody zapalenia płuc oceniane klinicznie i radiologicznie, które wystąpiły w ciągu roku, a między tymi epizodami było co najmniej jedno miesięczne całkowite ustąpienie objawów.

Kliniczną użyteczność ma definicja, która wywodzi się z patomorfologicznego podziału tej choroby i uwzględnia zapalenie płuc:

- **odoskrzelowe** (bronchopneumonia), które jest chorobą przebiegającą z gorączką, kaszlem, zaburzeniami ze strony układu oddechowego oraz ograniczonymi naciekami plamistymi w badaniu radiologicznym;
- **płatowe** (pneumonia lobaris), które także jest chorobą objawiającą się gorączką, kaszlem i zaburzeniami ze strony układu oddechowego, ale potwierdzenie znajduje w badaniu fizykalnym, a w RTG stwierdza się dowody nacieczenia.

Czynniki ryzyka wystąpienia zapalenia płuc:

- wiek wczesnodziecięcy lub podeszły;
- przewlekły nikotynizm, alkoholizm, niedożywienie;
- przewlekłe choroby układu oddechowego (POChP, mukowiscydoza) i układu krążenia, cukrzyca, choroba nowotworowa, białaczka szpikowa i limfatyczna, granulocytopenia, choroby ziarniniakowe, cukrzyca, chłoniaki, sarkoidoza, zakażenie wirusem HIV, grypa, leczenie kortykosteroidami lub lekami cytostatycznymi, radioterapia;
- przebywanie na stałe w dużych skupiskach (domy opieki);
- zła higiena jamy ustnej, próchnica;
- uszkodzenie błon śluzowych i skóry (np. podczas intubacji, wziewnego podawania leków, stosowania

cewników dożylnych lub do pęcherza moczowego), odleżyny;

• stany doprowadzające do zachłyśnięcia (zaburzenia połykania, upojenie alkoholowe, zespoły otępienne, choroby układu nerwowo-mięśniowego, zaburzenia świadomości).

Mikroorganizmy odpowiedzialne za zapalenia płuc dostają się do dolnych dróg oddechowych głównie drogą wziewną lub w wyniku aspiracji wydzieliny z jamy ustno-gardłowej. Bakterie mogą docierać do płuc drogą krwionośną, co głównie dotyczy *Staphylococcus aureus*, którego pierwotne ognisko może znajdować się w odległym narządzie (skóra, kości) i w następstwie bakteriemii dostawać się do płuc.

Epidemiologia

Zapalenia płuc są pierwszą przyczyną zgonów z powodu zakażeń i szóstą przyczyną wszystkich zgonów. W krajach rozwiniętych wskaźnik zachorowań na zapalenie płuc wynosi 5–12 na 1000 osób na rok, ale u dzieci

poniżej 5. r.ż. – 12–18 na 1000 osób/rok, a u osób powyżej 65. r.ż. – 25–44 na 1000 osób/rok, u osób na stałe przebywających w domach opieki – 33–114 na 1000 osób/rok.

W Polsce wskaźnik zachorowań na PZP wynosi 10–12 na 1000 osób/roki stanowi jedną z najczęstszych przyczyn absencji chorobowej, hospitalizacji i zgonów, 18–36% chorych leczonych jest szpitalnie.

SzZP jest drugim co do częstości zakażeniem szpitalnym, jego częstość ocenia się na 5–15 osób/1000 chorych hospitalizowanych, ale wskaźnik ten zależy od profilu oddziału. Śmiertelność wśród chorych leczonych szpitalnie sięga 13–22%, a największa jest wśród chorych starszych oraz wymagających sztucznej wentylacji, ponieważ przekracza nawet 50%.

Patogeny wywołujące pozaszpitalne i szpitalne zapalenia płuc wymieniono w tabeli 8.1.

Oporność bakterii na antybiotyki

Oporność bakterii chorobotwórczych na antybiotyki tzw. **superbakterii** jest jednym z największych zagrożeń opieki zdrowotnej w skali całego świata. Dotyczy

Tabela 8.1. Patogeny wywołujące zapalenia płuc

Pozaszpitalne	Szpitalne
bakterie Gram-dodatnie	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Moraxella catarrhalis</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA)
bakterie Gram-ujemne	
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Escherichia coli</i> <i>Proteus spp.</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Legionella pneumophila</i> <i>Acinetobacter spp.</i>
bakterie atypowe	
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>Legionella pneumophila</i>	
wirusy	
grypy, paragrypy adenowirusy ECHO wirus syncytialny układu oddechowego (RSV) ludzki metapneumowirus (hMPV) wirus Epsteina-Barr (EBV)	

to *Streptococcus pneumoniae* opornych na antybiotyki penicylinowe (penicillin-resistant pneumococci, PRP), a zwłaszcza szczepów o dużej oporności na ten antybiotyk (w Polsce średnio 14%). Bakterie *Streptococcus pneumoniae* oporne na penicylinę bardzo często wykazują oporność na kotrimoksazol, doksycyklinę i makrolidy (ponad 10%), co podważa możliwość ambulatoryjnego stosowania tych leków. *Streptococcus pneumoniae* jest najczęstszą przyczyną PZP, zaostrzeń POChP, a w warunkach szpitalnych może odpowiadać za zapalenie płuc lub mieć postać inwazyjną (posocznica, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie stawów i kości). Oporność *Streptococcus pneumoniae* na penicylinę rozwija się w wyniku zmian w białkach wiążących penicylinę, które są celem działania wszystkich antybiotyków β -laktamowych.

Podstawowy mechanizm oporności wielu bakterii (*Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*) na antybiotyki β -laktamowe polega na wytwarzaniu enzymów – β -laktamaz (np. od poniżej 10% do 30% izolatów *Haemophilus influenzae*). *Haemophilus influenzae* odpowiada głównie za zaostrzenie POChP, a także za zapalenie płuc u chorych na POChP. Aktywne wobec tych drobnoustrojów są amoksycylina z kwasem klawulanowym, cefiksym, ceftriakson, a w nieco mniejszym stopniu cefuroksym. Ponad 85% izolatów *Moraxella catarrhalis* wytwarza β -laktamazy, ale wykazuje wrażliwość na amoksycylinę z kwasem klawulanowym, na ceftriakson, cefuroksym, a także na makrolidy, doksycyklinę, kotrimoksazol.

Gronkowce złociste (*Staphylococcus aureus*), szczególnie odpowiedzialne za SzZP, także wytwarzają β -laktamazy (penicyliny). Najbardziej niebezpieczne okazały się szczepy oporne na metycylinę. Oporność ta jest uwarunkowana obecnością w ścianie komórkowej bakterii nowego białka PBP2a kodowanego przez gen *mecA*. Nowe białko wiążące penicylinę wykazuje małe powinowactwo do wszystkich antybiotyków β -laktamowych. Stąd szczepy MRSA (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, MRSA) oporne są na antybiotyki β -laktamowe (penicyliny, penicyliny z inhibitarami, cefalosporyny i karbapenemy). Szczepy MRSA po

raz pierwszy wyizolowano w 1961 r. Częstość zakażeń wywołanych przez MRSA wzrasta. Najpierw zakażenia MRSA pojawiły się w oddziałach intensywnej terapii, na oddziałach zabiegowych i internistycznych, tzw. szpitalne MRSA (hospital-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, HA-MRSA). W połowie lat 90. XX w. szczepy oporne na metycylinę pojawiły się także w środowisku pozaszpitalnym, są to tzw. CA-MRSA (community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, CA-MRSA) często wywołujące zapalenie płuc jako powikłanie grypy. Izolaty CA-MRSA o szczególnej zjadliwości, szerzące się w postaci pozaszpitalnych epidemii to wytwarzające egzotoksynę leukocydynę Pantona-Valentine'a (Panton-Valentine leukocidin PVL), które wywołują martwicze zapalenie płuc charakteryzujące się jamami i niewydolnością wielonarządową. Zapalenia wywołane przez gronkowce MRSA wykazują oporność na tetracyklinę, makrolidy, linkozamidy, aminoglikozydy i cyprofloksacynę. Ponadto 50% szczepów jest opornych na kotrimoksazol, a 25% na rifampicynę. Dlatego wymienionych antybiotyków nie należy stosować w terapii empirycznej. MRSA poddają się leczeniu glikopeptydami (wankomycyną i teikoplaniną) oraz linezolidem. Jednak pojawiły się MRSA o obniżonej wrażliwości na glikopeptydy (szczepy VRSA i GRSA). Na MRSA działają cefalosporyny V generacji, np. ceftarolina.

Niektóre pałeczki Gram ujemne z rodziny *Enterobacteriaceae* (*Proteus* sp., *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*) wywołujące PZP i SzZP mogą wytwarzać β -laktamazy o poszerzonym spektrum substratowym (Extended Spectrum β -lactamase, ESBL), są to tzw. *Enterobacteriaceae* – CPE (carbapenemase-producing enterobacteriaceae, CPE), które wykazują oporność na penicyliny, cefalosporyny I–III generacji i monobaktamy (aztreonam), a często także na aminoglikozydy i fluorochinolony. W zakażeniach wywołanych przez te bakterie niekiedy można stosować piperacylinę z tazobaktamem lub cefepim (cefalosporyna IV generacji). Stosowanie karbapenemów spowodowało pojawienie się *Pseudomonas aeruginosa* i *Acinetobacter* spp. opornych na tę grupę antybiotyków, stanowiących ostatnią szansę w zakażeniach wywołanych przez te bakterie.

Klebsiella pneumoniae jest drobnoustrojem także wytwarzającym β -laktamazy typu ESBL. Stosowanie karbapenemów spowodowało wytwarzanie przez te bakterie najsilniejszych β -laktamaz – karbapenemaz. Pierwszy szczep tego rodzaju to *Klebsiella pneumoniae* New Delhi NDM (New Delhi metallo- β -lactamase). W Polsce bakterie *Klebsiella pneumoniae* NDM pojawiły się w 2013 r. i rozprzestrzeniły się najpierw na województwo mazowieckie (Warszawa), a potem na inne miasta. Obecnie w Polsce rozpoznaje się dwa rodzaje karbapenemaz – KPC i OXA 48, które są zdolne do hydrolizy prawie wszystkich antybiotyków β -laktamowych, w tym także karbapenemów, ale niektóre z tych bakterii mogą być wrażliwe na kolistynę, gentamycynę, a czasami na kotrimoksazol. Szczepy te z dużą łatwością rozprzestrzeniają się po oddziałach internistycznych i zabiegowych i co jest bardzo niebezpieczne – mogą przekazywać geny oporności innym gatunkom drobnoustrojów.

Rozprzestrzenianie się bakterii wielolekoopornych (Multi-drug-Resistant Organism, MDRO) odpowiedzialnych za PZP i SzZP, takich jak *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, w tym szczepów wytwarzających ESBL jest następstwem niewłaściwego stosowania antybiotyków szeroko wachlarzowych, długotrwałego pobytu chorych w szpitalu, stosowania mechanicznej wentylacji (ventilator-associated pneumonia, VAP), żywienia pozajelitowego, wkłucia centralnego i cewników.

PZP o ciężkim przebiegu wywołują głównie: *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Klebsiella pneumoniae*. Przyczyną PZP u chorych, u których współistnieją inne przewlekłe choroby, w tym POChP, u alkoholików i osób z niedoborami odporności, są *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*. U chorych na rozstrzenie oskrzeli i mukowiscydozę dominują bakterie Gram ujemne i *Pseudomonas aeruginosa*. Aspiracyjne (zachłystowe) zapalenie płuc, bardzo często występujące jako PZP, wywołują bakterie beztlenowe oraz pałeczki Gram ujemne. Wśród bakterii atypowych za PZP najczęściej odpowiada *Mycoplasma pneumoniae*, a ciężkie zapalenie wywołuje *Legionella pneumophila*.

SzZP mogą wywoływać bakterie odpowiedzialne za PZA, takie jak *Streptococcus pneumoniae* czy *Haemophilus influenzae* lub pałeczki jelitowe Gram ujemne, gdy do zakażenia dochodzi w ciągu pierwszych czterech dni pobytu. Dłuższy pobyt w szpitalu grozi infekcjami wywołanymi przez bakterie wielolekooporne, głównie tlenowe pałeczki Gram ujemne: *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter* spp., *Legionella pneumophila*, a także Gram dodatnie (gronkowce MRSA). W znacznej części przypadków (25%) zapalenie płuc może być wywołane przez dwa, a nawet trzy patogeny.

Rozpoznawanie zapaleń płuc i ocena stopnia ciężkości w gabinecie lekarza POZ

W gabinecie lekarza POZ rozpoznanie zapalenia płuc opiera się na badaniach podmiotowym i przedmiotowym oraz RTG klatki piersiowej, które nie zawsze jest możliwe do wykonania. Rozpoznanie zapalenia płuc tylko na podstawie badań podmiotowego i przedmiotowego kryje w sobie możliwość nadrozpoznowalności, ponieważ kliniczne objawy zapalenia płuc mogą być identyczne z objawami zaostrzenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc lub zaostrzenia bakteryjnego u pacjenta z rozstrzeniami oskrzeli. Dlatego, o ile to możliwe, należy zawsze dążyć do wykonania RTG klatki piersiowej. Przy podejrzeniu zapalenia płuc wskazane jest oznaczenie stężenia białka CRP (według zaleceń NICE 2014). W warunkach ambulatoryjnych nie wykonuje się badań bakteriologicznych odkrztuszonej plwociny. Rozszerzone badania obrazowe płuc (tomografia komputerowa i ultrasonografia), badania bakteriologiczne i serologiczne wykonuje się w warunkach szpitalnych.

Objawy podmiotowe:

- ogólne – osłabienie, podwyższona ciepłota ciała $\geq 38^{\circ}\text{C}$, dreszcze, poty, ból głowy i bóle mięśni;
- ze strony układu oddechowego – duszność z przyspieszonym oddechem, kaszel, odkrztuszanie plwociny śluzowej/ropnej, niekiedy z domieszką krwi, ból w klatce piersiowej, świsty.

Objawy przedmiotowe:

- przyspieszony oddech;
- przyspieszona czynność serca;
- sinica;
- stłumienie odgłosu opukowego;
- wzmożenie drżenia piersiowego (osłabione, gdy jest płyn w jamie opłucnej);
- zmiany osłuchowe (trzeszczenia, tarcie opłucnej);
- opryszczka wargowa.

Charakterystykę zapalenia płuc wywołanego przez bakterie typowe i *Mycoplasma pneumoniae* podano w tabeli 8.2.

Zapalenia wywołane przez bakterie typowe i atypowe (bez dokładnego określenia patogenu) mogą być rozpoznane wstępnie już w warunkach ambulatoryjnych. Zapalenia o etiologii typowej mają zazwyczaj nagły, ostry początek z wysoką gorączką, dreszczami, złym samopoczuciem, nadmiernym poceniem. Zapalenie płuc wywołane przez bakterie atypowe (*Mycoplasma pneumoniae*), najczęściej dotyczą osób młodszych, mieszkających w skupiskach (internaty, akademiki), objawy narastają wolniej, towarzyszy im ból głowy, ból gardła i chrypka, bóle mięśni, suchy kaszel, temperatura

nieprzekraczająca 39°C. Ten zespół objawów przypomina zakażenia wywołane przez wirusy. Zapalenie płuc wywołane przez *Legionella pneumophila* zazwyczaj przebiega bardzo ciężko, często dotyczy osób przybywających z regionu Morza Śródziemnego, w swojej symptomatologii jest podobne do ciężko przebiegających zapaleń wywołanych przez *Streptococcus pneumoniae*.

RTG klatki piersiowej. Należy rozważyć u każdego pacjenta z objawami zakażenia układu oddechowego, gdy stwierdza się objawy charakterystyczne dla zapalenia płuc (przyspieszona czynność serca > 100/min, przyspieszony oddech > 24/min, temperatura ciała > 38°C, ogniskowe zmiany osłuchowe).

RTG klatki piersiowej w warunkach ambulatoryjnych należy koniecznie wykonać, gdy:

- są wątpliwości co do rozpoznania;
- istnieje podejrzenie współistnienia innej choroby (np. raka płuca u chorego palącego papierosy > 50. r.ż.);
- zastosowane leczenie antybiotykiem nie przynosi poprawy.

RTG klatki piersiowej umożliwia ocenę rozległości zmian, ujawnienie obecności płynu w jamie opłucnej i powikłania pod postacią ropnia, a także pozwala

Tabela 8.2. Obraz kliniczny i badania dodatkowe w zapaleniu płuc wywołanym przez bakterie typowe i *Mycoplasma pneumoniae*

Obraz kliniczny	Zapalenia wywołane przez bakterie typowe (<i>Streptococcus pneumoniae</i>)	Zapalenia wywołane przez <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
okres wylęgania	krótki ≤ 2 dni	długi 7–20 dni
początek	nagły, często z dreszczami	powolny, łagodny
gorączka	wysoka ≥ 39°C	średnia – 38°C
duszność	często	rzadko
plwocina	obfita, głównie ropna	skąpa, śluzowa
zmiany osłuchowe	o dużym nasileniu różne w zależności od rodzaju zmian	niewielkie, głównie trzeszczenia
wysięk w opłucnej	często	rzadko
leukocytoza	podwyższona z przesunięciem w lewo	średnia bez przesunięcia w lewo
RTG klatki piersiowej	zmiany naciekowe, łite obejmujące segmenty lub płaty, odoskrzelowe	zmiany odoskrzelowe, śródmiąższowe, segmentowe
odpowiedź na leczenie antybiotykami β-laktamowymi	dobra	brak

wysunąć podejrzenie raka płuca, którego częstą maską jest zapalenie płuc. Na podstawie RTG płuc nie można zdecydowanie określić drobnoustrojów odpowiedzialnych za zapalenie, ale niekiedy charakter zmian radiologicznych pomaga w ustaleniu sprawczego patogenu. I tak zmiany naciekowe ograniczone do jednego płata lub obustronne z powietrznym bronchogramem nasuwają podejrzenie zapalenia wywołanego przez *Streptococcus pneumoniae* (ryc. 8.1 i 8.2). Zmiany wielogniskowe z tworzeniem ropni i wysiękiem w jamach opłucnowych są typowe dla zakażeń gronkowcowych. Również zakażenia wywołane przez *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* mogą doprowadzić do rozpadów. Zmiany śródmiąższowe i zacinienia płamiste odoskrzelowe występują w przebiegu mykoplazmowego zapalenia płuc.

Tomografię komputerową (TK) wykonuje się zawsze, gdy istnieje podejrzenie raka płuca (zwłaszcza

u chorych na POChP) oraz gdy w warunkach szpitalnych nie uzyskuje się poprawy po leczeniu antybiotykami. Badanie TK klatki piersiowej należy połączyć z bronchofiberoskopią, co pozwala ocenić drożność drzewa oskrzelowego i pobrać materiał do dalszych badań mikrobiologicznych i patomorfologicznych.

Badania mikrobiologiczne. W zapaleniu płuc należy zawsze dążyć do ustalenia czynnika etiologicznego. Szczególnie dotyczy to chorych na umiarkowane i ciężkie zapalenie płuc oraz w przypadku niepowodzenia wstępnego leczenia empirycznego.

Duże znaczenie diagnostyczne mają badania bakteriologiczne wykonane przed rozpoczęciem antybiotykoterapii. Jest to jednak utrudnione, ponieważ w leczeniu ambulatoryjnym nie wykonuje się badań mikrobiologicznych, a gdy chory zostaje skierowany do szpitala to jest już po antybiotykoterapii (patrz: rozdz. 5).

Stopnie ciężkości

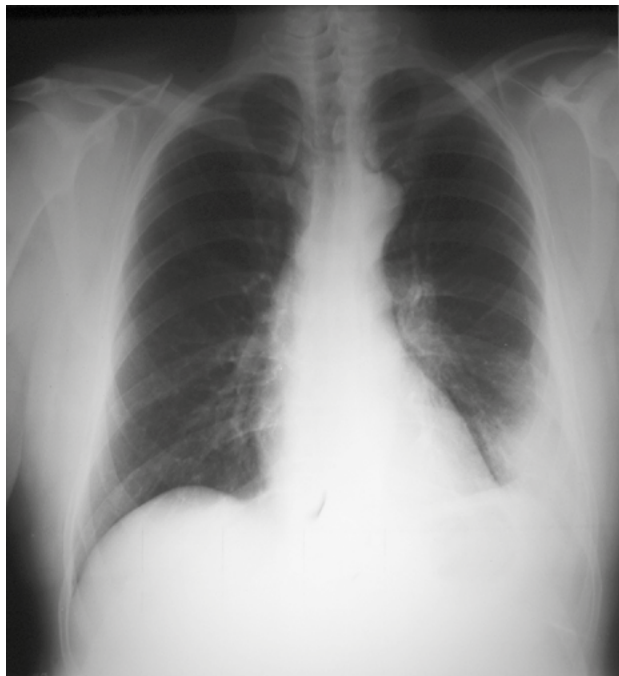
Skala CRB-65 i CURB-65. U każdego pacjenta z PZP przed podjęciem decyzji o leczeniu ambulatoryjnym lub szpitalnym należy ocenić stan kliniczny i stopień ciężkości choroby, stosując przede wszystkim zmodyfikowaną skalę BTS, określoną akronimem CRB-65 i CURB-65 (tab. 8.3). Chorych, którzy w skali CRB-65 osiągają:

- 0 punktów cechuje małe ryzyko zgonu (< 1%);
- 1–2 punkty cechuje pośrednie ryzyko zgonu (1–10%),
- 3–4 punkty cechuje duże ryzyko zgonu (> 10%).

Chorzy otrzymujący w skali CRB-65:

- ≥ 2 punktów wymagają rozważenia dalszej oceny i ewentualnie leczenia szpitalnego;
- ≥ 3 punktów wymagają pilnego skierowania do szpitala (dokładna diagnostyka i zastosowanie antybiotykoterapii dożylniej);
- 4–5 punktów należy brać pod uwagę leczenie w OIT.

W warunkach szpitalnych na podstawie skali CURB-65, w której dodatkowo bierze się pod uwagę stężenie we krwi mocznika (czynnikiem źle rokującym jest



Rycina 8.1. Pozaszpitalne zapalenie płata dolnego płuca lewego – 57-letni mężczyzna chory na POChP. W obrazie RTG widoczne nacieczenie w dolnym lewym polu płucnym, wchłonęło się całkowicie po 7 dniach leczenia amoksycyliną z kwasem klawulanowym. Ze zbiorów Kliniki Pneumonologii i Alergologii UM w Łodzi.

Tabela 8.3. Ocena ciężkości zapalenia płuc – skala CURB-65 według BTS

Kryterium	Liczba punktów
C onfusion – zaburzenia świadomości, splątanie	1
U rea – stężenie mocznika > 7 mmol/l (42 mg/dl)	1
R espiratory rate – częstość oddechów > 30/min	1
B lood pressure – ciśnienie krwi skurczowe < 90 mmHg, rozkurczowe < 60 mmHg	1
wiek > 65 lat	1 Łączna liczba punktów: 5

zwiększenie stężenia azotu mocznikowego > 20 mg/dl: azot mocznikowy w mg/dl = mocznik w mg/dl × 0,357), można ocenić ryzyko zgonu:

- 0–1 punkt – ryzyko niewielkie (< 3%);
- 2 punkty – ryzyko pośrednie (3–15%);
- 3–5 punktów – ryzyko duże (>15%).

Kategorie ryzyka zgonu w ciągu 30 dni oraz ustalenie miejsca leczenia można ocenić na podstawie systemu punktowego opracowanego w 1997 r. przez Pneumonia Patient Outcomes Research Team (PORT), który ma zastosowanie w warunkach szpitalnych, a zwłaszcza na OIT (tab. 8.4). Ryzyko zgonu według systemu punktowego PORT i wskazania do miejsca dalszego leczenia:

- klasa ryzyka I – punktów < 70, pacjent < 50. r.ż., bez chorób współistniejących z prawidłowymi wynikami badań (ryzyko zgonu 0,1–0,4%) – leczenie w warunkach domowych;
- klasa ryzyka II – punktów < 70, leczenie w warunkach domowych (ryzyko zgonu 0,6–0,75%);
- klasa ryzyka III – punktów 71–90 – należy rozważyć leczenie szpitalne (ryzyko zgonu 1–3%);
- klasa ryzyka IV – punktów 91–130 – wskazana hospitalizacja (ryzyko zgonu ok. 10%);
- klasa ryzyka V – punktów > 130 – leczenie szpitalne (ryzyko zgonu ok. 30%).

Skale CRB-65, CURB-65 i PSI służą do oceny ciężkości zapalenia płuc, wskazań do leczenia w szpitalu, a także rokowania, ale nie pozwalają na rozpoznanie choroby.

Tabela 8.4. Wskaźniki systemu punktowego pozaszpitalnego zapalenia płuc według Pneumonia Patient Outcomes Research Team (PORT)

Kryterium	Liczba punktów
wiek mężczyzn (w latach)	+0
wiek kobiet (w latach)	+10
pobyt w domu opieki	+10
Choroby współistniejące	
choroba nowotworowa	+30
niewydolność wątroby	+20
zastoinowa niewydolność serca	+10
choroby krążenia mózgowego	+10
Badanie przedmiotowe	
zaburzenia świadomości	+20
liczba oddechów > 30/min	+20
ciśnienie skurczowe krwi < 90 mmHg	+20
gorączka > 40°C lub < 35°C	+15
tętno > 125/min	+10
Badania dodatkowe	
pH krwi tętniczej < 7,35	+30
zwiększenie stężenia mocznika lub kreatyniny	+20
stężenie Na ⁺ < 130 mmol/l	+20
stężenie glukozy > 250 mg/dl	+10
hematokryt < 30%	+10
PaO ₂ < 60 mmHg	+10
wysięk w opłucnej	+10

Białko ostrej fazy i prokalcytonina. CRP (C-reactive protein) to wskaźnik czuły, ale nieswoisty diagnostycznie i prognostycznie. Wzrasta w przebiegu zakażenia bakteryjnego w ciągu 24–48 godz. Jeśli po 24 godz. utrzymywania się objawów klinicznych, stężenie CRP jest:

- < 20 mg/l – wyklucza się zapalenie płuc i nie zaleca się rutynowego stosowania antybiotykoterapii;
- 20–100 mg/l, zaleca się opóźnione stosowanie antybiotyku, czyli rozpoczęcie stosowania, gdy nastąpi nasilenie dolegliwości;
- > 100 mg/l – to zapalenie płuc jest prawdopodobne, ale tylko wtedy, gdy są objawy kliniczne ze strony układu oddechowego, zdecydowanie należy zastosować antybiotyk.

Pomiaru CRP należy dokonać pierwszego dnia oraz po 3–4 dniach. Spadek wartości CRP o 50% (3.–4. dzień leczenia) jest dobrym wskaźnikiem prognozy. Przy braku spadku CRP o 50% 5-krotnie częściej występują powikłania. CRP oznacza się w warunkach szpitalnych, ale można także oznaczyć ambulatoryjnie (zalecenie NICE 2014 r.).

Prokalcytonina (PCT) jest markerem biologicznym, którego stężenie wzrasta w przebiegu zakażeń bakteryjnych (np. sepsa, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych). Oznaczanie tego markera okazało się użyteczne do ustalenia wskazań do antybiotykoterapii w zapaleniach płuc, a także do podjęcia decyzji o zaprzestaniu antybiotykoterapii u chorych leczonych na zwykłym oddziale szpitalnym. Do zaprzestania leczenia antybiotykiem przyjmuje się te same progi stężeń co do rozpoczęcia leczenia (tab. 8.5).

Leczenie

Pozaszpitalne zapalenie płuc w warunkach ambulatoryjnych

Rozpoznanie zapalenia płuc wymaga natychmiastowej antybiotykoterapii. Chorzy na PZP znajdujący się

w dobrym stanie ogólnym mogą być leczeni empirycznie w warunkach domowych, jeśli mają zapewnioną odpowiednią opiekę. Dla potwierdzenia zapalenia płuc należy wykonać RTG klatki piersiowej. Nie zaleca się rutynowego wykonywania badań mikrobiologicznych oraz badania biomarkerów (CRP, prokalcytoniny), chociaż badania te mogą być pomocne w diagnostyce i leczeniu. U chorych, którzy nie reagują na leczenie empiryczne należy wykonać RTG klatki piersiowej, stężenie CRP i ewentualnie prokalcytoniny. W warunkach ambulatoryjnych można wykonać pomiar wysycenia hemoglobiny krwi tętniczej tlenem za pomocą pulsoksymetru (saturacja przeskórna SpO₂).

Decydujące znaczenie przy wyborze leczenia ma wiedza lekarza. Wybór antybiotyku wymaga znajomości lekooporności bakterii w środowisku, ponieważ leczenie w warunkach ambulatoryjnych jest zawsze empiryczne.

W leczeniu empirycznym należy uwzględnić sześć głównych patogenów, które są najczęstszą przyczyną PZP. Są to: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Legionella pneumophila* oraz *Mycoplasma pneumoniae* i *Chlamydia pneumoniae*.

U 75% chorych na PZP stosuje się doustną antybiotykoterapię. Pozajelitowo leki podaje się tylko chorym, którzy nie tolerują ich przyjmowania doustnie. Antybiotyk musi być zaakceptowany przez chorego, posiadać właściwe spektrum przeciwbakteryjne, odpowiednie właściwości farmakokinetyczne i farmakodynamiczne. Ponadto powinien być dobrze tolerowany, prosty w użyciu (1–2 × dziennie), dawać mało objawów ubocznych, a także być tani.

Pacjent leczony ambulatoryjnie powinien być ponownie zbadany przez lekarza po 48 godz. Jeśli nie

Tabela 8.5. Stężenia prokalcytoniny (PCT) a wskazania do leczenia antybiotykiem

Stężenie PCT	Wskazania
< 0,1 ng/ml	zakażenie bakteryjne mało prawdopodobne, nie ma wskazań do antybiotykoterapii
0,1–0,25 ng/ml	zakażenie mało prawdopodobne, rozważyć powtórne oznaczenie PCT po 6–24 godz. i wówczas podjąć decyzję
0,25–0,5 ng/ml	zakażenie bakteryjne możliwe, należy rozważyć leczenie antybiotykiem
> 0,5 ng/ml	należy podejrzewać ciężkie zakażenie oraz zdecydowanie zastosować antybiotykoterapię

wystąpiła poprawa, należy zmienić antybiotyk, zlecić wykonanie CRP oraz RTG klatki piersiowej, i ewentualnie rozważyć skierowanie do szpitala.

Leki pierwszego wyboru. W ambulatoryjnym leczeniu łagodnego PZP należy zastosować doustnie antybiotyki skuteczne wobec *Streptococcus pneumoniae* (według ERS i ESCMID 2011 r., NICE 2014 i Polskich Wytycznych Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków 2016 r., NPOA) (tab. 8.6).

Głównym antybiotykiem stosowanym w leczeniu PZP jest amoksycylina.

Należy unikać stosowania fluorochinolonów oraz dwóch antybiotyków (wytyczne NICE z 2014 r.). Chorych leczonych ambulatoryjnie należy

poinformować o zakazie palenia papierosów, o konieczności wypoczynku i podaży płynów. U pacjentów, którzy zareagowali na zastosowany lek spadkiem temperatury i poprawą stanu ogólnego, czas leczenia nie powinien przekraczać 5 lub 8 dni w przypadku braku poprawy po trzech dniach. Jeżeli istnieje konieczność podania leku drogą parenteralną, to zaleca się:

- amoksycylinę z kwasem klawulanowym po 1,2 g 3 ×/dobę i.v.;
- ceftriakson 2,0 g 1 ×/dobę i.v.;
- można także zastosować dożylnie ampicylinę, penicylinę benzylową lub makrolid – klarytromycynę lub azytromycynę.

Tabela 8.6. Antybiotyki stosowane w pozaszpitalnym zapaleniu płuc leczonym ambulatoryjnie

Antybiotyki	Patogeny
Stosowane u dorosłych	
• pierwszego wyboru • amoksycylina: 3 × 1,0 g/dobę lub 1,5–2,0 g 2 ×/dobę p.o. • amoksycylina z kwasem klawulanowym: 3 × 1,2 g/dobę i.v. • cefalosporyna II generacji • cefuroksym: 500 mg 2 ×/dobę p.o. lub • makrolidy II generacji • azytromycyna: 500 mg 1 ×/dobę p.o. • klarytromycyna: 500 mg 2 ×/dobę p.o. • cefalosporyny • ceftriakson: 1000–2000 mg 1–2 ×/dobę i.v. • drugiego wyboru • lewofloksacyna: 750 mg 1 ×/dobę p.o. • moksyfloksacyna: 400 mg 1 ×/dobę p.o. • amoksycylina: 3 ×/dobę po 1,0 g z makrolidem II generacji • amoksycylina z kwasem klawulanowym: 1000 mg 2 ×/dobę p.o. lub 2000 mg/125 mg 2 ×/dobę p.o. przy podejrzeniu oporności <i>Streptococcus pneumoniae</i> (MIC – 4–8 mg/l) • doksyCYklina stanowi leczenie alternatywne dla makrolidu	<i>Streptococcus pneumoniae</i> wrażliwy na penicylinę <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Staphylococcus aureus</i> (MSSA)
Stosowane u dzieci	
• amoksycylina: 80–90 mg/kg m.c. 3 ×/dobę p.o. • cefuroksym: 20 mg/kg m.c./dobę w 2 dawkach do 250 mg 2 ×/dobę • ceftriakson: 50–75 mg/kg m.c. 2 ×/dobę i.v.	

U młodych dorosłych z łagodnym PZP bez chorób współistniejących można w pierwszym rzucie podać makrolid (podejrzenie mykoplazmowego zapalenia płuc), który stosuje się także w przypadku uczulenia na penicylinę. Leczenie drugiego wyboru należy podjąć u chorego, który w ciągu 3 miesięcy poprzedzających obecne zachorowanie przyjmował antybiotyki β -laktamowy. Jeśli chory był leczony fluorochinolonem, powinien otrzymać antybiotyk β -laktamowy z makrolidem, ponieważ stwierdza się szybką selekcję szczepów opornych na fluorochinolony (antybiotyki drugiego wyboru podano w tab. 8.6).

Pozaszpitalne zapalenie płuc w warunkach szpitalnych

Chorych z cechami zapalenia płuc o umiarkowanym lub ciężkim nasileniu należy pilnie skierować do szpitala (CRB-65 – 3–4 punkty lub CURB-65 – 4–5 punktów). Choremu kierowanemu do szpitala, jeśli jego życie jest zagrożone (ciężkie PZP), lekarz rodzinny powinien podać antybiotyk, np. amoksycylinę 1,0 g doustnie.

Lekarz POZ powinien rozważyć leczenie szpitalne pacjenta, gdy:

- chory jest w wieku ≥ 65 lat;
- stwierdzi u niego alkoholizm;
- stwierdzi u niego współistnienie chorób przewlekłych (POChP, cukrzyca, przewlekła niewydolność krążenia, niewydolność nerek, wątroby, niedożywienie, choroby neurologiczne);
- podejrzewa zachyłkowe zapalenie płuc;
- przebył niedawno grypę;
- był niedawno hospitalizowany lub leczony antybiotykami;
- pierwsze leczenie antybiotykiem się nie powiodło;
- jest leczony immunosupresyjnie;
- stwierdzi brak odpowiednich warunków domowych.

Należy brać pod uwagę, że u chorych na PZP może dojść do sepsy. Wystąpieniu sepsy sprzyjają: wiek > 65 lat, POChP i palenie papierosów, alkoholizm.

Do leczenia szpitalnego należy skierować chorych, którzy nie spełniają kryteriów leczenia ambulatoryjnego oraz tych, u których są wątpliwości co do rozpoznania. Lekarz Izby Przyjęć powinien rozważyć wskazania do przyjęcia chorego do OIT.

Rozpoznanie ciężkiego zapalenia płuc (według ATS i IDSA 2016 r.):

- **kryteria duże:** konieczność zastosowania inwazyjnej wentylacji mechanicznej, objawy wstrząsu septycznego;
- **kryteria małe:** liczba oddechów $> 30/\text{min}$;
 - niewydolność oddechowa ze wskaźnikiem oksygenacji ≤ 250 ;
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ – ciśnienie parcjalne tlenu we krwi tętniczej/zawartość tlenu w mieszaninie oddechowej;
 - ciśnienie skurczowe < 90 mmHg przy dwukrotnym pomiarze;
 - zajęcie ≥ 2 płatów płuc w RTG;
 - splątanie lub dezorientacja;
 - stężenie mocznika > 7 mmol/l;
 - liczba leukocytów $< 4000/\mu\text{l}$;
 - liczba płytek krwi $< 100\,000/\mu\text{l}$;
 - temperatura ciała $< 36^\circ\text{C}$;
 - hipotensja wymagająca resuscytacji.

Ryzyko zgonu:

- małe ≤ 2 małych kryteriów;
- duże – 1 duże kryterium lub ≥ 3 małych kryteriów.

Badanie RTG klatki piersiowej należy wykonać natychmiast w izbie przyjęć, u wszystkich chorych przyjmowanych do szpitala z podejrzeniem zapalenia płuc.

W bardzo ciężkich przypadkach leczenie należy włączyć na podstawie rozpoznania klinicznego, a potem wykonać RTG klatki piersiowej.

We wszystkich zapaleniach płuc o ciężkim przebiegu konieczna jest diagnostyka pozwalająca ustalić czynnik etiologiczny.

Każdy szpital, w którym leczy się chorych na PZP o umiarkowanym lub ciężkim nasileniu, powinien

zapewnić szybkie wykonanie i raportowanie wyniku testu paskowego wykrywającego w moczu antygeny *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila* (rozdz. 4).

Badania wykonywane u chorych wymagających leczenia szpitalnego:

- 2-krotnie posiew krwi;
- diagnostyczne nakłucia jamy opłucnej – jeśli jest płyn, poddanie go dalszym badaniom;
- określenie flory bakteryjnej w płwocinie (lub w BAL-u) z barwieniem metodą Grama i posiewem;
- CRP i PCT;
- badania serologiczne w rozpoznawaniu innych patogenów (*Mycoplasma pneumoniae*, pętelczek *Chlamydophila*);
- oznaczenie leukocytozy;
- oznaczenie stężeń CRP i prokalcytoniny;
- oznaczenie stężeń mocznika i elektrolitów;
- próby wątrobowe;
- gazometria we krwi tętniczej.

Leczenie pozaszpitalnego zapalenia płuc w warunkach szpitalnych

Podawanie antybiotyku należy rozpocząć natychmiast po ustaleniu rozpoznania, najlepiej w ciągu 4 godz. po przybyciu pacjenta do szpitala, a w ciągu 1 godz., jeśli występują objawy sepsy. Do leczenia szpitalnego należy skierować chorych, którzy nie spełniają kryteriów leczenia ambulatoryjnego oraz tych, u których są wątpliwości co do rozpoznania. Lekarz Izby Przyjęć powinien rozważyć wskazania do przyjęcia chorego do OIT. Na OIT należy skierować chorych z niewydolnością oddychania i koniecznością podjęcia wentylacji mechanicznej oraz ze wstrząsem septycznym wymagających leków wazopresyjnych.

Chorzy leczeni szpitalnie najczęściej kierowani są z domu lub z domów opieki. Początkowe leczenie antybiotykiem jest empiryczne, ponieważ ze względu na umiarkowany lub ciężki stan pacjenta musi być podjęte niemal natychmiast. Dlatego lekarz, na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego oraz

RTG klatki piersiowej, musi podjąć decyzję dotyczącą antybiotykoterapii. Podczas epidemii grypy zapalenie płuc może być grypowe lub gronkowcowe, po utracie przytomności (napad padaczki lub upojenie alkoholowe) – zapalenie zachłystowe, u chorych z zaburzeniami odporności – z powodu zakażenia bakteriami Gram ujemnymi, u alkoholików – zapalenie klebsiellowe, u powracających z krajów o ciepłym klimacie – zapalenie legionellowe, u chorych na mukowiscydozę – z powodu zakażenia *Pseudomonas aeruginosa*, a u chorych na POChP – *Pseudomonas aeruginosa* lub *Haemophilus influenzae*. Jednak najczęściej są to zapalenia wywołane przez *Streptococcus pneumoniae*. Łącznie z leczeniem antybiotykami należy:

- stosować tlenoterapię (kontrola gazometryczna);
- – prowadzić kontrolę nawodnienia – płyny dożylnie, bilans płynów;
- stosować heparynę drobnocząsteczkową;
- zlecić właściwe odżywienie;
- zapewnić aktywność fizyczną według stanu pacjenta;
- dbać o skuteczne odkrztuszanie.

Leczenie antybiotykami. Obejmuje leczenie skojarzone antybiotykiem opornym na β -laktamazy o szerokim zakresie działania przeciwbakteryjnego, np. amoksycylinę z kwasem klawulanowym i dodatkowo antybiotykiem makrolidowym (klarytromycyna, azytromycyna), co zapewnia oddziaływanie na bakterie atypowe. U chorych uczulonych na penicyliny podaje się dożylnie cefalosporyny II lub III generacji (cefuroksym, ceftriakson, cefotaksym) w połączeniu z makrolidem (klarytromycyna, azytromycyna). Zalecane schematy leczenia PZP w czasie hospitalizacji podano w tabeli 8.7 na s. 158. Ceftarolina to cefalosporyna V generacji o szczególnej aktywności wobec *Streptococcus pneumoniae*, w tym szczepów opornych na penicylinę i ceftriakson oraz wobec *Staphylococcus aureus* MRSA. U chorych na ciężkie zapalenie płuc, a zwłaszcza tych przyjmowanych na OIT, można zastosować systemowe kortykosteroidy w dawce równoważnej 50 mg prednizonu stosowanemu jeden

Tabela 8.7. Antybiotyki stosowane w pozaszpitalnych zapaleniach płuc leczonych szpitalnie

Antybiotyki	Patogeny
Dorośli: Aminopenicyliny amoksylicyna lub amoksylicyna z kwasem klawulanowym p.o. lub 3 × 1,2 g/dobę i.v. i dodatkowo Makrolidy II generacji klarytromycyna 500 mg 2 ×/dobę p.o. azytromycyna 500 mg 1 ×/dobę p.o. Cefalosporyny ceftriakson 1000–2000 mg 1 ×/dobę i.v. cefotaksym 1000 mg 3 ×/dobę i.v. (do 6000 mg/dobę) Fluorochinolony lewofloksacyna 750 mg 1 ×/dobę p.o. moksyflokscyna 400 mg 1 ×/dobę p.o. ciprofloksacyna 500 mg 2 ×/dobę p.o. Dzieci: Cefalosporyny ceftriakson noworodki ≤ 14 d.ż. 20–50 mg/kg m.c. 1 ×/dobę noworodki > 14 d.ż., niemowlęta i dzieci do 12 r.ż. < 50 kg m.c. – 50–80 mg/kg m.c. 1 ×/dobę cefotaksym 50–180 mg/kg m.c. 2 ×/dobę i.v. cefuroksym < 40 kg m.c. – 60 mg/kg m.c. 3–4 ×/dobę i.v. cefuroksym > 40 kg m.c. – 750 mg lub 1500 mg 3 ×/dobę i.v.	<i>Haemophilus influenzae</i> <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Staphylococcus aureus</i> MSSA i MRSA <i>Streptococcus pneumoniae</i> (w tym oporne na penicylinę)

raz dziennie przez 5 dni, ale tylko wtedy, gdy wymagają tego choroby towarzyszące lub sytuacja kliniczna np. wstrząs (zalecenia NICE 2014 r.).

Czas leczenia zakażeń wywołanych przez:

- *Streptococcus pneumoniae* – 7–10 dni, w ciężkich postaciach dłużej;
- *Staphylococcus aureus* – 14–21 dni;
- *Mycoplasma pneumoniae* – 10 dni;
- *Chlamydia pneumoniae* – > 14 dni;
- *Legionella pneumophila* – 10–14 dni i dłużej.

Leczenie sekwencyjne. Polega na zmianie drogi podawania antybiotyku z dożylną na doustną po uzyskaniu poprawy klinicznej. Najczęściej po 3–4 dniach, gdy chory ma prawidłową saturację krwi, nie gorączkuje, obniżyła się leukocytoza, czynność serca i ciśnienie tętnicze są prawidłowe. Leczenia tego typu nie prowadzi się, gdy zapalenie płuc wywołane jest przez bakterie Gram ujemne, *Legionella pneumophila*, gronkowce i gdy stwierdza się bakterie.

Leczenie deeskalacyjne. Jest odmianą leczenia empirycznego. Polega na zastosowaniu w początkowej fazie antybiotyku o szerokim zakresie (często

leczenia skojarzonego) i następnie, po uzyskaniu wyników badań mikrobiologicznych i oceny wrażliwości, zastąpieniu go preparatem o największym zakresie działania, ale aktywnym wobec wyizolowanego drobnoustroju.

Leczenie szpitalnego zapalenia płuc

W SzZP iVAP należy zastosować leczenie antybiotykami ustalonymi na podstawie badania mikrobiologicznego z oznaczeniem lekowrażliwości. Materiał do tych badań najlepiej uzyskiwać drogą nieinwazyjną (odkrtuszona płwocina). W VAP materiał do badań mikrobiologicznych najlepiej uzyskiwać z aspiracji wewnątrzoskrzelowej (wytyczne IDSA i ATS 2016). Przy ustalaniu antybiotyków do leczenia empirycznego należy brać pod uwagę miejscowe dane odnoszące się do etiologii zakażeń. Stosuje się przed wszystkim:

- dożylnie amoksylicynę z kwasem klawulanowym w połączeniu z antybiotykiem makrolidowym;
- cefalosporyny III generacji z makrolidem lub fluorochinolonom „oddechowym” (lewofloksacyną lub moksyflokscyną).

Tabela 8.8. Antybiotyki stosowane w leczeniu szpitalnych zapaleń płuc

Antybiotyki	Patogeny
Leczenie początkowe (empiryczne) • amoksycylina z kwasem klawulanowym 1,2 g 3 ×/dobę i.v. • cefuroksym lub cefalosporyna III generacji w monoterapii i.v. • imipenem • aztreonam 2–6 g 2–3 ×/dobę	Patogeny niezidentyfikowane
Leczenie kombinowane i.v. • cefalosporyna III generacji + aminoglikozyd	
• cefalosporyna II–IV generacji • ceftazydym • ceftriakson • monobaktam–aztreonam • amoksycylina z kwasem klawulanowym w zakażeniu wywołanym przez <i>E. coli</i> • ciprofloksacyna w zakażeniu wywołanym przez <i>Klebsiella pneumoniae</i> Alternatywnie leczenie kombinowane dożylnie - imipenem + fluorochinolony - imipenem + aminoglikozyd	Patogeny zidentyfikowane: <i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> wytwarzające ESBL
tikarcylina (piperacylina z tazobaktamem) + aminoglikozyd cefalosporyna III generacji + aminoglikozyd	<i>Klebsiella pneumoniae</i> niewytwarzające ESBL

Jeśli przed przyjęciem do szpitala pacjent otrzymywał antybiotyk β -laktamowy, to leczenie należy rozpocząć od cefalosporyny III/IV lub V generacji (ceftarolinę) w połączeniu z antybiotykiem makrolidowym. Jeżeli rozpozna się u pacjenta zapalenie płuc współistniejące z bakteriami, a nie był on szczepiony przeciw *Streptococcus pneumoniae*, to należy zastosować wankomycynę łącznie z cefalosporyną III generacji, ponieważ zakażenie może być wywołane szczepem o wysokiej oporności na penicylinę.

Czynniki ryzyka zakażenia wywołanego przez *Streptococcus pneumoniae* o zmniejszonej wrażliwości na penicylinę:

- wcześniejsze leczenie antybiotykami β -laktamowymi (długo i małymi dawkami), przebyte w ciągu roku zapalenie płuc;
- niedawna hospitalizacja;
- kontakt z małymi dziećmi.

W zakażeniu wywołanym przez wysoko odporne na penicylinę bakterie *Streptococcus pneumoniae* (MIC > 8 mg/l) można stosować (według ERS 2011 r.):

- amoksycylinę z kwasem klawulanowym w nowej formulacji w dawce 2000/125 mg 2 razy dziennie lub

- fluorochinolon „oddechowy” – lewofloksacynę lub moksyfloksacynę;
- glikopeptyd – wankomycynę lub teikoplaninę;
- oksazolidynion – linezolid.

W zakażeniach wywołanych przez bakterie *Staphylococcus aureus* wrażliwe na metycylinę (methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus*, MSSA) zaleca się stosować:

- klindamycynę;
- kloksacylinę;
- lewofloksacynę lub moksyfloksacynę.

W Polsce SzZP najczęściej powodują pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae*, czyli *Escherichia coli* i *Klebsiella pneumoniae*, wśród których stwierdza się znaczny odsetek szczepów opornych na antybiotyki. Niepokojącym zjawiskiem jest rozprzestrzenianie się w zakażeniach dolnych dróg oddechowych szczepów *Klebsiella pneumoniae* wytwarzających β -laktamazy ESBL (50% według badań Krajowego Ośrodka Referencyjnego ds. Lekowrażliwości Drobnoustrojów, KORLD), które wykazują wrażliwość tylko na karbapenemy.

W zapaleniach płuc wywołanych przez gronkowce MRSA lub pałeczki niefermentujące *Pseudomonas aeruginosa* i *Acinetobacter baumani* stosuje się leczenie kombinowane po 2 różne antybiotyki z trzech grup (tab. 8.8). Najważniejszymi lekami w leczeniu zapaleń płuc wywołanych przez szczepy MRSA pozostają wankomycyna i linezolid.

Leczenie ciężkich zapaleń płuc w OIT

Jeżeli nie ma ryzyka zakażenia *Pseudomonas aeruginosa*, to należy zastosować cefalosporynę III generacji z antybiotykiem makrolidowym lub z fluorochinolonom (lewofloksacyną dożylnie). Jeżeli istnieje jednak podejrzenie zapalenia wywołanego przez *Pseudomonas aeruginosa*, to stosuje się dwa leki z grup podanych w tabeli 8.8. Antybiotyki β -laktamowe można łączyć z antybiotykiem aminoglikozydowym (amikacyna) i makrolidowym lub fluorochinolonom. W zapaleniu płuc aspiracyjnym oprócz cefalosporyny III/IV generacji lub piperacyliny z tazobaktamem należy zastosować klindamycynę, wykazującą aktywność wobec bakterii beztlenowych. Po ustaleniu szczepu patogennego należy zamienić leczenie empiryczne na celowane.

Monitorowanie chorych w warunkach szpitalnych. Obejmuje ono: kontrolę temperatury, częstości oddechu, tętna, ciśnienia krwi, stanu świadomości, parametrów gazometrycznych (2 razy dziennie lub częściej). Gorączka ustępuje po 2–4 dniach, leukocytoza po 4–5 dniach, objawy fizyczne po 7–10 dniach. Jeśli po 3 dniach nie stwierdza się poprawy, należy powtórzyć RTG klatki piersiowej i CRP, a dalsze leczenie ustalić według wyniku badania mikrobiologicznego.

Kontrola bronchoskopowa po przebytych zapaleniu płuc dotyczy:

- palaczy tytoniu;
- chorych na POChP;
- chorych z objawami podmiotowymi i przedmiotowymi utrzymującymi się po 6 tygodniach po zakończeniu leczenia, w takich przypadkach należy także wykonać kontrolne badanie radiologiczne płuc;

- chorych z nawracającym zapaleniem płuc w tym samym miejscu.

Wirusowe zapalenia płuc

Wirusy wykazujące powinowactwo do komórek układu oddechowego oraz wywołujące zmiany zapalne w układzie oddechowym już przy pierwotnym zakażeniu określane są jako „oddechowe”. Powodują one ok. 80% chorób układu oddechowego wynikających z zakażenia (tab. 8.9). Zapalenia płuc mogą także występować w przebiegu niektórych chorób wirusowych, takich jak: odra, ospa wietrzna i mononukleozą zakaźną wywołaną przez wirus Epsteina-Barr (EBV). Zakażenia wirusowe występują szczególnie często u małych dzieci i stanowią przyczynę aż 50% zapaleń płuc u dzieci przed 3. r.ż. Podejrzenie wirusowego zapalenia płuc powinno wynikać z analizy sytuacji epidemiologicznej, objawów klinicznych, badania RTG klatki piersiowej oraz badań laboratoryjnych. Infekcje wirusowe najczęściej występują między listopadem a marcem. Na wirusowe zapalenie płuc może wskazywać okres epidemii grypy. Najczęściej izolowanym wirusem powiązanym z infekcjami dróg oddechowych u dzieci (30–80% izolowanych wirusów) w zależności od sezonu i zastosowanych metod izolacji jest wirus RS.

Rozpoznawanie wirusowego zapalenia płuc w gabinecie lekarza POZ

W warunkach ambulatoryjnych lekarz rozpoznaje zakażenie wirusowe głównie na podstawie obrazu klinicznego i wyników podstawowych badań laboratoryjnych.

Objawy podmiotowe wirusowych zapaleń płuc:

- przebieg zazwyczaj łagodny;
- ciepłota ciała $< 38,5^{\circ}\text{C}$ z dreszczami i osłabieniem;
- nieżyt błony śluzowej nosa;
- ból gardła, bóle głowy i mięśni;
- suchy męczący kaszel, niekiedy z odkrztuszaniem gęstej, śluzowej wydzieliny (są to objawy wskazujące na infekcję wirusową).

Tabela 8.9. Antybiotyki stosowane w zakażeniach wywołanych przez *Staphylococcus aureus* (MRSA) i *Pseudomonas aeruginosa*

Grupa I (gronkowce MRSA)
wankomycyna (glikopeptyd) 15 mg/kg m.c. 2–3 ×/dobę i.v. co 8–12 h (w ciężkim stanie dawka nasycająca 25–30 mg/kg m.c.) lub linezolid (oksazolidynodion) 600 mg 2 ×/dobę i.v.
Grupa II (<i>Pseudomonas aeruginosa</i>)
piperacylina z tazobaktamem 4,5 g 4 ×/dobę i.v. cefalosporyna (cefepim 2 g 3 ×/dobę i.v. lub ceftazydym 2 g 3 ×/dobę i.v.); karbapenem (imipenem 500 mg 4 ×/dobę i.v., meropenem 1 g 3 ×/dobę i.v.); monobaktam (aztreonam 2 g 3 ×/dobę i.v.)
Grupa III
fluorochinolon (lewofloksyna 750 mg 1 ×/dobę p.o., moksyfloksacyna, ciprofloksacyna 400 mg 3 ×/dobę i.v.) lub aminoglikozyd (amikacyna 15–20 mg/kg m.c. 1 ×/dobę i.v. gentamycyna 5–7 mg/kg m.c. 1 ×/dobę i.v. lub tobramycyna 5 mg/kg m.c. 1 ×/dobę i.v.) albo polimyksyna B 1,25–1,5 mg 2 ×/dobę i.v. Stosuje się po 2 różne antybiotyki z trzech grup.

W badaniu przedmiotowym układu oddechowego stwierdza się:

- wzmożenie drżenia piersiowego;
- zaostrzony szmer płucny;
- świsty i rżenia (głównie u dzieci).

W zakażeniach wirusowych nie stwierdza się cech zapalenia oskrzeli. U osób z obniżoną odpornością oraz u niemowląt i dzieci < 2. r.ż. przebieg wirusowych zapaleń płuc może być ciężki z rozległym śródmiąższowym zapaleniem płuc i niewydolnością oddechową. W podstawowych badaniach laboratoryjnych stwierdza się leukopenię ze zwiększonym odsetkiem limfocytów, prawidłowy lub nieznacznie przyspieszony odczyn opadania krwinek czerwonych.

Wirusowe zapalenia płuc mogą być wywołane przez wirus grypy A i B, ryzyko zachorowania dotyczy głównie osób z upośledzoną odpornością i chorych na POChP. Rozpoznanie jest oparte głównie na wystąpieniu zachorowania w okresie epidemii grypy.

RTG klatki piersiowej. Powinno być wykonane w każdym przypadku nasilonych objawów klinicznych lub braku poprawy po 7-dniowym leczeniu empirycznym. W obrazie RTG cechy wirusowego zapalenia są nieswoiste i na podstawie obrazu radiologicznego nie mogą być różnicowane z objawami zapalenia bakteryjnego. Należą do nich zwieliste nacieki, zmiany odoskrzelowe, nacieki śródmiąższowe występujące najczęściej u podstawy płuc.

Badania laboratoryjne. Ostateczne rozpoznanie wirusowego zapalenia płuc uzyskuje się na podstawie rozpoznania patogenu w hodowli wirusowej. Materiał stanowią popłuczyny z nosogardła (u małych dzieci) i oskrzelowo-płucny, płwocina i materiał biopsyjny (patrz: rozdz. 5). Wirus grypy może być wyhodowany z płwociny, wymazu z gardła, a także z wydzieliny oskrzelowej, a metodami immunologicznymi można stwierdzić antygen wirusa i narastanie miana swoistych przeciwciał (badania te wykonuje się w Wojewódzkich Stacjach Sanitarno-Epidemiologicznych).

Ważne jest wczesne rozpoznanie zapalenia płuc wywołanego przez wirus cytomegalii (CMV), wirus ospy wietrznej i półpaśca, wirus Epsteina-Barr (EBV), ponieważ istnieje możliwość wczesnego włączenia leczenia: w ospie wietrznej acyklowiru, a w zakażeniu wywołanym przez CMV i EBV – gancyklowiru.

Zapalenia dolnych dróg oddechowych u dzieci

Zapadalność na zapalenie płuc jest największa u dzieci w wieku przedszkolnym (40/1000/rok), a znacznie mniejsza u dzieci starszych i młodzieży (10–15/1000/rok). Czynniki etiologiczne są ściśle związane z wiekiem dziecka. U dzieci młodszych etiologię wirusową stwierdza się w 14–35% przypadków. U dzieci poniżej 4. tygodnia życia za zapalenie płuc

najczęściej odpowiedzialny jest wirus CMV, a z bakterii – *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* i *Klebsiella pneumoniae*. U dzieci do 4. r.ż. przyczyną zapaleń płuc są także wirusy (RS, metapneumowirus i wirus paragrypy 3), a z bakterii – *Streptococcus pneumoniae* i *Streptococcus* z grupy A oraz *Haemophilus influenzae*. U dzieci > 4. m.ż. dodatkowo *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* i *Bordetella pertussis*. Podobna flora wirusowa i bakteryjna odpowiada za zapalenia płuc u dzieci > 4. r.ż., chociaż u starszych dzieci zwiększa się udział zapaleń wywołanych przez bakterie.

U dzieci różnicowanie bakteryjnych i wirusowych zapaleń płuc jest bardzo ważne.

Cechy wirusowych zapaleń płuc to:

- występowanie głównie u niemowląt i małych dzieci;
- ciepłota ciała < 38,5°C;
- liczba oddechów w normie lub zwiększona;
- obecność świstów;
- w RTG klatki piersiowej cechy rozdęcia, niekiedy płytkie niedodmy (25% przypadków);
- w ciężkich przypadkach niedodma płata.

Cechy bakteryjnych zapaleń płuc to:

- ciepłota ciała > 38,5°C;
- przyspieszona liczba oddechów > 50/min;
- duszność – wciąganie ścian klatki piersiowej;
- kliniczne objawy nacieku zapalnego – obecność nad polami płucnymi furczeń i trzeszczeń, zwłaszcza występujących po jednej stronie (jest to ważny objaw zapalenia płuc).

Badania liczby krwinek białych, odczynu opadania krwinek czerwonych, stężenia CRP nie pozwalają na zróżnicowanie między etiologią wirusową i bakteryjną.

Wartość CRP ma znaczenie przy wystąpieniu skrajnych wartości. I tak, jeżeli CRP wynosi < 20 mg/l, przemawia to przeciwko infekcji bakteryjnej, a CRP > 100 mg/l – zmiany w płucach świadczą o ciężkiej infekcji bakteryjnej, która koniecznie powinna być leczona antybiotykiem.

RTG klatki piersiowej. Nie musi być wykonywane w każdym przypadku łagodnej infekcji dolnych dróg oddechowych. Badania tego nie ma potrzeby wykonywać także po ustąpieniu niepowikłanych klinicznych objawów choroby.

RTG klatki piersiowej należy wykonać tylko wtedy, gdy istnieje podejrzenie powikłań wynikających z zapalenia płuc.

U starszych dzieci i z prawidłową czynnością układu immunologicznego zakażenia wirusowe występują głównie jako łagodne zakażenia górnych dróg oddechowych, ale niekiedy szerzące się na oskrzela. Rozprzestrzenianie się wirusa w obrębie dróg oddechowych odbywa się poprzez aspirację wydzieliny z jamy nosowej, a także przez ciągłość w komórkach nabłonka. Wirus RS często wywołuje zapalenia płuc u dzieci w wieku poniżej 2. r.ż. W 1. r.ż. wirus RS jest główną przyczyną leczenia szpitalnego, wywołuje ok. połowę zapaleń płuc i ok. 90% zapaleń oskrzelików. Zapalenie oskrzelików mogą wywołać także inne wirusy (rinowirusy, metapneumowirusy, adenowirusy, koronawirusy, wirusy grypy i paragrypy). U wcześniaków zakażenie wywołane przez wirus RS objawia się bezdechami. U niemowląt i małych dzieci dochodzi do zapalenia oskrzelików, jest to ostra postać zakażenia. W pierwszej fazie choroby przez 1–3 dni występują objawy nieżytowe górnych dróg oddechowych, a następnie pojawia się duszność ze świszczącym oddechem, zaburzeniami oddychania i niewydolnością oddychania, a także trudnościami w karmieniu. W RTG klatki piersiowej stwierdza się cechy rozdęcia. Tej fazie choroby towarzyszy nasilona replikacja wirusa. U dzieci z zaburzeniami immunologicznymi (osoby zakażone HIV lub leczone immunosupresyjnie) przebieg infekcji jest dramatyczny, przedłużający się, a także doprowadzający do śmierci.

U małych dzieci częstą przyczyną zakażeń dolnych dróg oddechowych jest ludzki metapneumowirus (hMPV). W ponad połowie przypadków wywołuje on zapalenie oskrzelików w przebiegu klinicznym podobne do tego wywołanego przez wirus RS.

Zapalenie oskrzeli wywoływane jest głównie przez wirusy, ale w przypadku zapalenia bakteryjnego

może dojść do przedłużającego się stanu zapalnego błony śluzowej oskrzeli, który nie wykazuje tendencji do samoograniczania się. Długotrwałe utrzymywanie się stanu zapalnego może doprowadzić do rozwoju rozstrzeni oskrzeli i dlatego stan ten, jeśli utrzymuje się > 4 tygodni, należy leczyć amoksycyliną z kwasem klawulanowym lub makrolidem przez 10–14 dni (polskie rekomendacje 2016 r.).

Leczenie zapalenia dolnych dróg oddechowych u dzieci

Z leczenia antybiotykiem można zrezygnować tylko wtedy, gdy przebieg zakażenia jest łagodny, wskazujący na etiologię wirusową. U niemowląt i małych dzieci, jeśli objawy zakażenia dróg oddechowych są łagodne, również nie zaleca się stosowania antybiotyków, ponieważ przyczyną zakażeń są głównie wirusy.

Natomiast w każdym przypadku pewnego rozpoznania zapalenia płuc należy zastosować antybiotyk, ponieważ odróżnienie etiologii wirusowej od bakteryjnej tylko na podstawie obrazu klinicznego jest niemożliwe. U dzieci między 5. a 15. r.ż. najczęstszą przyczyną bakteryjnego zapalenia płuc jest *Streptococcus pneumoniae* i dlatego antybiotykiem pierwszego wyboru jest amoksycylina podawana 3 x/dobę. W ciężkich postaciach zaleca się cefalosporynę III generacji dożylnie łącznie z makrolidem. W zapaleniach wywołanych przez bakterie atypowe stosuje się makrolidy. Antybiotyk należy podać natychmiast po rozpoznaniu zapalenia płuc, ponieważ dziecko zagrożone jest wystąpieniem powikłań. U dzieci młodszych zapalenie płuc należy leczyć dożylnie ceftriaksonem (polskie rekomendacje z 2016 r.).

W postępowaniu ważne jest podawanie leków przeciwwgorączkowych i przeciwbólowych. Zaleca się paracetamol 1–15 mg/kg m.c. lub ibuprofen 5–10 mg/kg m.c. lub połączenie obu tych leków w bardzo nasilonym bólu (preparat Kidofen duo zawiesina doustna 100 mg ibuprofenu + 125 mg

paracetamolu). W zaleceniach podkreśla się konieczność nawodnienia dziecka i nawodnienia dróg oddechowych przez nebulizację 0,9% roztworem soli. Jeśli rozpoznaje się zapalenie oskrzelików, zwłaszcza o ciężkim przebiegu, to należy rozważyć zastosowanie wziewnie kortykosteroidów i leków rozszerzających oskrzela (salbutamol w nebulizacji 0,15 mg/kg m.c., dawka minimalna – 1,0 mg, dawka maksymalna – 5,0 mg, nebulizacja trwająca 5–15 min lub 4–6 dawek przez komorę inhalacyjną) oraz tlenoterapię. Kortykosteroidy i leki rozszerzające oskrzela są szczególnie wskazane u dzieci z nawracającymi zapaleniami oskrzelików i cechami atopii lub obciążonych dodatnim alergicznym wywiadem rodzinnym. W zapaleniu oskrzelików zaleca się (polskie zalecenia z 2016 r.) nebulizację z hipertonicznego roztworu soli (3%), ale tylko w warunkach szpitalnych, ponieważ nebulizacja z 3% soli może nasilić skurcz oskrzeli i wytwarzanie wydzieliny oskrzelowej. W fazie występowania tzw. kaszlu wilgotnego u starszych dzieci wskazane jest, oprócz nawodnienia, stosowanie leków mukoaktywnych (N-acetylcysteina, erdosteina, ambroksol). U dzieci < 1. r.ż. nie zaleca się stosowania leków przeciwkaszlowych i mukoaktywnych.

Zapalenie płuc u osób w podeszłym wieku

Starszy wiek (> 65. r.ż.) jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia zapalenia płuc, cięższego przebiegu i zgonu. Wynika to w znacznym stopniu z obecności chorób zwiększających ryzyko zapalenia płuc, takich jak: cukrzyca, schorzenia nerek i wątroby, zaburzenia w odżywieniu i choroby układu oddechowego (POCHP, rak płuca), ale dodatkowo mogą to być:

- niesprawność uniemożliwiająca samodzielne spożywanie posiłków i wykonywanie podstawowych czynności życiowych;
- zaburzenie połykania będące przyczyną zachłyśnięć;
- otępienie.

U osób starszych często dochodzi do kolonizacji bakteriami górnych dróg oddechowych oraz mikro-aspiracji podczas snu (u ok. 70%).

Patogeny wywołujące zapalenie płuc:

- *Streptococcus pneumoniae* (u osób z chorobami układu oddechowego, wątroby oraz nadużywających alkoholu);
- *Haemophilus influenzae* (u osób z POChP/rozstrzeniami oskrzeli, palaczy tytoniu);
- *Staphylococcus aureus* (często w okresie epidemii grypy).

Rozpoznawanie zapalenia płuc w gabinecie lekarza POZ. U osób w podeszłym wieku w zapaleniu płuc mogą nie występować: kaszel, duszność i podwyższona ciepłota ciała. Natomiast pojawiają się objawy niecharakterystyczne, takie jak szybko postępujące osłabienie, pogarszanie stanu ogólnego wynikające z niedotlenienia i zaburzeń wodno-elektrolitowych. Szczególną uwagę należy zwrócić na stan psychiczny pacjenta, który może charakteryzować się majaczeniem, urojeniami oraz pobudzeniem ruchowym lub zmniejszeniem aktywności i sennością, które wynikają z zapalenia płuc, a nie przewlekłego zespołu otępiennego.

Badanie przedmiotowe i badanie dodatkowe.

Ważnym badaniem jest ocena częstości oddechów, 25/min jest objawem wymagającym natychmiastowego wyjaśnienia przyczyny. Badanie fizykalne klatki piersiowej ma znaczenie rozpoznawcze tylko wtedy, gdy pojawiają się nowe zmiany osłuchowe. Zaleca się pulsoksymetrię, którą można wykonać w gabinecie lekarza pierwszego kontaktu. Nieprawidłowa saturacja ($SpO_2 < 94\%$) pośrednio dowodzi hipoksemii i pozwala wstępnie rozpoznać niewydolność oddechową.

RTG klatki piersiowej. Należy wykonać w każdym przypadku pogorszenia stanu pacjenta, a nie tylko wystąpienia objawów ze strony układu oddechowego. Objawy zapalenia płuc w badaniu RTG klatki piersiowej mogą pojawić się później niż objawy kliniczne, co może być przyczyną niewłaściwej diagnozy.

Skala CURB-65 pozwala podjąć decyzję, czy można pacjenta leczyć w warunkach domowych, czy należy niezwłocznie skierować do szpitala.

Badania w warunkach szpitalnych. Należy wykonać: morfologię krwi obwodowej, oznaczenie stężenia elektrolitów, stężenia białka C-reaktywnego i prokalcytoniny. U każdego chorego leczonego szpitalnie dąży się do rozpoznania patogenu odpowiedzialnego za zapalenie przez oznaczenie antygenów *Streptococcus pneumoniae* i *Legionella pneumophila* w moczu, posiewy płwociny i krwi oraz testy molekularne (jeśli są dostępne).

Z badań laboratoryjnych można zrezygnować u chorych w dobrym stanie, u których podejmowane jest leczenie ambulatoryjne.

Leczenie zapalenia płuc u osób w podeszłym wieku

U chorych na łagodne zapalenie płuc i z małym ryzykiem zgonu oraz stabilnym przebiegiem chorób współistniejących leczenie może podjąć lekarz POZ. Pacjent musi mieć zapewnioną odpowiednią opiekę (właściwe odżywienie, nawodnienie i podawanie leków) oraz częstą kontrolę lekarską. Do leczenia szpitalnego należy skierować chorych, którzy nie spełniają kryteriów leczenia ambulatoryjnego oraz tych, u których są wątpliwości co do rozpoznania. Lekarz izby przyjęć powinien rozważyć wskazania do przyjęcia chorego do OIT.

Antybiotykoterapia w warunkach ambulatoryjnych i w oddziale szpitalnym jest empiryczna, leki podawane są doustnie, jeśli jest dobra tolerancja, lub dożylnie. Podstawowe leczenie to zastosowanie antybiotyku β -laktamowego z makrolidem podawanymi ≤ 8 dni. Czas leczenia szpitalnego powinien być ograniczony do niezbędnego minimum, a wypis zaleca się wtedy, gdy chory jest w prawidłowym stanie psychicznym i może przyjmować leki doustnie w warunkach domowych. W oddziale szpitalnym należy podjąć rehabilitację oddechową i ogólnie usprawniającą, aby zapobiec niebezpiecznym powikłaniom, które wynikają z unieruchomienia.

Zapalenie płuc u kobiet w ciąży

Zapalenia płuc u kobiet w ciąży nie występują częściej niż 5/1000 kobiet. Może mu sprzyjać obrzęk błony śluzowej, pojawiający się w III trymestrze ciąży, a uwarunkowany zwiększonym stężeniem estrogenów, stosowaniem leków, mających zapobiegać przedwczesnym porodom. Cięża może także być przyczyną zachłystowego zapalenia płuc. Gdy istnieje podejrzenie zapalenia płuc, wstępnie ustalone na podstawie badania klinicznego, należy go potwierdzić badaniem RTG klatki piersiowej. Ochrona radiologiczna macicy ciężarnej zabezpiecza płód przed krótko- i długoterminowymi zagrożeniami. Kobiety ciężarne z zapaleniem płuc zagrożone są powikłaniami i zgonem. Ponadto zapalenie płuc stanowi czynnik ryzyka porodu przedwczesnego. Dlatego kobiety te powinny podlegać ścisłemu nadzorowi internistycznemu i położniczemu, co jest możliwe tylko w warunkach szpitalnych.

Pozaszpitalne zapalenie płuc. Głównym patogenem odpowiedzialnym za 60–70% zapaleń płuc u kobiet w ciąży jest *Streptococcus pneumoniae*, a znacznie rzadziej *Haemophilus influenzae*. U palących papierosy przyczyną zapaleń płuc mogą być bakterie Gram ujemne. U kobiet z obniżoną odpornością patogenami są *Klebsiella pneumoniae* lub bakterie odpowiedzialne za szpitalne zapalenia płuc, jeśli kobieta przebywała w szpitalu. W okresie epidemii grypy kobiety w ciąży mogą zachorować na grypę, na grypowe zapalenie płuc lub zapalenie gronkowcowe, w tym wywołane przez MRSA.

Leczenie zapalenia płuc u kobiet w ciąży

W PZP o łagodnym przebiegu, w każdej fazie ciąży, należy stosować bezpieczne dla płodu antybiotyki, czyli zaliczane do kategorii B. Należą do nich penicyliny (amoksycylina) i penicyliny z inhibitorami β -laktamaz, cefalosporyny i makrolidy (azytromycyna i erytromycyna). Do bezwzględnie przeciwwskazanych zalicza się: aminoglikozydy, fluorochinolony, tetracykliny i kotrimoksazol

(działają teratogennie). W zapaleniach zachłystowych można obok amoksycyliny z kwasem klawulanowym stosować dalacin lub metronidazol. W SzZP wybór antybiotyku powinien wynikać z analizy odpowiedzialnej flory bakteryjnej i analizy miejscowej lekowrażliwości. Do zalecanych antybiotyków w przypadku flory Gram ujemnej, *Pseudomonas aeruginosa*, gronkowców MRSA należą: karbapenemy, wankomycyna, erytromycyna i rifampicyna (*Legionella pneumophila*).

Poważne wyzwanie stanowią infekcje wywołane przez wirusy grypy, ponieważ u kobiet w ciąży grypa może mieć szczególnie ciężki przebieg. Stąd należy wszystkim kobietom w ciąży lub planującym ciążę zalecać podanie szczepionki przeciwgrypowej. Jeśli kobieta w ciąży miała kontakt z chorym na grypę, to profilaktycznie należy przez 10 dni stosować oseltamiwir (inhibitor neuraminidazy) w dawce 75 mg 1 ×/dobę. Ten lek należy także zlecić przy rozpoczynaniu leczenia do 48 godz. od wystąpienia pierwszych objawów grypy w dawce 75 mg 2 ×/dobę przez 5 dni.

Zapalenia płuc wywołane przez bakterie typowe

Zapalenie płuc wywołane przez *Streptococcus pneumoniae*

Streptococcus pneumoniae, ziarniak Gram dodatni, odpowiadający za 75% zdiagnozowanych bakterio logicznie zapaleń płuc, w tym ok.10% przypadków przebiegających z bakterie mią. Jest także przyczyną SzZP. *Streptococcus pneumoniae* ma wiele czynników zjadliwości umożliwiających wnikięcie do organizmu człowieka, kolonizację błon śluzowych, zaatakowanie komórek nabłonka, przechodzenie do łożyska krwi czy pokonanie bariery krew-mózg. Zapalenie płuc lub zajęcie innych tkanek, lub jałowych płynów ustrojowych w warunkach fizjologicznych, a także bakterie mia i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych określane są jako inwazyjna choroba pneumokokowa. Zapadalność na choroby wywołane przez *Streptococcus pneumoniae* jest największa wśród niemowląt

i małych dzieci do lat 5 oraz u osób po 65. r.ż.

Czynniki ryzyka wystąpienia zakażeń pneumokokowych:

- przebywanie w dużych zbiorowiskach, np. żłobki, przedszkola, szkoły, domy opieki, więzienia;
- nadużywanie alkoholu, palenie tytoniu, POChP;
- wrodzone i nabyte zespoły zaburzeń odporności (HIV);
- cukrzyca;
- anemia sierpowatokrwinkowa i inne hemoglobinopatie;
- anatomiczny lub czynnościowy brak śledziony.

Duża częstość występowania zakażeń pneumokokowych u małych dzieci wynika z fizjologicznego upośledzenia odpowiedzi immunologicznej na wielocukrowe antygeny otoczkowe. Obecnie rozpoznano 97 serotypów, przy czym u dorosłych za zapalenia płuc odpowiadają serotypy 1–8, a u dzieci 6, 14, 19, 23.

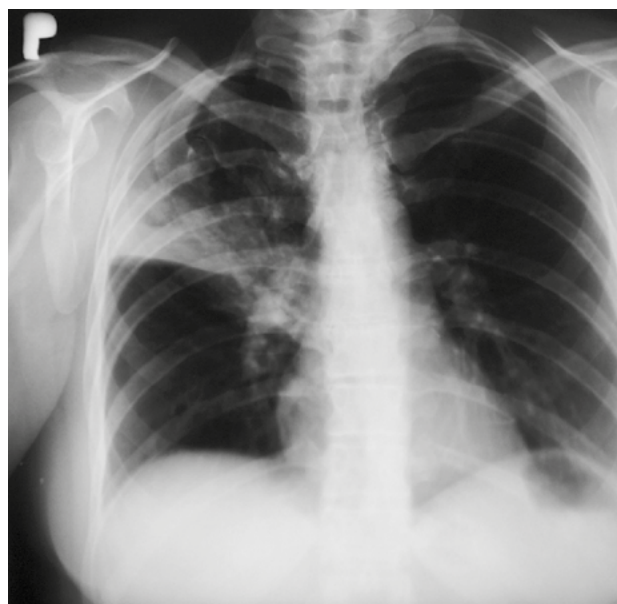
Ludzie zdrowi mogą być nosicielami pneumokoków bytujących w górnych drogach oddechowych, znacznie częściej nosicielami są dzieci. Większość zakażeń pneumokokowych ma charakter endogenny. Do zakażenia dolnych dróg oddechowych dochodzi w wyniku mikroaspiracji, a drobnoustroje rozprzestrzeniają się przez ciągłość tkanek lub drogą krwipochodną. Przenoszenie pneumokoków z człowieka na człowieka następuje drogą kropelkową, a do zachorowań dochodzi najczęściej w zimie i na wiosnę.

Przebieg kliniczny. Zapalenie płuc wywołane przez *Streptococcus pneumoniae* ma zazwyczaj ciężki przebieg. Choroba rozpoczyna się nagle wysoką gorączką $>39^{\circ}\text{C}$ z dreszczami, często z silnym bólem opłucnowym w klatce piersiowej, dusznością, z przyspieszonym oddechem i tachykardią. Kaszel początkowo jest suchy, a następnie pojawia się plwocina – początkowo śluzowa, a później ropna. Chorzy często mają zaburzenia świadomości, szybko odwadniają się, u chorych na POChP dochodzi do niewydolności oddechowo-kръżeniowej. We krwi występuje leukocytoza, a rzadko leukopenia, która zazwyczaj jest niepomyślnym czynnikiem rokowniczym.

RTG klatki piersiowej. Charakterystyczne są intensywnie wysyczone cienie zaczynające się od obwodu (ryc. 8.1), później dochodzi do zajęcia segmentów, płata lub płatów (ryc. 8.2) – tzw. płatowe zapalenie płuc. Zapalenie może mieć także charakter odoskrzelowy z licznymi cieniami plamistymi, niekiedy się zlewającymi.

Zapaleniu płuc towarzyszy w ponad 20% przypadków wysięk w opłucnej, który ustępuje przy prawidłowym leczeniu. U osób ze zmniejszoną odpornością dochodzi do rozwoju ropniaka opłucnej (treść ropna w jamie opłucnej). W takich przypadkach konieczny jest drenaż jamy opłucnej. Innym powikłaniem zapalenia płuc jest wytworzenie się ropnia płuca (zbiornik ropy w mięszu płucnym) i powstanie ropni w innych narządach. Taki stan wymaga badań bakteriologicznych i długotrwałego leczenia antybiotykami.

Badanie bakteriologiczne. Już w izbie przyjęć można wykonać szybki test diagnostyczny określający



Rycina 8.2. Pozaszpitalne zapalenie płata górnego płuca prawego – 50-letnia zdrowa kobieta. W obrazie RTG wykonanym po 7 dniach leczenia cefuroksymem stosowanym doustnie widoczne zmiany naciekowe w górnym prawym polu płucnym, wchłonięty się całkowicie po 8 dniach leczenia amoksycyliną stosowaną doustnie przez 7 dni. Ze zbiorów Kliniki Pneumologii i Alergologii UM w Łodzi.

obecność antygenu pneumokoka w moczu. Badanie z odrzuttuszonej plwociny często jest niemiarodajne ze względu na nosicielstwo. Dużą wartość diagnostyczną ma posiew krwi, który jednak wypadł dodatnio u < 25% chorych.

Leczenie polega głównie na stosowaniu antybiotyków β -laktamowych (tab. 8.6, 8.7, 8.9), chociaż u > 14% chorych należy się liczyć z opornością *Streptococcus pneumoniae* na penicylinę, co wymaga leczenia wankomycyną lub teikoplaniną.

Zapalenie płuc wywołane przez *Staphylococcus aureus*

Naturalnym rezerwuarem gronkowca jest człowiek. Drobnoustrój stanowi składnik fizjologicznej flory skóry, a także kolonizuje górne drogi oddechowe. Hodowla gronkowca z wymazu z nosa lub gardła nie wskazuje na konieczność leczenia, a jest tylko wyrazem nosicielstwa. Gronkowce wywołują ok. 5% PZP, a w większym odsetku SzZP (30%), w czym istotną rolę odgrywa transmisja przez personel szpitalny, ponieważ bakterie przenoszą się z osoby na osobę, głównie przez ręce, a także sprzęt medyczny.

Już Aleksander Fleming, odkrywca penicyliny, przewidział, że istnieje ryzyko powstania oporności bakterii na ten antybiotyk. Obecnie wyróżnia się gronkowce wrażliwe na metycylinę (MSSA) i odporne (MRSA). Oporność gronkowca na antybiotyki β -laktamowe wynika z pojawienia się w ścianie komórkowej bakterii białka PBP2a.

Wśród gronkowców MRSA wyróżnia się HA-MRSA, które odpowiadają za zakażenia szpitalne oraz CA-MRSA. CA-MRSA powodują zakażenia skóry, posiadają dużą ekspresję czynników zjadliwości i dlatego wywołują ciężkie zapalenia płuc, często w przebiegu sepsy.

Przebieg kliniczny. Zapalenie płuc wywołane przez MSSA jest zazwyczaj łagodne i poddaje się leczeniu amoksycyliną z kwasem klawulanowym, klindamycyną i ciprofloksacyną. Zapalenie płuc wywołane przez MRSA ma przebieg bardzo ciężki.

Charakteryzują je: wysoka gorączka, kaszel z wykrztuszaniem dużych ilości ropnej wydzieliny, bóle w klatce piersiowej, zaburzenia świadomości.

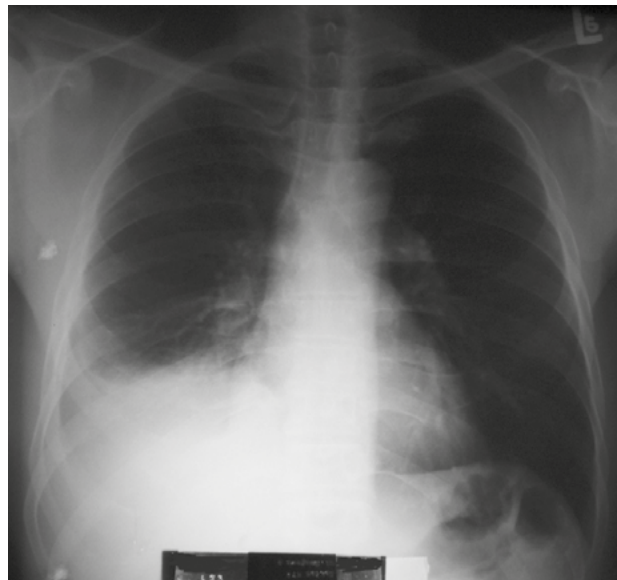
RTG klatki piersiowej. Widoczne są liczne plamiste nacieki o różnej wielkości, czasami jednolite z dużą skłonnością do tworzenia ropni. Często są także ropniaki opłucnej, niekiedy obustronne i liczne pęcherze rozedmowe (pneumatocele), które przebijając się do opłucnej wywołują odmę opłucnową. Obraz radiologiczny jest dość charakterystyczny, chociaż potwierdzenie uzyskuje się w wyniku badania plwociny metodą rozmazu i posiewu. U ok. 25% chorych, u których doszło do zakażenia drogą mikroaspiracji, uzyskuje się dodatni posiew krwi, a u chorych z sepsą odsetek ten jest znacznie większy. Konieczne jest leczenie szpitalne, leki podano w tabeli 8.8. Chorzy powinni być izolowani. Rokowanie co do przeżycia bardzo ostrożne.



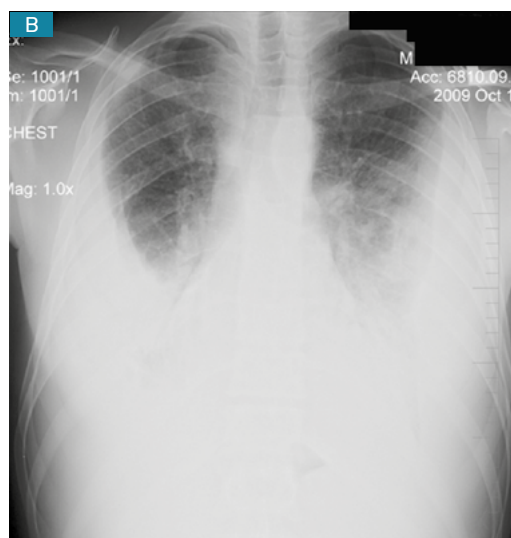
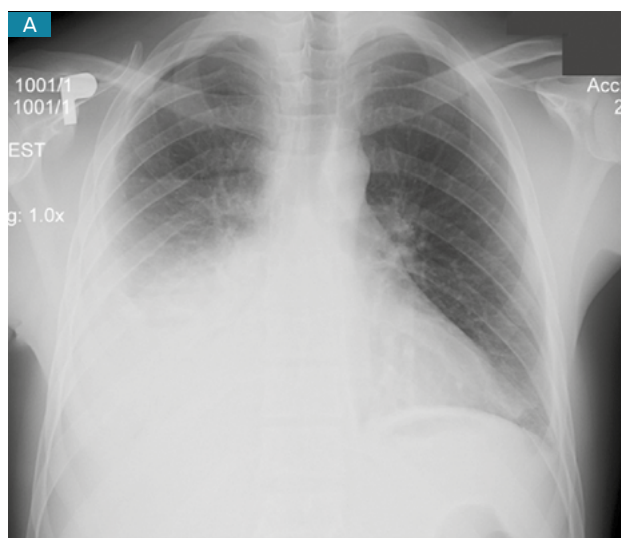
Rycina 8.3. Pozaszpitalne zapalenie płata dolnego płuca prawego – 22-letnia zdrowa kobieta. Nacieczenie w dolnym prawym polu płucnym ustąpiło całkowicie po 7 dniach leczenia amoksycyliną. Ze zbiorów Kliniki Pneumonologii i Alergologii UM w Łodzi.



Rycina 8.4. Pozaszpitalne zapalenie płata dolnego płuca lewego – 53-letni mężczyzna, zdrowy, palący papierosy. W obrazie RTG widoczne nacieczenie w dolnym lewym polu płucnym, nie ustąpiło po 10 dniach leczenia amoksycyliną z kwasem klawulanowym oraz po 8 dniach leczenia cefuroksymem stosowanym doustnie. Badanie bronchofiberoskopowe bez zmian patologicznych. Zmiany wchłonęły się całkowicie po 10 dniach leczenia ciprofloksacyną stosowaną doustnie. Ze zbiorów Kliniki Pneumologii i Alergologii UM w Łodzi.



Rycina 8.5. Pozaszpitalne zapalenie płata dolnego płuca prawego – mężczyzna 60-letni chory na POChP. W RTG płuc widoczne jednolite zacinienie pola dolnego prawego, zmiany naciekowe w płacie dolnym z wysiękiem zapalnym w jamie opłucnej. Zmiany ustąpiły całkowicie po 10 dniach leczenia amoksycyliną z kwasem klawulanowym. Ze zbiorów Kliniki Pneumologii i Alergologii UM w Łodzi.



Rycina 8.6. Pozaszpitalne zapalenie płuc – 27-letni mężczyzna zakażony HIV. (A) RTG klatki piersiowej wykonany w izbie przyjęć, wcześniej nieleczony, jednolite zacinienie prawego dolnego pola płucnego, zapalenie płata dolnego z ropniakiem opłucnej prawej. (B) RTG klatki piersiowej po 3 dniach leczenia amoksycyliną z kwasem klawulanowym i podawaną dożylnie ciprofloksacyną, jednolite zacinienie pola płucnego dolnego – zapalenie płata dolnego płuca lewego z ropniakiem opłucnej. Ze zbiorów Kliniki Pneumologii i Alergologii UM w Łodzi.

Zapalenie płuc wywołane przez *Klebsiella pneumoniae*

Klebsiella pneumoniae, pałeczka Gram ujemna, odpowiadająca za PZP, a także znacznie częściej za SzZP, które wywoływane są przez szczepy wytwarzające β -laktamazy ESBL. Czynnikiem ryzyka są zmniejszona odporność, podeszły wiek, leczenie antybiotykami i lekami immunosupresyjnymi, alkoholizm. Klebsiellowe zapalenie płuc występuje także u małych dzieci, szczególnie będących w immunosupresji i leczonych, z różnych powodów, szpitalnie. W szpitalu za transmisję bakterii odpowiedzialny jest personel medyczny, stosowana aparatura do aerozoli, inny sprzęt medyczny.

Przebieg kliniczny. Klebsiellowe zapalenie płuc ma nagły, ciężki przebieg z wysoką gorączką, dusznością, silnym kaszlem z obfitym odkrztuszaniem ropnej wydzieliny, niekiedy z krwiopluciem, bólem opłucnowym. U części chorych dochodzi do ostrej niewydolności oddychania i wstrząsu.

RTG klatki piersiowej. Zmiany mają charakter masywnych nacieków, często obustronnych, obejmujących całe płaty z ogniskami niedodmy, rozpadami i tworzeniem ropni lub nacieków odoskrzelowych.

Badanie bakteriologiczne. W ropnej plwocinie występują liczne pałeczki Gram ujemne, które w hodowli dają śluzowy wzrost. Posiew krwi wypada dodatnio u 25–70% chorych i ma dużą wartość diagnostyczną. Leczenie prowadzone jest cefalosporynami, karbapenemami, ciprofloksacyną lub aminoglikozydami (tab. 8.9).

Zapalenia płuc wywołane przez bakterie atypowe

Drobnoustroje atypowe należą do pasożytów wewnątrzkomórkowych ze znaczną częścią ich cyklu życiowego odbywającego się wewnątrz komórek gospodarza. Niektóre z nich, np. *Mycoplasma pneumoniae*, nie mają ściany komórkowej, co decyduje o wykrywalności i wrażliwości tej bakterii na antybiotyki.

Drobnoustroje atypowe mogą wywołać skąpoobjawowe zakażenia górnych dróg oddechowych, zapalenie oskrzeli i zapalenie płuc, których przebieg może być od łagodnego do bardzo ciężkiego. Wykrywanie patogenów odpowiedzialnych za zakażenia atypowe wymaga szczególnych metod badawczych, a ich hodowla, z wyjątkiem *Legionella pneumophila*, jest trudna, niemożliwa w warunkach rutynowego laboratorium diagnostycznego.

Ponadto zakażenia atypowe nie poddają się leczeniu antybiotykami β -laktamowymi i aminoglikozydami z powodu braku receptorów dla danego leku lub jego niedostatecznej penetracji do komórek gospodarza. W ich leczeniu stosuje się antybiotyki makrolidowe, tetracykliny i fluorochinolony.

Zapalenia płuc wywołane przez *Mycoplasma pneumoniae*

Mycoplasma pneumoniae może wywołać izolowane zapalenia gardła i migdałków, ostre zapalenie oskrzeli, a także spowodować zaostrzenie POChP. Drobnoustrój wywołuje 10–20% PZP, a rzadziej SzZP. Nie występuje u niemowląt do 6. m.ż., ponieważ otrzymują one przeciwciała od matek, ale może występować u osób starszych. Najczęściej chorują dzieci w wieku 7–9 lat, młodzież i młodzi dorośli. *Mycoplasma pneumoniae* cechuje się, dzięki wytwarzaniu adhezyn (białka P1 i P30), dużym powinowactwem do nabłonka oddechowego, który niszczy wytwarzany przez bakterie cytotoksyczny nadtlenek wodoru. Dlatego dominującym objawem klinicznym jest uporczywy, utrzymujący się przez wiele tygodni kaszel i nadreaktywność oskrzeli. Zakażenie, poprzez stymulowanie procesów autoimmunizacyjnych, za co prawdopodobnie odpowiedzialne są bakteryjne glikolipidy, które pobudzają ustrój gospodarza do wytwarzania autoprzeciwciał reagujących z antygenami gospodarza głównie tkanki mózgowej i płuc. Te przeciwciała są odpowiedzialne za zespół objawów patologicznych obserwowanych w przebiegu zakażeń wywołanych przez *Mycoplasma pneumoniae*, takich jak: zespół Guillaina-Barrego,

neuropatie obwodowe, anemię hemolityczną, małopłytkowość, zapalenie mięśnia serca, zapalenie kłębuszków nerkowych, a także nefropatie, zespół Stevensa-Johnsona oraz zapalenia stawów przypominających rzut gorączki reumatycznej.

Przebieg kliniczny. Zakażenie szerzy się drogą kropelkową (rezerwuarem jest człowiek). Okres wylegania wynosi 2–3 tygodnie. Pierwsze symptomy to: ból gardła, katar, ból w uszach, ból mięśni i brzucha, kaszel suchy lub ze skąpym odkrztuszaniem śluzowej wydzieliny. Zapalenie płuc objawia się podwyższeniem ciepłoty ciała do 38–39°C, dreszczami, dusznością i bólem opłucnowym (tab. 8.10). Przebieg choroby zazwyczaj jest łagodny, ale z silnym kaszlem. Mykoplazmowe zapalenie płuc może niekiedy przybierać postać ciężką z licznymi powikłaniami i niewydolnością oddechową. Dotyczy to głównie osób starszych. Powikłania te mogą dotyczyć nawet połowy chorych. Śmiertelność w zapaleniu płuc wywołanym przez *Mycoplasma pneumoniae* nie przekracza 5%.

RTG klatki piersiowej. Stwierdza się zmiany o charakterze śródmiąższowym szerzące się od węnek lub rozsiane drobnoplamiste, niekiedy jednolite zacieńczenia płatów dolnych lub środkowego. Rzadko występują cienie okrągłe, ogniska niedodmy, powiększone węzły chłonne węnek i płyn w opłucnej.

Diagnostyka mikrobiologiczna i serologiczna (patrz: rozdz. 5).

Leczenie. Lekami pierwszego wyboru są antybiotyki stosowane doustnie, makrolidy – klarytromycyna i azytromycyna, drugi wybór stanowią tetracykliny

i fluorochinolony (tab. 8.11). Postać łagodną leczy się zwykle przez 5–10 dni, a ciężką leczy się w warunkach szpitalnych, gdzie przeprowadza się dokładną diagnostykę.

Zapalenie płuc wywołane przez *Chlamydomphila pneumoniae*

Chlamydomphila pneumoniae jest bezwzględny pasażerem wewnątrzkomórkowym, co wynika z braku zdolności syntezy własnego ATP i korzystania z aparatu energetycznego komórek gospodarza, dzięki temu ma możliwość przetrwania i replikacji wewnątrz komórek żernych z rozwinięciem mechanizmów obronnych. Drobnoustrój wywołuje niekiedy zakażenia utajone i przetrwałe. Zakażenia wywoływane przez *Chlamydomphila pneumoniae* prawdopodobnie są dość często bezobjawowe, ponieważ u 30–50% młodych dorosłych istnieją serologiczne dowody ich przebycia, a u osób w wieku podeszłym – nawet u ponad 70%. Drobnoustrój może wywoływać ok. 15% PZP, a także SzZP, które rozwijają się u osób zdrowych, ale znacznie częściej u osób z zaburzeniami odporności.

Jedynym źródłem *Chlamydomphila pneumoniae* jest człowiek. Drobnoustrój może rozwijać się w komórkach nabłonka dróg oddechowych oraz w innych komórkach (np. w makrofagach lub monocytach). *Chlamydomphila pneumoniae* wywołuje ciliostazę oskrzelowego nabłonka rzęskowego, co sprzyja wtórnym nadkażeniom innymi zjadliwymi bakteriami jak *Streptococcus pneumoniae* lub *Haemophilus influenzae*.

Tabela 8.10. Antybiotyki stosowane w zachłystowym zapaleniu płuc

Antybiotyki	Patogeny
Leczenie pierwszego wyboru: amoksylicyna z kwasem klawulanowym 1,2 g 3 ×/dobę i.v.	Pałeczki Gram-ujemne Beztlenowe ziarenkowce Gram-dodatnie <i>Streptococcus pneumoniae</i>
Leczenie alternatywne: penicylina G 3–5 ml 4 ×/dobę i.v. + metronidazol 500 mg 4 ×/dobę i.v. cefalosporyna II lub III generacji i.v. z metronidazolem i.v. klindamycyna 600 mg 3 ×/dobę i.v. cefalosporyna II lub III generacji z klindamycyną	

Przebieg kliniczny. Zakażenie szerzy się drogą kropelkową. Objawy: złe samopoczucie, podwyższona ciepłota ciała do 38°C, zapalenie krtani z chrypką, ból głowy i mięśni, duszność w ciężkich postaciach. Ciężkie postacie chłamydiowego zapalenia płuc charakteryzują się narastającą niewydolnością oddychania, która wymaga leczenia szpitalnego. Do pozapłucnych powikłań chłamydiowego zapalenia płuc należą rumień guzowaty, zapalenie mózgu i zespół Guillain-Barré.

RTG klatki piersiowej. Badanie to wykazuje obecność cieni drobnopłamistych i zmian śródmiąższowych obejmujących głównie środkowe i dolne pola płucne. Rzadko obserwuje się płyn w jamach opłucnowych.

Diagnostyka mikrobiologiczna i serologiczna (patrz: rozdz. 5).

Leczenie. Skuteczne są doustne makrolidy, tetracykliny, podawane do 2 tygodni. W cięższych przypadkach leczenie musi być prowadzone w warunkach szpitalnych, a antybiotyk podawany dożylnie. U połowy leczonych zmiany radiologiczne ustępują w ciągu 4 tygodni, u 20% mogą utrzymywać się dłużej niż 9 tygodni, a u ok. 20% mogą pozostać na stałe.

Zapalenie płuc wywołane przez *Legionella pneumophila*

Legionella pneumophila jest pałeczką Gram ujemną, bytującą w sztucznych zbiornikach wodnych oraz systemach chłodzących (klimatyzacje w samochodach i mieszkaniach), nawilżających powietrze, głównie w temperaturze 25–40°C. Do zakażenia może dojść przez wziewanie aerozoli np. z nebulizatorów, z fontann, pryszniców. Nie stwierdzono transmisji zakażenia z człowieka na człowieka. Zwykle zachorowania są sporadyczne, chociaż choroba może występować także epidemicznie, np. w hotelach, szpitalach, domach opieki społecznej. W wywiadzie należy zwrócić uwagę, czy pacjent nie powrócił z rejonów Morza Śródziemnego, gdzie zapalenia płuc wywołane przez *Legionella pneumophila* są dość częste. Drobnoustrój odpowiedzialny jest za 3–15% PZP oraz 1–40% SzZP. Szczególnie często występuje u osób z upośledzoną odpornością. Zakażenia wywołują serogrupy 1, 3, 4 i 6. *Legionella pneumophila* jest patogenem wewnątrzkomórkowym, który w pierwszej kolejności rozwija się w monocytach i makrofagach, doprowadzając do ich lizy i śmierci. Endotoksyna

Psychiatria w praktyce lekarza POZ

SPRAWDŹ



uwalniana z bakterii, powstająca z bakteryjnych lipopolisacharydów jest powodem zmian patologicznych w wielu narządach.

Przebieg kliniczny. Zazwyczaj bardzo ciężki z rozległą manifestacją wielonarządową. Okres wylegania choroby trwa 2–5 dni. Zapalenie rozpoczyna się wysoką gorączką $> 40^{\circ}\text{C}$ i dreszczami. Do niecharakterystycznych objawów należą: złe samopoczucie, silny ból głowy i mięśni, ból brzucha, nudności, wymioty i biegunka, suchy kaszel, krwioplucie, ból opłucnowy (30%), duszność z sinicą. Pozapłucne powikłania to: zapalenie mięśnia serca, osierdza, mózgu, uszkodzenie wątroby, nerek. U chorych w podeszłym wieku mogą wystąpić splątanie lub pobudzenie, zespół wykrzepiania wewnątrznaczyniowego i niekardiogeny obrzęk płuc (acute respiratory distress syndrom, ARDS), wymagający sztucznej wentylacji. Powodem zmian patologicznych w wielu narządach jest endotoksyna uwalniana z bakterii, a powstająca z bakteryjnych lipopolisacharydów.

W badaniach dodatkowych: leukocytoza, trombocytopenia, podwyższone stężenie aminotransferaz (50%) i kinazy kreatyninowej – CPK jako wyraz uszkodzenia wątroby i mięśni, w tym także mięśnia sercowego, białkomocz (40%) i krwinkomocz (10–50%), podwyższone stężenie mocznika i kreatyniny (25–40%). W płwocinie jest wysoki odsetek neutrofilii. Objawy i kliniczne kryteria ciężkiego zapalenia płuc wywołanego przez *Legionella pneumophila* wskazujące na konieczność intensywnego leczenia podano w tabeli 8.11.

RTG klatki piersiowej. Występują obustronne rozległe nacieki i płyn w jamach opłucnowych, charakterystyczne jest szybkie powiększanie się nacieków,

tworzenie ropni i jam. W okresie zdrowienia zmiany cofają się wolno, często pozostają rozległe ogniska zwłóknienia i pogrubienie opłucnej.

Diagnostyka mikrobiologiczna i serologiczna (patrz: rozdz. 5).

Leczenie. Diagnostyka i leczenie niemal zawsze odbywa się w szpitalu. Stosowane leki to lewofloksacyna, ewentualnie ciprofloksacyna lub moksyflok-sacyna. Antybiotyki alternatywne to makrolidy, które można łączyć fluorochinolonami. Leczenie powinno trwać 10–14 dni. Opóźnienie leczenia powoduje wzrost śmiertelności. Dlatego u chorego na ciężkie zapalenie płuc należy przed uzyskaniem potwierdzenia etiologii zastosować antybiotyk działający na bakterie atypowe (makrolidy lub fluorochinolony) i typowe (β -laktamowe).

Zapalenie płuc wywołane przez *Pneumocystis jiroveci*

Ten drobnoustrój zaliczany jest obecnie do grzybów, dawniej do pierwotniaków. Wywołuje ciężkie zapalenie płuc (pneumocystozę) u osób zakażonych HIV, u których może być przyczyną zgonu z powodu niewydolności oddychania.

Ponadto jest przyczyną pneumocystozy u osób z obniżoną odpornością (białaczki, chłoniaki).

Zapalenie charakteryzuje się suchym kaszlem z narastającą dusznością i gorączką. U osób zakażonych HIV pneumocystoza rozwija się powoli, nawet przez kilka miesięcy. Do charakterystycznych objawów należy zmniejszenie TLCO i narastająca hipokse-mia. W RTG klatki piersiowej stwierdza się symetryczne

Tabela 8.11. Objawy i kliniczne kryteria ciężkiego zapalenia płuc wywołanego przez *Legionella pneumophila* wymagającego intensywnego leczenia

Objawy	Kliniczne kryteria ciężkiego przebiegu
• zaburzenia świadomości • tętno $> 125/\text{min}$ • temperatura $> 40^{\circ}\text{C}$ lub $< 35^{\circ}\text{C}$ • częstość oddechów $> 30/\text{min}$ • sinica • ciśnienie krwi $< 90/60 \text{ mmHg}$	• leukopenia $< 4000/\mu\text{l}$ lub $> 20\,000/\mu\text{l}$ • niedokrwistość – $\text{Hb} < 9 \text{ g}/100\text{ml}$ • mocznik $> 20 \text{ mg}/\text{dl}$, kreatynina $> 1,2 \text{ mg}/\text{dl}$ • wykrzepianie wewnątrznaczyniowe (DIC) • obecność produktów degradacji fibrynogenu • w RTG klatki piersiowej zajęcie wielu pól • jamy w płucach • płyn w jamie opłucnej

zmiany śródmiąższowe. Rozpoznanie potwierdza znalezienie trofozoitów lub cyst *Pneumocystis jiroveci* w płwocinie (także w indukowanej), w wydzielinie oskrzelowej uzyskanej podczas bronchoskopii lub najlepiej w BAL (czułość badania z BAL wynosi 95%).

Lekiem z wyboru jest kotrimoksazol stosowany dożylnie lub doustnie (15 mg/kg m.c./dobę trimetoprymu i 75 mg/kg m.c./dobę sulfametoksazolu) w trzech dawkach podzielonych przez 3 tygodnie. Lekami drugiego wyboru są pentamidyna dożylnie w dawce 4 mg/kg m.c./dobę lub klindamycyna podawana doustnie w dawce 600 mg 3 x/dobę z prymachiną doustnie 30 mg/dobę.

U chorych z PaO₂ < 70 mmHg stosuje się doustnie prednizon w dawce 40 mg 2 x/dobę przez 5 dni, a następnie 40 mg/dobę przez 6 dni i 20 mg/dobę przez 10 dni.

Ostre zapalenie oskrzeli

Ostre zapalenie oskrzeli (OZO, bronchitis acuta) jest to samoograniczający się stan zapalny dużych oskrzeli z kaszlem wilgotnym lub suchym utrzymujący się do 6 tygodni. Występuje głównie w okresie jesienno-zimowym i wczesnowiosennym.

Czynniki etiologiczne. OZO wywołane są głównie przez wirusy, takie jak wirus RS, rinowirusy, adenowirusy, koronawirusy, metapneumowirusy. Kaszel jest także ważnym objawem w przebiegu grypy lub zakażenia wywołanego przez wirusy paragrypy.

Długotrwały kaszel jest charakterystyczny dla zakażenia wywołanego przez pałeczkę krztuśca (*Bordetella pertussis*), *Mycoplasma pneumoniae* i *Chlamydia pneumoniae*, co potwierdzają badania serologiczne.

Przyczyną OZO mogą być bakterie typowe, takie jak *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*.

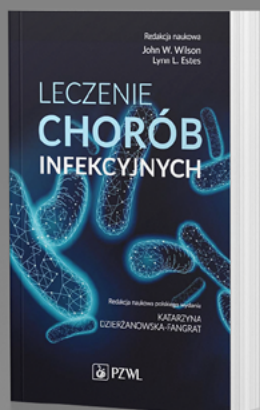
Patomorfologia. W OZO dochodzi do zapalenia błony śluzowej oskrzeli, początkowo do obrzęku, a następnie do martwicy i złuszczenia komórek nabłonka do światła oskrzeli, a także zwiększonego wytwarzania śluzu. W zapaleniu tchawicy i oskrzeli wywołanych wirusem grypy dochodzi do pogrubienia błony śluzowej oskrzeli i tchawicy z ogniskami nacieczenia tkanką limfoidalną, co wykazano w pozytonowej emisyjnej tomografii z użyciem 18F-fluorodeoksyglucose jako znacznikiem.

Rozpoznanie zapalenia oskrzeli w gabinecie lekarza POZ. Pierwsze objawy są zazwyczaj ze strony górnych dróg oddechowych (katar i ból gardła,

CHOROBY INFEKCYJNE

profilaktyka | diagnostyka | leczenie

SPRAWDŹ



NOWOŚĆ

chrypka). Po 1–2 dniach pojawia się kaszel suchy lub z odkrztuszaniem wydzieliny śluzowej, a w zakażeniach bakteryjnych – ropnej, podwyższona ciepłota ciała, niekiedy świszczący oddech i palący ból w rzucie tchawicy. Do objawów osłuchowych należy zastrzony szmer pęcherzykowy, ale mogą także pojawiać się świsty, firczenia i rżenia.

Kaszel w OZO zwykle utrzymuje się 10–20 dni, ale niekiedy może trwać 4 tygodnie lub więcej. U połowy chorych odkrztuszana wydzielina ma charakter ropny. U ok. 40% chorych w przebiegu OZO stwierdza się obniżenie FEV1 < 80% wartości należnej, a także przejściową (5–6 tygodni) nadreaktywność oskrzeli wyrażoną wziewnym testem prowokacyjnym.

Rozpoznanie OZO dokonuje się na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego. W przypadkach wątpliwych należy wykonać RTG płuc, szczególnie u osób w podeszłym wieku, u których może rozwijać się skąpoobjawowe zapalenie płuc. RTG klatki piersiowej należy także wykonać u osób palących papierosy. Przewlekająca się chrypka u palaczy tytoniu jest zawsze wskazaniem do konsultacji laryngologicznej.

O rodzaju wirusa odpowiedzialnego za OZO lekarz może wnioskować z pewnych prostych przesłanek. I tak zakażenia wywołane przez wirusy paragrypy występują głównie w miesiącach letnich, często jako epidemie w domach opieki, wirus RS wywołuje zapalenie

oskrzeli u > 40% członków rodziny narażonych na kontakt z niemowlętami, koronawirus powoduje zapalenie oskrzeli u osób starszych i rekrutów w wojsku, zapalenia wywołane przez adenowirus przypominają te spowodowane wirusem grypy, rinowirus powoduje zazwyczaj infekcję o łagodnym przebiegu, bezgorączkową.

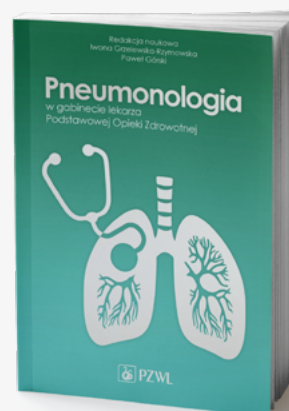
Leczenie. W OZO nie stosuje się antybiotyków nawet wtedy, gdy chory odkrztusza żółtą wydzielinę. Antybiotyki zleca się przy udokumentowanej etiologii bakteryjnej. Stosowanie antybiotyków w zakażeniach wirusowych przyczynia się do narastania oporności drobnoustrojów na antybiotyki, a nie wpływa pozytywnie na przebieg OZO. Dla złagodzenia objawów podaje się choremu leki przeciwgorączkowe (paracetamol, kwas acetylosalicylowy) oraz leki przeciwkaszlowe w pierwszej fazie, a upłynnijające wydzielinę, gdy pacjent zaczyna odkrztuszać. Ważne jest nawodnienie chorego oraz nawilżanie powietrza. Kaszel w przebiegu grypy, obok leków przeciwgorączkowych i łagodzących objawy, wymaga stosowania leków przeciwwirusowych (oseltamiwir lub zanamiwir).

Nadreaktywność oskrzeli w przebiegu OZO często objawia się napadami kaszlu po ekspozycji na różnorodne czynniki nieswoiste, takie jak zimne powietrze, ostre zapachy, dym, a nawet śmiech. W takich przypadkach wskazana jest krótkotrwała terapia (10–14 dni) wziewnym kortykosteroidem w małej dawce.

NA PODSTAWIE:

Pneumonologia w gabinecie lekarza Podstawowej Opieki Zdrowotnej
(PZWL Wydawnictwo Lekarskie 2020),
red. nauk. Paweł Górski, Iwona Grzelewska-Rzymowska

ZOBACZ



ASTMA

 **AUTOR:**

Paweł Górski

ASTMA JEST CHOROBA HETEROGENNĄ CHARAKTERYZUJĄCĄ SIĘ ZWYKLE PRZEWLEKŁYM ZAPALENIEM DRÓG ODDECHOWYCH. W WYWIADZIE CHOROBOWYM STWIERDZA SIĘ TAKIE OBJAWY, JAK: ŚWISTY, SKRÓCENIE ODDECHU, UCZUCIE CIĘŻARU W KŁATCE PIERSIOWEJ, KASZEL. W TRAKCIE CHOROBY NASILENIE I CZĘSTOŚĆ TYCH OBJAWÓW ULEGAJĄ ZMIANOM. TOWARZYSZY IM RÓŻNEGO STOPNIA OGRANICZENIE PRZEPŁYWU POWIETRZA W DROGACH ODDECHOWYCH.

Charakterystyka choroby

Heterogenność astmy wynika z różnorodności klinicznej, a zatem ze zróżnicowania klinicznych fenotypów. U podstaw klinicznej ekspresji leżą odmienne procesy patogenetyczne. Wyróżniono liczne endotypy astmy zależne od uwarunkowań patogenetycznych i dominacji któregoś ze zróżnicowanych mechanizmów. W praktyce większe znaczenie ma jednak fenotypowanie kliniczne. Przy wyróżnianiu klasterów fenotypowych bierze się pod uwagę takie cechy, jak: skłonność do zaostrzeń, rokowanie, obecność utrwalonych zaburzeń czynnościowych.

Fenotypy astmy (wyróżnione na podstawie badań klasterowych):

- astma alergiczna;
- astma niealergiczna;
- astma o późnym początku;
- astma ze stałą obturacją dróg oddechowych;
- astma u otyłych.

Szczególnym fenotypem astmy, choć nie przez wszystkich wyodrębnianym, jest astma z nadwrażliwością na niesteroidowe leki przeciwzapalne, czyli

tzew. astma aspirynowa.

Zgodnie z definicją choroby, każdy z fenotypów cechuje obecność objawów, których występowanie i intensywność zmieniają się w czasie. Czynnikiem wyzwalającym objawy są: ekspozycja na alergen i liczne czynniki drażniące drogi oddechowe, wysiłek fizyczny, infekcje. Bodźce niealergiczne, czyli nieswoiste, prowokują skurcz oskrzeli wskutek rozwijającej się na podłożu zapalenia nieswoistej nadreaktywności oskrzelowej. U większości chorych zapalenie i nadreaktywność oskrzeli trwają nawet wtedy, gdy nie stwierdza się u nich żadnych objawów klinicznych, a czynność płuc nie odbiega od normy.

Klastry fenotypowe

Astma alergiczna. Początek choroby prawie zawsze objawia się w dzieciństwie. Większość chorych potrafi wskazać choroby alergiczne, które rozpoznano u nich nawet w okresie niemowlęcym. Są to: wyprysk atopowy, ujawniająca się nieco później astma i alergiczny nieżyt nosa, a także alergia pokarmowa. Astmę alergiczną cechuje dodatni wywiad rodzinny, dotyczący jednak wyłącznie krewnych pierwszego stopnia,

a zatem rodziców, rodzeństwa, dzieci. W skojarzeniu z astmą daje się niekiedy stwierdzić niektóre rodzaje alergii na leki, o ile u podłoża tej alergii leży reakcja zależna od IgE. W astmie alergicznej zapalenie ma na ogół charakter eozynofilowy, co potwierdza ocena płwociny indukowanej. Jest to badanie wykonywane wyłącznie w ośrodkach specjalistycznych. Potwierdzeniem eozynofilowego podłoża choroby może być także: płukanie płęcherzykowo-oskrzelowe (BALF) lub ocena wycinka z oskrzeli. Tych badań nie można jednak zalecić do rutynowej praktyki. Warto natomiast ocenić stopień i rodzaj zapalenia eozynofilowego łatwo dostępnej błony śluzowej nosa poprzez jej płukanie. Ważną cechą astmy alergicznej jest duża skuteczność wGKS, które w większości przypadków umożliwiają dobrą kontrolę choroby.

Asthma niealergiczna. Początek choroby rzadko występuje w dzieciństwie. Na ogół astma zaczyna się w wieku młodzieńczym lub u dorosłych. Cechą podstawową jest niezależny od IgE mechanizm patogenetyczny. Zapalenie najczęściej ma charakter neutrofilowy, zdarzają się jednak postaci zapalenia eozynofilowego lub ubogo granulocytowego. Tacy chorzy prawie zawsze wymagają stosowania większych dawek wGKS w celu uzyskania kontroli choroby.

Asthma o późnym początku. Początek choroby występuje w wieku dorosłym. Większość chorych stanowią kobiety. W przypadku kobiet charakterystyczne dla choroby są jej zaostrzenia okołomiesięczne. Ten fenotyp astmy prawie zawsze dotyczy osób, których leczenie odpowiada 4. lub 5. stopniowi leczenia (patrz niżej). Często jest to astma oporna na leczenie wGKS.

Asthma ze stałą obturacją dróg oddechowych. W przebiegu astmy ograniczenie przepływu powietrza w drogach oddechowych (obturacyja) ma na ogół charakter okresowy, a nawet chwilowy (napadowy). Chwilowość jest istotą pojęcia napadu astmy i oznacza szczególną ekspresję skurczu oskrzeli jako elementu patogenetycznego obturacji dróg oddechowych. Stan taki może trwać od kilku minut do kilku godzin. Jest on często wynikiem ekspozycji na

alergeny lub następstwem nadreaktywności oskrzeli na nieswoiste bodźce (zimne powietrze, chemikalia, dym tytoniowy, spaliny samochodowe). Natomiast w zaostrzeniach astmy obturacja dróg oddechowych może trwać wiele dni, a nawet miesięcy. Mechanizmem dominującym jest szeroko rozumiane zapalenie. Z klinicznego punktu widzenia rozróżnienie pojęć napad astmy i zaostrzenie jest istotne, gdyż wiąże się z odmiennymi kierunkami leczenia. O ile w napadzie postępowanie polega na stosowaniu wziewnych leków rozszerzających oskrzela, o tyle w zaostrzeniach fundament leczenia stanowią leki przeciwzapalne. W nielicznych przypadkach stwierdza się jednak stałą obturację dróg oddechowych, rozwijającą się od początku choroby. Wówczas astma zachowuje swój podstawowy charakter zmienności objawów, jednakże objawem wiodącym jest duszność trwająca nawet w okresach uważanych przez chorego za dobrostan. Duszność ta ma przede wszystkim charakter wysiłkowy, ale może być prawie stałą, z niewielkimi wahaniami natężenia w ciągu doby. W takich przypadkach mówimy często o nakładaniu się astmy i przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (ACO–Asthma/COPD overlap). Astma z utrwaloną obturacją jest odmienną chorobą niż ACO, które jest klasycznym obrazem ciężko przebiegającej astmy u palaczy tytoniu, w której czynnikami etiologicznymi są m.in.: charakterystyczne dla POChP palenie tytoniu, stosowanie jako paliwa biomasy, narażenia zawodowe. W astmie z utrwaloną obturacją nie stwierdza się odwracalności zwężenia dróg oddechowych, a w teście odwracalności obturacji (z salbutamolem podawanym wziewnie) wartość FEV1 nigdy nie wraca do normy.

Asthma u otyłych. Otyłość sprzyja nie tylko wystąpieniu astmy, ale także pogarsza jej przebieg zarówno u dzieci, jak i u dorosłych. Przyczyną są zróżnicowane mechanizmy, wśród których najważniejszym jest nasilenie zapalenia przez produkty tkanki tłuszczowej. Czynniki mechaniczne mają znaczenie tylko w przypadku otyłości olbrzymiej (BMI > 40 kg/m²). Otyłość może być zarówno następstwem, jak i przyczyną braku aktywności fizycznej. Aktywność fizyczna

jest niezbędna dla prawidłowego rozwoju układu oddechowego, a także zmniejsza ekspresję klinicznie istotnych, choć często niedocenianych, elementów patogenezы astmy: depresji i lęku. Astmę otyłych charakteryzuje znaczne nasilenie częstości objawów i ich intensywności. Większość tych chorych odpowiada 4. lub 5. stopniowi leczenia. Zapalenie eozynofilowe występuje często, ale cechuje je niewielka ekspresja tych komórek.

Rozpoznanie astmy w gabinecie lekarza POZ

Badanie podmiotowe

W raportach GINA od 2014 r. podawane są zasady rozpoznawania astmy. Pierwsza faza rozpoznania powinna opierać się na wywiadach zebranych od pacjenta. Takie podejście do procesu diagnozowania wskazuje, że pierwsza rozmowa z pacjentem ma fundamentalne znaczenie oraz że dobrze zebrany wywiad, często już w gabinecie lekarza pierwszego kontaktu, pozwala na postawienie prawidłowego rozpoznania.

Rozpoznanie astmy opiera się na stwierdzeniu charakterystycznego zespołu objawów ze strony układu oddechowego, takich jak: świsty, krótki oddech (duszność), ucisk w klatce piersiowej, kaszel i zmienionych zaburzeń wentylacji.

Objawy te są ważne jako typowe dla astmy, ale mogą też zależeć od innych chorób układu oddechowego i dlatego 25–35% chorych z rozpoznaną astmą przez lekarzy pierwszego kontaktu nie ma potwierdzenia astmy przez specjalistów.

Aby rozpoznać astmę, należy stwierdzić:

- występowanie więcej niż jednego objawu ze strony układu oddechowego;
- nasilanie się objawów w nocy lub wcześniej rano;
- zmienność objawów w czasie i nasileniu;
- pojawianie się objawów w wyniku infekcji wirusowych, wysiłku, ekspozycji na alergen, zmian pogody, śmiechu lub czynników podrażniających,

takich jak: dym papierosowy, ostre zapachy czy spaliny samochodowe.

Rozpoznanie astmy należy przeprowadzić, jeśli to możliwe, przed zastosowaniem leków przeciwzapalnych, czyli wziewnych kortykosteroidów.

Jednak w sytuacjach, w których z powodu stanu pacjenta staje się to niemożliwe, należy włączyć wGKS, a rozpoznanie przeprowadzić na podstawie wyniku leczenia, chociaż takie postępowanie utrudnia prawidłowe rozpoznanie astmy. W diagnozowaniu astmy, obok typowych objawów, ważne miejsce zajmuje wykazanie ograniczenia przepływu wydechowego, czyli obturacji oskrzeli.

Duszność. Jest kliniczną odpowiedzią na zaburzenia regulacji pomiędzy aferentną informacją rejestrowaną centralnie za pomocą chemoreceptorów, mechanoreceptorów i metaboreceptorów, a eferentną odpowiedzią w postaci wentylacji. Tej definicji patofizjologicznej odpowiada kliniczne pojęcie duszności, którym jest subiektywne odczucie dyskomfortu oddechowego o jakościowo różnych doznaniach i zróżnicowanej intensywności. Odczucie to rozwija się jako interakcja wielu czynników fizjologicznych, psychologicznych, socjalnych i środowiskowych mogących indukować odpowiedź fizjologiczną i behawioralną. Duszność zgłasza 7% chorych przyjmowanych do szpitala. W praktyce ambulatoryjnej aż 10% dorosłych odczuwa brak powietrza podczas marszu po płaskim terenie, a 25% podczas intensywnego wysiłku, 60% z tych chorych cierpi na schorzenia pneumonologiczne. Zarówno w praktyce ogólnej, jak i ratownictwie astma jako przyczyna duszności występuje u ok. 5% dorosłych. Wśród pozostałych przyczyn przewlekłej lub okresowo nawracającej duszności najczęstsze to: niewydolność serca, POChP i rak płuca.

Duszność ma swoje liczne równoważniki obecne w wywiadach, takie jak: brak powietrza, uczucie ciężaru w klatce piersiowej, ból, uczucie ściskania lub gniecenia w piersiach, zadyszka, brak możliwości nabrania powietrza lub głębszego oddechu. W wywiadzie przeprowadzanym u chorych na astmę

uwzględnia się rodzaj i intensywność objawów, zależność w czasie, charakterystyczne cechy następstw ekspozycji, współistnienie chorób. Najpierw lekarz powinien pozwoić choremu zreferować dolegliwości swoimi słowami.

Następnie, podczas szczegółowego wywiadu, należy ustalić, czy:

- istnieje związek objawów z pozycją ciała, wysiłkiem, infekcją, bodźcami środowiskowymi (ekspozycją na zimne powietrze, chemikalia, napięcie emocjonalne);
- duszność wystąpiła nagle, czy narastała powoli, w określonym czasie;
- duszności towarzyszył kaszel i w którym momencie duszności się pojawił;
- duszności towarzyszyło odkrztuszanie i jaki wygląd miała odkrztuszana plwocina;
- podczas duszności chory słyszał własny oddech („grę w piersiach”);
- istnieje związek z ekspozycją zawodową (poprzez szczegółowy wywiad od początku kształcenia zawodowego aż do chwili obecnej);
- u chorego współistnieją lub występowały w przeszłości choroby alergiczne (alergiczny nieżyt nosa, zapalenie spojówek, wyprysk atopowy, alergia pokarmowa, nietolerancja leków);
- duszność ma charakter cykliczny (cykliczność dobową, sezonową) i kiedy wystąpiła po raz pierwszy w życiu;
- duszność lub jej równoważniki oraz kaszel występowały w okresie, który chory uważa za dobrostan;
- występują obecnie lub występowały w przeszłości inne choroby, a w szczególności choroby układu oddechowego (ze względu na potencjalną interakcję lekową należy pytać o nadciśnienie tętnicze i jego leczenie);
- u chorego współwystępuje refluks żołądkowo-przełykowy;
- chory ma nałogi, a szczególnie nałóg palenia tytoniu.
- Prawdopodobieństwo rozpoznania astmy zwiększa występowanie:

- więcej niż jednego z objawów ze strony układu oddechowego (duszność, równoważnik duszności, czyli kaszel, „gra w piersiach”);
- nasilających się objawów w nocy lub wczesnym rankiem;
- objawów, których nasilenie zmienia się w czasie;
- objawów pojawiających się przy infekcji wirusowej, przy wysiłku fizycznym, przy ekspozycji na zimne powietrze, ekspozycji na alergen (pyłki roślin, sierść kota itp.), zmienną pogodę, śmiech, ekspozycji na czynniki drażniące drogi oddechowe (papierosy, spaliny samochodowe, dezodoranty).

Prawdopodobieństwo rozpoznania astmy zmniejszają (ale nie wykluczają):

- występowanie izolowanego kaszlu, czyli takiego, któremu nie towarzyszą inne objawy;
- przewlekłe odkrztuszanie;
- uczucie braku powietrza występujące wyłącznie podczas napięcia emocjonalnego, bólu głowy;
- występowanie tężyczki towarzyszącej napadowi duszności;
- występowanie powysiłkowej duszności, której towarzyszy świst wdechowy.

Badanie przedmiotowe

Większość chorych na astmę łagodną, a nawet umiarkowaną ciężką, zgłasza się do lekarza w okresie, w którym badanie przedmiotowe wykazuje całkowitą normę. W przypadkach astmy ciężkiej, zespołu astma/POCHP oraz podczas napadu lub zaostrzeń astmy stwierdza się ogólnie znane cechy przedmiotowe obturacji dróg oddechowych. Furczenia związane są ze zwiększoną ilością wydzieliny oskrzelowej i sugerują infekcję. W ciężkich napadach astmy klatka piersiowa przy nasilonej duszności staje się „cicha”. W takich sytuacjach istotne staje się określenie pozycji ciała, dołków nadobojczykowych, pracy mięśni oddechowych, istnienia tętna paradoksalnego (jest to niezwykle ważny objaw). Ustępowanie tętna paradoksalnego i zmniejszanie się liczby uderzeń serca są pośrednim dowodem poprawy stanu chorego.

W badaniu ambulatoryjnym w POZ nie wykonuje się wziewnych testów prowokacji oskrzelowej, ani oceny stężenia tlenu azotu w wydychanym powietrzu.

Badania w gabinecie lekarza specjalisty

U każdego chorego z dusznością należy wykonać RTG klatki piersiowej (może być zlecone przez lekarza POZ). Ma ono na celu ustalenie, czy przyczyną duszności nie jest inna choroba (gruźlica, rak płuca, choroba śródmiąższowa). Należy także wykonać badanie morfologii krwi wraz z obrazem białokrwinkowym. Istotnym badaniem jest określenie czynności układu oddechowego oraz test odwracalności obturacji, pomiar nadreaktywności oskrzeli.

Wskaźniki wentylacji i test odwracalności obturacji

W diagnozowaniu astmy, obok typowych objawów, ważne miejsce zajmuje wykazanie ograniczenia przepływu wydechowego, czyli obturacji oskrzeli i jej zmienności przy użyciu badania spirometrycznego. Obturacja, czyli rozlane zwężenie oskrzeli jest zmienne w czasie. Im większe wahania w wartości wskaźnika FEV1, tym większe prawdopodobieństwo rozpoznania astmy. U dorosłych za rozpoznaniem astmy przemawia, przynajmniej czasowo, uchwycony stosunek FEV1 do FVC poniżej 0,75 (u dzieci poniżej 0,90). Badanie należy wykonać podczas duszności albo wcześniej rano.

Test odwracalności obturacji (patrz: rozdz. 2, 3).

Pomiar PEF za pomocą pikfłometru (patrz: rozdz. 2).

Nadreaktywność oskrzeli. Astma powiązana jest z nadreaktywnością oskrzeli i zapaleniem dróg oddechowych, lecz nie są one konieczne lub dostateczne dla rozpoznania astmy, ponieważ mogą występować w innych chorobach (patrz: rozdz. 4).

Interpretacja obturacji dróg oddechowych:

zależność między występowaniem objawów a utrwaleniem obturacji jest niewielka;

- mała wartość FEV1 jest czynnikiem ryzyka zaostrzeń astmy;
- wartość krytyczna FEV1 dla poprawy lub pogorszenia to $\pm 10\%$;
- po włączeniu leczenia wGKS poprawa FEV1 widoczna jest już po upływie kilku dni, ale osiąga plateau po 2 miesiącach;
- osiągniętą podczas leczenia przeciwzapalnego największą wartość FEV1 należy uważać jako referencyjną, stanowi ona tzw. indywidualny rekord;
- wahania FEV1 między wizytami w astmie dobrze kontrolowanej nie powinny przekraczać 12% w rytmie od wizyty do wizyty lub 15% w rytmie od roku do roku.

Przetrwiała obturacja dróg oddechowych.

Jest to stałe utrwalone zwężenie dróg oddechowych, a także zwiększenie rocznego spadku wskaźnika FEV1. U osób powyżej 25. r.ż., niepalących tytoniu wartość FEV1 zmniejsza się rocznie o ok. 20 ml (maksymalnie 30 ml). Spadek o ≥ 40 ml uważany jest za wyrażnie szybki i dotyczy POChP albo fenotypu astmy z utrwaloną obturacją dróg oddechowych.

Testy alergiczne. W diagnozowaniu astmy ważne miejsce zajmują testy alergiczne (testy skórne wykonane metodą nakłuć naskórka z powszechnie występującymi alergenami wziewnymi lub pomiar stężenia swoistych immunoglobulin klasy E w surowicy). Należy jednak podkreślić, że testy te nie są swoiste dla astmy, a także nie występują we wszystkich fenotypach astmy. Dodatnie testy alergiczne, które potwierdzają atopowe podłoże astmy dotyczą nie więcej niż połowy chorych na astmę.

Pomiar stężenia tlenu azotu w powietrzu wydechowym (FENO). Wynik pomiaru słabo koreluje z ilością eozynofili w płwocinie indukowanej i krwi obwodowej. Ponadto może on występować w innych chorobach zapalnych. Pomiar FENO wykonywany u dzieci i młodych dorosłych może, w porównaniu z leczeniem opartym na aktualnych wytycznych, wpłynąć na lepszą kontrolę astmy (mniej zaostrzeń).

Rozpoznanie różnicowe. U dorosłych obejmuje głównie choroby, takie jak dysfunkcję fałdów głosowych, czyli psychogenne zaburzenia czynności krtani, hiperwentylację z napadami paniki, POChP, rozstrzenie oskrzeli, mukowiscydozę, niewydolność krążenia, kaszel wywołany lekami (inhibitory konwertazy angiotensynowej), zatorowość płucną, guzy lub ciała obce w oskrzelach, śródmiąższowe choroby płuc. Duże trudności w praktyce klinicznej sprawia odróżnienie astmy i POChP, szczególnie u osób w starszym wieku, nawet jeśli astmę mieli rozpoznawaną w młodości, oraz u palaczy tytoniu (palących nadal lub w przeszłości). Rozpoznanie ACO można postawić wtedy, gdy u pacjenta występują typowe objawy zarówno astmy, jak i POChP. Rozpoznanie na podstawie wyników badań spirometrycznych może budzić duże wątpliwości, ponieważ u tych pacjentów stwierdza się utrwalone objawy obturacji, chociaż często test odwracalności obturacji może być dodatni. Chorzy z ACO prezentują gorszą jakość życia, cierpią na częste zaostrzenia, charakterystyczne jest szybkie pogarszanie wskaźników wentylacji i znacznie częstsze ryzyko zgonu.

astmy), zużycie krótko działających leków rozszerzających oskrzela i ograniczenie aktywności zależne od astmy; **wyróżnia się astmę dobrze kontrolowaną, częściowo kontrolowaną i niekontrolowaną** (tab. 10.1).

- przyszłe ryzyko niekorzystnych zdarzeń zdrowotnych – szczególne znaczenie mają zaostrzenia astmy.

Kontrola astmy a zaostrzenia. Gdy u chorego brak objawów astmy, ale pojawiają się kilkakrotnie zaostrzenia, nie można uznać choroby za dobrze kontrolowaną. Mimo braku objawów choroby, nie można uważać kontroli za pełną, ponieważ częste zaostrzenia wynikają z obecności czynników ryzyka zaostrzeń, takich jak: upośledzona czynność płuc, palenie tytoniu, słaba akceptacja zasad terapii.

Elementy kontroli astmy:

- objawy;
- leczenie;
- choroby towarzyszące.

Kontrola astmy

Poziom kontroli astmy to zakres objawów choroby stwierdzany u chorego lub osiągnięty podczas postępowania medycznego.

Determinantami kontroli są: procesy leżące u podłoża choroby, warunki środowiskowe i psychosocjologiczne, rodzaj i intensywność leczenia.

Uwzględnia się:

- kontrolę bieżącą, która obejmuje objawy kliniczne (objawy dzienne i nocne przebudzenia zależne od

W zakresie kontroli objawów zaleca się dokonywanie regularnej oceny ich występowania i intensywności – powinna ona obejmować ostatnie 4 tygodnie (tab. 10.1), rozpoznawanie czynników ryzyka zaostrzeń, ocenę czynności płuc w momencie diagnozy, a następnie najpóźniej po 3 do 6 miesięcy leczenia kontrolującego. Należy podkreślić, że tak odległy termin oceny nie wyznacza rytmu wizyt i potrzeby częstszego wykonywania spirometrii, szczególnie w przypadkach rozpoznania wstępnego astmy ciężkiej lub niekontrolowanej, a odnosi się do wyznaczenia terminu podsumowania

Tabela 10.1. Ocena kontroli astmy u dorosłych, młodzieży i dzieci w wieku 6–11 lat według raportu GINA 2018

Objawy astmy w ostatnich 4 tygodniach	Asthma dobrze kontrolowana	Asthma częściowo kontrolowana	Asthma niekontrolowana
objawy w ciągu dnia częściej niż 2 x/tydzień	żaden z nich	1–2 z nich	3–4 z nich
kiedykolwiek objawy nocne astmy			
leki przynoszące ulgę częściej niż 2 x/tydzień			
jakiegokolwiek ograniczenie aktywności z powodu astmy			

klinicznej obserwacji w czasie upoważniającym do ostatecznego rozpoznania stopnia kontroli astmy.

W zakresie kontroli leczenia należy udokumentować aktualne zalecenia, ocenić umiejętność stosowania leku, w szczególności inhalatora, ocenić stopień

akceptacji zasad leczenia oraz objawy niepożądane leków. Ułatwieniem postępowania jest pisemny plan postępowania medycznego. Warunkiem powodzenia w dążeniu do kontroli jest pełne zrozumienie przez chorego etapowych i ostatecznych celów leczenia.

Czynniki ryzyka zaostrzeń astmy i działań niepożądanych stosowanych leków przeciwastmatycznych

Modyfikowalne czynniki ryzyka:

- duże zużycie krótko działających β -agonistów, zużycie jednego kanistra na miesiąc oznacza duże ryzyko zgonu;
- niewłaściwe zażywanie leków kontrolujących (słaba akceptacja kortykosteroidów, niewłaściwa technika inhalacji);
- mała wartość FEV1 (szczególnie poniżej 60% normy);
- duża odwracalność po bronchodilatatorach;
- poważne problemy psychologiczne i socjoekonomiczne;
- aktualna lub przewidywalna ekspozycja na alergenów lub czynniki drażniące;
- eozynofilia w płwocinie lub we krwi;
- choroby towarzyszące (nieskutecznie leczonego nieżytu nosa, alergii pokarmowej, otyłość).

Niezależne czynniki ryzyka zaostrzeń:

- intubacje z powodu astmy w przeszłości;
- pobyt na oddziale intensywnej terapii z powodu astmy;
- co najmniej jedno ciężkie zaostrzenie w ostatnich 12 miesiącach;
- ciąża (u ok. 1/3 kobiet astma ulega zaostrzeniu podczas ciąży).

Czynniki ryzyka nieodwracalnej obturacji:

- przedwczesne porody, mała masa urodzeniowa, większy przyrost masy ciała niemowląt;
- brak leczenia wziewnymi kortykosteroidami;
- narażenie na dym tytoniowy, szkodliwe czynniki chemiczne i zawodowe;
- mała wartość FEV1, hipersekrecja śluzu, eozynofilia w płwocinie lub krwi obwodowej.

Czynniki ryzyka działań niepożądanych stosowanych leków przeciwastmatycznych:

- ogólnoustrojowe – częste stosowanie systemowych kortykosteroidów, długotrwałe stosowanie dużych dawek i/lub silnie działających wziewnych kortykosteroidów z jednoczesnym przyjmowaniem inhibitorów P450;
- miejscowe – stosowanie dużych dawek i/lub silnie działających wziewnych kortykosteroidów, zła technika inhalacji.

W zakresie chorób towarzyszących należy ustalić występowanie alergicznego nieżyty nosa i innych chorób nosa, refluksu żołądkowo-przełykowego, depresji lub skłonności do paniki. Stopień kontroli astmy może być oceniany także za pomocą testów parametrycznych. Najczęściej stosuje się test kontroli astmy (Asthma Control Test, ACT) lub kwestionariusz kontroli astmy (Asthma Control Questionnaire, ACQ).

Stopnie ciężkości astmy

Stopniowanie ciężkości astmy jest dostosowane do oceny następstw leczenia. Jeżeli stopnie kontroli astmy przynoszą dobrze powtarzalną i czułą skalę oceny skuteczności leczenia, to stopnie ciężkości astmy mają większe znaczenie rokownicze. Ponadto stopnie ciężkości w lepszym niż stopnie kontroli zakresie opisują przedstawione powyżej fenotypy. Ponadto z praktycznego punktu widzenia stopnie kontroli astmy stosunkowo łatwo jest przypisać poszczególnym stopniom ciężkości choroby.

Stopnie ciężkości astmy:

- **łagodna** (ang. mild) – dobrze kontrolowana na 1 i 2 stopniu leczenia;
- **umiarkowana** (ang. moderate) – dobrze kontrolowana na 3 stopniu leczenia;
- **ciężka** (ang. severe) – wymaga 4 i 5 stopnia leczenia.

Ocena stopnia ciężkości może być dokonana nawet po kilku miesiącach od momentu, w którym pacjent otrzymał leki przeciwzapalne i kiedy odpowiednie leczenie zostało zmniejszone w celu ustalenia minimalnego, skutecznego leczenia.

Stopień ciężkości astmy nie jest stały, może zmieniać się w ciągu miesięcy i lat.

Jednym z ważnych problemów, z którym często muszą zmierzyć się lekarze jest rozstrzygnięcie, czy u leczonego chorego astma jest niekontrolowana, czy ciężka. Większość pacjentów może osiągnąć dobrą kontrolę astmy z minimalnymi zaostrzeniami dzięki regularnemu leczeniu kontrolującemu. Niektórzy pacjenci nie osiągają jednak tego celu nawet

przy maksymalnym leczeniu. Może to być związane z ciężką, oporną na leczenie astmą (ang. refractory, severe asthma) lub z chorobami współistniejącymi, ekspozycją na zanieczyszczenia, czynnikami psychofizycznymi. Postawienie rozpoznania ciężkiej astmy wymaga rozważenia, czy nie występują okoliczności decydujące o braku kontroli astmy, które można usunąć. Astmę ciężką rozpoznaje się wówczas, gdy do uzyskania kontroli choroby konieczne jest intensywne leczenie dużymi dawkami wGKS/LABA, lub gdy mimo intensywnego leczenia nie udaje się uzyskać kontroli choroby, czyli u chorego nadal występują objawy, częste zaostrzenia i pogorszenie czynności płuc. Wielu chorych z astmą niekontrolowaną jest leczonych zbyt małymi dawkami leków lub nieodpowiednimi lekami, mają stałe problemy z przystosowaniem do leczenia (zła adherencja), współistnieją u nich otyłość lub inne choroby przewlekłe, takie jak zapalenie zatok, refluks żołądkowo-przełykowy czy zespół bezdechu sennego). Czynniki, które należy rozważyć przed postawieniem rozpoznania ciężkiej astmy:

- zła technika inhalacji (do 80% chorych);
- zła akceptacja leku;
- błędna diagnoza astmy;
- współwystępowanie innych chorób, takich jak: alergiczny nieżyt nosa, otyłość, refluks żołądkowo-przełykowy, zespół bezdechu sennego;
- stała ekspozycja na czynniki uczulające lub drażniące w domu i miejscu pracy.

Ogólne zasady postępowania w ciężkiej astmie:

- sprawdź stosowanie inhalatora;
- przedyskutuj adherencję do leku;
- potwierdź diagnozę astmy;
- usuń potencjalne czynniki ryzyka;
- oceń i lecz choroby współistniejące;
- rozważ stopień leczenia;
- rozważ konsultacje specjalistów.

Kategorie astmy ciężkiej:

- astma dobrze kontrolowana w zakresie 4 lub 5 stopnia leczenia;

- astma, która nie osiąga poziomu dobrze kontrolowanej pomimo stosowania dużych dawek w GKS w połączeniu z LABA;
- astma oporna na leczenie (refraktory asthma);
- astma, w której nie udaje się uzyskać poprawy w zakresie istotnych chorób towarzyszących.

Subiektywne odczucia chorych nie odpowiadają stopniom ciężkości astmy. Chorzy na ogół uważają swoją chorobę za ciężką, choć nie spełnia ona powyższych kryteriów. Rozpoznanie astmy ciężkiej jest często nadużywane (u 12–50% chorych, u których pierwotnie rozpoznano astmę ciężką nie potwierdzono diagnozy w badaniach specjalistycznych).

Z pojęciem astma ciężka łączy się często dwa terminy: astma trudna do leczenia (difficult-to-treat asthma) i astma oporna na leczenie (refraktory asthma).

Astma trudna do leczenia. Jest następstwem współistnienia innych chorób, niepełnej podatności chorych na zalecone postępowanie lub znaczącej, stałej ekspozycji na alergeny.

Astma oporna na leczenie. Odnosi się do chorych, u których nie uzyskano kontroli mimo dużych dawek wGKS i LABA lub systemowych kortykosteroidów oraz leczenia chorób współtowarzyszących. Astmą oporną jest także ta, która ulega zaostrzeniu w toku zaplanowanej procedury zmniejszania intensywności leczenia.

Zasady współpracy lekarza POZ z lekarzem specjalistą

Decyzję o skierowaniu na konsultację lub na długotrwałą, stałą opiekę specjalistyczną podejmuje lekarz POZ.

Wskazania do długotrwałej lub stałej opieki specjalistycznej:

- każda astma, w której nie udało się uzyskać pełnej kontroli choroby;
- astma trudna do leczenia lub oporna na leczenie;
- astma z nadwrażliwością na niesteroidowe leki przeciwzapalne;

- astma, w której alergolog zdecydował o włączeniu immunoterapii swoistej;
- nakładanie się astmy i POChP.

Konsultacje specjalistyczne są niezbędne w przypadku jakichkolwiek trudności diagnostycznych.

Konsultacje lub stała opieka specjalistyczna:

- współistnienie chorób autoimmunologicznych, a w szczególności zapaleń naczyń;
- współistnienie zaawansowanej niewydolności serca;
- występowanie działań niepożądanych leków niezbędnych w postępowaniu przeciwastmatycznym lub w leczeniu chorób towarzyszących;
- konieczność stosowania kortykosteroidów systemowych w okresie dłuższym niż 7–14 dni, szczególnie u chorych na cukrzycę lub inne zespoły metaboliczne, a także na nadciśnienie tętnicze.

Leczenie astmy

Główne cele leczenia w długotrwałym podejściu do astmy

Celem leczenia astmy jest osiągnięcie całościowej kontroli astmy, czyli opanowanie objawów astmy, zminimalizowanie ryzyka zaostrzeń i ryzyka utrwalenia obturacji dróg oddechowych oraz ryzyka działań niepożądanych leków (tab. 10.1).

Raporty GINA 2014–2018 przywiązują dużą wagę do działań mających na celu redukcję w przyszłości zaostrzeń astmy nawet wtedy, gdy bieżąca kontrola astmy jest dobra (tab. 10.1). W diagnozowaniu astmy oraz w bieżącym jej monitorowaniu konieczne jest wykonywanie badań spirometrycznych. Wartość wskaźników wentylacji odgrywa ważną rolę przy ocenie przyszłego ryzyka zaostrzeń, chociaż ich wartość nie musi wiązać się z bieżącą kontrolą astmy. W leczeniu astmy należy brać pod uwagę charakterystykę lub fenotyp choroby, który pozwala przewidzieć prawdopodobną odpowiedź na leczenie, łącznie z preferencjami pacjenta i z praktyczną edukacją.

Główne cele leczenia w długotrwałym podejściu do astmy:

- osiągnięcie i utrzymanie dobrej kontroli objawów;
- utrzymanie prawidłowej aktywności życiowej z możliwością wykonywania wysiłków fizycznych;
- utrzymanie wydolności oddechowej (wskaźników wentylacji) na prawidłowym poziomie;
- zminimalizowanie ryzyka przyszłych zaostrzeń;
- zminimalizowanie działań niepożądanych stosowanych leków.

Leczenie astmy powinno być ściśle związane z ciężkością astmy i stopniem kontroli. Profilaktyka pierwotna i wtórna nie przynoszą zadowalających wyników, choć powinny być rozważane u każdego chorego z kręgu ryzyka astmy.

Leki stosowane w astmie

Podstawą leczenia astmy jest farmakoterapia. W astmie stosuje się dwie podstawowe grupy leków: kontrolujące oraz przynoszące ulgę, czyli znoszące duszność.

Leki kontrolujące (controllers) stosowane są do stałego, przewlekłego leczenia, zmniejszają zapalenie, kontrolują (łagodzą lub znoszą) objawy, redukują ryzyko zaostrzeń w przyszłości, przeciwdziałają zmniejszaniu wskaźników wentylacji. Są to przede wszystkim wGKS, LABA, leki przeciwleukotrienowe i preparaty teofiliny o przedłużonym działaniu, a także należące do leków biologicznych: omalizumab i mepolizumab.

W raportach GINA 2014–2018 podano małe, średnie i duże dawki poszczególnych kortykosteroidów. Autorzy wybór leku pozostawiają lekarzom i leczonym przez nich pacjentom, to samo dotyczy wyboru inhalatora (tab. 10.2).

Leki przynoszące ulgę (relievers), tzw. **ratujące** (rescue) stosowane są na żądanie (as needed) w celu przerwania duszności, a także zapobiegania powysiłkowemu napadowi duszności oraz w czasie zaostrzenia astmy. Należą tu krótko działający β_2 -agoniści, krótko działające wziewne leki przeciwocholinergiczne i doustne kortykosteroidy.

Całkowite zredukowanie lub – idealnie – wyeliminowanie potrzeby przyjmowania leków stosowanych na żądanie jest ważnym celem leczenia astmy i miarą sukcesu leczenia.

Długo działający β_2 -agoniści (LABA). Wykazują działanie rozszerzające oskrzela, są również lekami kontrolującymi przebieg astmy, ale tylko wtedy, gdy podawane są w połączeniu z wGKS. Pierwszymi LABA były formoterol i salmeterol. Obecnie do leczenia astmy i POChP wprowadzono bardzo długo (ultra długo) działający β_2 -agoniści.

Tabela 10.2. Dawki dobowe wziewnych kortykosteroidów (w mikrogramach) według raportów GINA 2014–2018

Wziewny kortykosteroid	Dawka mała	Dawka średnia	Dawka duża
Dwupropionian beklometazonu (HFA)	100–200	> 200–400	> 400
Budezonid (DPI)	200–400	> 400–800	> 800
Cyklezonid (HFA)	80–160	>160–320	> 320
Furoinian flutkazonu (DPI)	100	nie jest stosowana	200
Propionian flutkazonu (DPI)	100–250	> 250–500	> 500
Propionian flutkazonu (HFA)	100–250	> 250–500	> 500
Furoinian mometazonu	110–220	> 220–440	> 440
Acetonid tramcinolonu	400–1000	>1000–2000	> 2000

Leki przeciweleukotrienowe. Preparaty teofiliny o przedłużonym działaniu ze względu na słabe działania przeciwzapalne znajdują zastosowanie tylko w wyjątkowych sytuacjach.

Leki dodatkowe dla chorych na ciężką astmę.

Stosowanie tych leków (omalizumab i mepolizumab) należy rozważyć, gdy pacjent ma przewlekłe objawy i/lub zaostrzenia mimo optymalnego leczenia dużymi dawkami wGKS i LABA oraz leczenia środkami modyfikującymi.

Farmakologiczne kategorie długotrwałego leczenia astmy (dorośli i młodociani)

Stopnie leczenia astmy. Wyróżnia się pięć stopni leczenia astmy. Zasada stopniowego leczenia powinna być prowadzona w taki sposób, aby stale utrzymywać dobrą kontrolę astmy. Każdemu choremu przypisuje się jeden z pięciu stopni leczenia, co wynika z kontroli astmy.

Leczenie w gabinecie lekarza POZ:

Stopień 1. Objawy astmy lub potrzeba zażycia SABA występują mniej niż dwa razy w miesiącu, bez nocnych przebudzeń z powodu astmy w ostatnim miesiącu, bez ryzyka zaostrzeń, bez zaostrzeń w ostatnim roku, z prawidłową czynnością płuc. Leczenie: wGKS z formoterolem na żądanie lub regularne małe dawki wGKS z LABA należy zastosować, gdy pacjent ma częstsze objawy astmy lub obniżoną wartość wskaźnika FEV1 (< 80% wartości należnej) lub miał zaostrzenie w ciągu ostatnich 12 miesięcy, lub stwierdza się czynniki ryzyka zaostrzenia astmy.

Stopień 2. Objawy astmy nieczęste, ale:

- u pacjenta występują jeden lub więcej czynników ryzyka zaostrzeń lub
- ma obniżone wskaźniki wentylacji lub
- w ostatnim roku u pacjenta wystąpiły zaostrzenia wymagające podania doustnych kortykosteroidów lub
- pacjent leczony był kiedykolwiek z powodu astmy na OIT.

Leczenie: codziennie małe dawki wGKS, a na żądanie małe dawki wGKS z formoterolem, szczególnie gdy objawy astmy lub potrzeba przyjmowania SABA występują od 2 razy w tygodniu do 2 razy w miesiącu, lub przebudzenia nocne zależne od astmy zdarzają się ≥ 1 raz na miesiąc.

Stopień 3. Objawy astmy lub potrzeba przyjmowania SABA występują częściej niż 2 razy w tygodniu lub chory doświadcza przewlekłych objawów astmy mimo leczenia małymi dawkami wGKS. Leczenie: małe dawki wGKS/LABA codziennie i na żądanie.

Konsultacja i leczenie w gabinecie lekarza specjalisty:

Stopień 4. Objawy astmy występują przez większość dni lub przebudzenia z powodu astmy zdarzają się ≥ 1 raz na tydzień, lub istnieją różne czynniki ryzyka. Leczenie: kombinacja średnich dawek wGKS/LABA stosowanych codziennie i małych dawek wGKS z formoterolem na żądanie.

Stopień 5. Jeśli objawy astmy są typowe dla postaci ciężkiej, niekontrolowanej lub występuje ciężkie zaostrzenie, należy skierować chorego na konsultację specjalistyczną, dotyczącą leczenia biologicznego. Można zastosować krótkie leczenie doustnymi GKS: doustnie $\leq 7,5$ mg prednizonu. Ponadto należy stosować regularnie duże dawki wGKS/LABA i małe dawki wGKS z formoterolem na żądanie.

Przed wprowadzeniem leczenia wyższego stopnia konieczne jest sprawdzenie, czy pacjent prawidłowo stosuje inhalator i stosuje się do zaleceń (prawidłowa adherencja), czy usunięto czynniki szkodliwe (np. dym tytoniowy) i czy postawiono prawidłowe rozpoznanie astmy.

Pacjent chory na astmę powinien podlegać stałej kontroli lekarskiej, która odnosi się do objawów astmy, czynników ryzyka oraz częstotliwości zaostrzeń. Powinna ona dotyczyć także odpowiedzi na wszelkie zmiany leczenia. Poprawa po stosowaniu wGKS pojawia się po kilku dniach od ich podania, ale pełna korzyść

występuje dopiero po 3–4 miesiącach, a niekiedy później. Częstość wizyt lekarskich zależy od początkowego stopnia kontroli astmy, odpowiedzi na leczenie i stopnia zaangażowania pacjenta do samokontroli w ciągu tygodnia.

- zmniejszenie ryzyka istotnych działań niepożądanych leków;
- obniżenie kosztów terapii;
- zwiększenie akceptacji chorego dla regularnego przyjmowania leków.

Według raportu GINA 2019 obowiązują takie wytyczne dotyczące leczenia astmy:

- **1 stopień (astma łagodna)** – podaje się na żądanie małą dawkę wGKS z formoterolem (wycofano się z leczenia samym salbutamolem);
- **2 stopień** – mała dawka wGKS stosowana codziennie, a na żądanie wGKS z formoterolem;
- **3 stopień** – małe dawki wGKS, a na żądanie wGKS z formoterolem;
- **4 stopień** – średnie dawki wGKS z formoterolem podawanymi codziennie, a na żądanie małe dawki wGKS z formoterolem;
- **5 stopień** – duże dawki wGKS z formoterolem codziennie, a na żądanie małe dawki wGKS z formoterolem (dodatkowo stosuje się tiotropium, anty-IgE, anty IL-5/5R, anty IL-4R).

Przy wprowadzeniu leczenia „step down” należy pamiętać, że precyzyjny standard zmniejszania intensywności terapii nie istnieje. Lekarz rodzinny może podjąć decyzję o wdrożeniu takiego postępowania, a także prowadzić je osobiście, jednakże wskazane jest ustalenie harmonogramu konsultacji specjalistycznych. Należy pamiętać, że zbyt szybkie zmniejszanie dawek wGKS zwiększa ryzyko zaostrzeń astmy, nawet u tych chorych, u których występowanie objawów nie ulega intensyfikacji (tab. 10.3).

Całkowite zaniechanie stosowania wGKS jest błędne, nawet u tych chorych, u których uzyskano 2 stopień kontroli, ponieważ grozi zwiększeniem ryzyka zaostrzeń.

Wskaźnikami ryzyka zaostrzeń są nadreaktywność oskrzeli i zwiększona liczba eozynofili w płwocinie. Z tego powodu podczas zmniejszania dawek wGKS (step down) należy wnikliwie oceniać tolerancję wysiłku fizycznego, tolerancję przypadkowych narażeń na czynniki drażniące drogi oddechowe, w tym na zimne powietrze. Często czynnikiem sprawczym duszności jest dym pochodzący z tłuszczów utlenianych podczas smażenia pokarmów. Chory na astmę powinien unikać takiego narażenia, a pojawiająca się duszność w tym przypadku może zwiastować zaostrzenie astmy.

Zmniejszanie dawek wGKS jest dopuszczalne po okresie co najmniej 3 miesięcy stabilizacji objawów i wskaźnika FEV1 o 25–50% i nie częściej niż co

Cele zaprogramowanego zmniejszania dawek leków (step down):

- uzyskanie dobrej kontroli objawów i zminimalizowanego stabilnego ryzyka zaostrzeń;

Tabela 10.3. Stopnie leczenia astmy i stosowane leki

Kolejne kroki leczenia	Stopień				
	1	2	3	4	5
Pierwszy krok	Rozważ wGKS md	wGKS md	wGKS md + md/LABA	wGKS ud/dd + LABA + tiotropium jako dodane	wGKS dd/LABA + tiotropium jako dodane
Drugi krok	SABA – na żądanie		SABA lub wGKS md/formoterol na żądanie		

3 miesiące. Leczenia „step down” nie należy przeprowadzać w okresie przewidywanej, okresowej ekspozycji na alergen. Podczas tego postępowania konieczna jest stała kontrola wentylacji (spirometria lub wskaźnik PEF).

Choroby współistniejące z astmą: otyłość, refluks żołądkowo-przełykowy, depresja i lęk, alergologia pokarmowa, alergiczny nieżyt nosa, nieżyt nosa i zatok, polipy nosa, zapalenie spojówek.

Szczególne choroby współistniejące z astmą to zespoły autoimmunologiczne, wśród których najczęstsze to EGPA (Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis, dawniej zespół Churga-Strauss).

Immunoterapia swoista (patrz: rozdz. 3).

Leki o działaniu biologicznym (patrz: rozdz. 21).

Unikanie typowych alergenów wewnątrz mieszkań. Nie zaobserwowano znaczącego wpływu na astmę redukcji bezpośredniego narażenia na

roztocze kurzu domowego. U dorosłych można zalecić rezygnację z trzymania zwierząt, które w sposób niewątpliwie kształtują obraz choroby. Jednakże nawet w tych przypadkach można rozważyć stosowanie immunoterapii. Natomiast wskazane jest zmniejszenie wilgotności powietrza i narażenia na zarodniki grzybów.

Szczególne rodzaje astmy

Zespół kaszel-astma

Rozpoznanie astmy często jest trudne, ponieważ towarzyszące jej objawy kliniczne mogą występować także w innych chorobach układu oddechowego. Natomiast izolowany kaszel może być ekwiwalentem napadu duszności – stanowi wówczas tzw. zespół kaszel-astma lub kaszel-ekwiwalent astmy

Rytm i harmonogram wizyt u lekarza

Rytm wizyt lekarskich chorego na astmę:

- w okresie pierwszych tygodni jest wyznaczany na podstawie stopnia kontroli astmy rozpoznanego podczas pierwszej wizyty;
- zależy od ilościowej i jakościowej odpowiedzi na leczenie początkowe;
- zależy zawsze od stanu chorego na wizycie poprzedniej;
- jest wyznaczany na podstawie obecnych lub przewidywanych zaostrzeń, np. w okresie znanej, cyklicznej ekspozycji na alergeny;
- zależy od stopnia wyedukowania chorego oraz jego podatności na leczenie.

Wizyty powinny odbywać się:

- w astmie łagodnej – druga po upływie 1 do 3 miesięcy od pierwszej;
- po 2 tygodniach – jeżeli podczas pierwszej wizyty rozpoznano 4 lub 5 stopień kontroli astmy;
- po uzyskaniu kontroli astmy – co 3 do 12 miesięcy;
- po zaostrzeniu astmy – co 7 dni aż do uzyskania pełnej kontroli choroby;
- co 7 dni – w celu określenia dawki leków na stałym poziomie po krótkotrwałym ich podwyższeniu z powodu okresowej ekspozycji na alergen lub infekcji;
- po 2 miesiącach – w celu oceny stopnia kontroli uzyskanego podczas leczenia lub podjęcia decyzji o podwyższeniu lub zmniejszeniu dawek leków kontrolujących.

(cough-asthma syndrom). W tym zespole kaszel może być dominującym, a nawet jedynym objawem, który nasila się w nocy bez zmniejszenia wskaźników wentylacji. Zespół ten częściej występuje u dzieci. Obecność nadreaktywności oskrzeli, dodatnich testów skórnych z alergenami wziewnymi, a także dodatni test odwracalności obturacji oskrzeli pozwalają na pewne rozpoznanie zespołu „kaszlowy wariant astmy” lub nawet astmy. Izolowany kaszel może być objawem także innych chorób (patrz: rozdz. 1).

Asthma a ciąża

Asthma to najczęstsza choroba przewlekła u kobiet w ciąży. Dotyczy 3,7–8,4% kobiet spodziewających się dziecka. Przebieg jest zmienny, u części kobiet (ok. 30%) astma może ulec poprawie, a u części – pogorszeniu. Ryzyko nasilenia objawów i zaostrzeń obserwuje się głównie między 24. a 36. tygodniem ciąży, ale w ostatnich 4 tygodniach objawy astmy ulegają złagodzeniu, a zaledwie u 10% chorych występują podczas porodu. Mniej więcej 3 miesiące po porodzie astma, bez względu na jej przebieg podczas ciąży, powraca do stanu sprzed ciąży. Astma niekontrolowana i z nasileniem objawów doprowadza do hipoksji tkankowej, hipokapnii i alkalozy oddechowej u kobiety ciężarnej. To powoduje zmniejszenie przepływu krwi przez łożysko i wynikające z tego niedotlenienie płodu. Hipoksja płodu doprowadza do wewnątrzmacicznego zahamowania wzrostu. Mimo pewnych ograniczeń lekowych u ciężarnych kobiet, zasady leczenia powinny być zgodne z zasadami stopniowania. I tak wGKS stanowią podstawę leczenia, są bezpieczne i nie przyczyniają się do takich powikłań, jak stan przedrzucawkowy czy poród przedwczesny. Nie stwierdza się także zwiększonej umieralności okołoporodowej, małej masy urodzeniowej czy występowania wad wrodzonych. Preferowanym wGKS jest budezonid (kategoria FDA – B), ale mogą być stosowane także inne wGKS, jeśli przed ciążą zapewniały dobrą kontrolę astmy. Kortykosteroidy systemowe nie wykazują działania teratogennego (kategoria FDA – C). Lekiem

ratunkowym z wyboru jest salbutamol, ale LABA mogą być podawane, jeśli są konieczne do utrzymania kontroli (kategoria FDA – C), zalecany jest salmeterol. Można stosować także formoterol, jeśli przed ciążą wpływał na dobrą kontrolę astmy. Swoista immunoterapia alergenowa bezwzględnie nie może być wdrażana w ciążę, ale może być stosowana w fazie leczenia podtrzymującego, zwłaszcza jeśli pacjentka dobrze odpowiadała na to leczenie. Wskazane jest zmniejszenie dawki szczepionki. Zaostrzenia, zwłaszcza ciężkie, należy leczyć szpitalnie zgodnie z zaleceniami leczenia takiej postaci astmy.

Asthma okołomenstruacyjna

Zaostrzenia okołomenstruacyjne astmy dotyczą ok. 20% chorych kobiet. Najczęściej występują 2–5 dni przed miesiączką, ulegają poprawie w pierwszych dniach miesiączki. Chorują głównie kobiety po 30. r.ż., otyłe, z nieregularnymi cyklami. U tych kobiet częściej występuje nadwrażliwość na aspirynę. U większości pacjentek stopień kontroli choroby jest oceniany na 4. lub 5. stopień.

Zaostrzenie astmy

Każde zaostrzenie astmy może w pewnym momencie stanowić zagrożenie dla życia chorego. Celem leczenia jest zniesienie obturacji (duszności) oraz hipoksemii, a także opanowanie zapalenia i zapobieganie nawrotom. Wyróżnia się zaostrzenie lekkie, umiarkowane, ciężkie i zagrażające zatrzymaniem oddychania.

Zaostrzenie lekkie – chory może mówić pełnymi zdaniami, nie angażuje dodatkowych mięśni oddechowych, tętno < 100/min, częstość oddechów < 30/min, PEF > 80% wartości należytnej, SpO₂ prawidłowe.

Zaostrzenie umiarkowane – chory nie może mówić pełnymi zdaniami, z powodu duszności nie może przyjąć pozycji leżącej, tętno 100–120/min, PEF 51–80% wartości należytnej, SpO₂ nieznacznie obniżone (91–95%), w gazometrii hipokapnia bez hipoksemii.

Zaostrzenie ciężkie – chory przyjmuje pozycję siedzącą, angażuje dodatkowe mięśnie oddechowe, tętno $> 120/\text{min}$, częstość oddechów $> 30/\text{min}$, PEF $< 50\%$ wartości prawidłowej, SpO₂ $< 90\%$, PO₂ $< 60 \text{ mmHg}$.

Zaostrzenie zagrażające zatrzymaniem oddychania – chory jest senny, splątany, możliwa jest „cicha klatka piersiowa”, tętno znacznie przyspieszone lub bradykardia, paradoksalne ruchy przepony, sinica, w gazometrii hipoksemia z hiperkapnią i kwasica oddechowa.

Leczenie. W każdym stopniu ciężkości należy zastosować:

- SABA z inhalatora pMDI z użyciem komory objętościowej (4–10 dawek powtarzanych co 20 min przez pierwszą godzinę, do 20 dawek w ciężkim zaostrzeniu, a następnie 4–10 dawek co 3–4 godz. w zaostrzeniach lekkich lub 6–10 dawek co 1–2 godz. w zaostrzeniach umiarkowanych;
- SABA w nebulizacji 2,5–5,0 mg powtarzane co 15–20 min lub nebulizacja ciągła 10 mg/godz. w zaostrzeniu ciężkim, gdy chory ma trudności z wziewaniem leku z inhalatora pMDI;
- tlenoterapię z użyciem cewnika donosowego lub maski w celu utrzymania SpO₂ 93–95%;
- kortykosteroidy wziewne (jeśli zaostrzenie jest lekkie, pacjent może być leczony przez lekarza POZ, należy zwiększyć dawkę wGKS $\geq$ dwukrotnie, maksymalnie do 2000 $\mu\text{g}/\text{dobę}$ dwupropionianu beklometazonu z salbutamolem lub formoterolem, jeśli był wcześniej przyjmowany przez chorego);
- kortykosteroidy systemowe – zostają włączone, jeśli w ciągu 48 godz. zintensyfikowanego leczenia nie uzyskano poprawy, albo gdy zaostrzenie jest ciężkie; 30–50 mg/dobę prednizonu przez 5–7 dni lub hydrokortyzon w dawce wstępnej 100–200 mg, a następnie 50–100 mg co 6 godz.;
- bromek ipratropium – jako lek dodatkowy do salbutamolu w nebulizacji – 2,5–5,0 mg co 15–20 min, lub z inhalatora pMDI – 4–8 dawek powtarzanych co 10–20 min (w POZ podczas oczekiwania na karetkę i następnie w SOR lub w szpitalu);
- siarczan magnezu – w ciężkim zaostrzeniu 2,0 g dożylnie w ciągu 20 min.

Postępowanie. Leczenie domowe stosuje się wtedy, gdy w lekkim zaostrzeniu objawy ustąpiły po SABA, PEF $> 60\%$ wartości prawidłowej, SpO₂ jest prawidłowe. W zaostrzeniu umiarkowanym do salbutamolu należy dodać bromek ipratropium i przewieźć chorego na SOR. W zaostrzeniu ciężkim do stosowanych leków rozszerzających oskrzela dodać kortykosteroidy systemowe i rozważyć wskazania do leczenia w OIT. W zaostrzeniach zagrażających życiu podawać leki rozszerzające oskrzela z kortykosteroidami systemowymi i przekazać chorego do leczenia w OIT, ponieważ może być potrzebna intubacja lub nieinwazyjna wentylacja, jeśli chory jest przytomny.

Zalecenia dla chorego po zaostrzeniu: edukacja co do zasad postępowania, modyfikacja indywidualnego planu postępowania, zlecenie większej dawki wGKS przez 2–4 tygodnie, sprawdzenie prawidłowości stosowania inhalatora, ustalenie wizyty kontrolnej (po 2–7 dniach).

Asthma wieku dziecięcego

Jest to najczęstsza choroba dolnych dróg oddechowych u dzieci na całym świecie. Pojawia się głównie we wczesnym okresie życia, najważniejsze cechy kliniczne ujawniają się między 5. a 12. r.ż., wyróżnia się także astmę niemowlęcą ($< 2.$ lub $3.$ r.ż.). Najważniejszymi objawami są: świsty występujące poza infekcją, w ciągu dnia i nocy, kaszel i świsty występujące w czasie wysiłku fizycznego lub po wysiłku. Są to jednak objawy nieswoiste. U około połowy dzieci, u których świszczący oddech pojawia się w okresie przedszkolnym, objawy ustępują po 6. r.ż. (do wieku szkolnego), ale u pozostałych mogą utrzymywać się do wieku dojrzałego. Astma u dzieci ma różny przebieg i zmienne fenotypy. Zazwyczaj rozpoznawana jest w gabinecie lekarza POZ. Nie wymaga specjalistycznej diagnostyki i badań dodatkowych.

Wskaźnik ryzyka astmy (asthma predictive index, API) – użyteczny do rozpoznawania astmy u dzieci, ponieważ jego wynik negatywny, z dużym prawdopodobieństwem, wyklucza astmę. Pod uwagę należy brać:

- występowanie co najmniej 4 epizodów świstów w ciągu roku i świsty trwające ≥ 1 dzień w ciągu dnia i nocy;
- obecność co najmniej jednej z następujących cech: wyprysk atopowy, astma u ojca lub u matki, uczulenie na alergen inhalacyjny (alergiczny nieżyt nosa);
- obecność co najmniej dwóch cech – alergia pokarmowa, eozynofilia krwi obwodowej $\geq 4\%$, świsty bez infekcji.

Asthma u dzieci jest, w większości przypadków, powiązana z alergią. Czynnikiem wywołującym lub zaostrzającym objawy może być narażenie na dym tytoniowy i zanieczyszczenia atmosferyczne.

W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę: zakażenia układu oddechowego, aspiracje ciała obcego lub ucisk przez narządy wewnętrzne, zaburzenia immunologiczne, wady układu oddechowego i krążenia, mukowiscydozę, refluks żołądkowo-przełykowy.

Badania specjalistyczne. Spirometria i test odwracalności obturacji są możliwe do wykonania u dzieci starszych (> 7 r.ż.), PEF ze względu na szeroki zakres normy służy do monitorowania astmy, a nie jej rozpoznania, ocena FENO może być przydatna do wykrycia eozynofilowego zapalenia oskrzeli, co może być wskazaniem do leczenia wGKS. Przydatne w diagnozowaniu, zwłaszcza u dzieci > 3 r.ż., mogą być testy alergologiczne (punktowe testy skórne i oznaczenie swoistych IgE) (patrz: rozdz. 7).

Leczenie. U wszystkich dzieci, zarówno z potwierdzoną alergią, jak i bez jej cech, należy zalecić unikanie alergenów, głównie roztoczy kurzu domowego i narażenia na dym tytoniowy. Leczenie należy prowadzić tak jak u dorosłych z uwzględnieniem kolejnych stopni leczenia i osiągnięcia dobrej kontroli.

Zalecane są głównie małe dawki wGKS, których unikanie może doprowadzić do utrwalenia obturacji, oraz salbutamol jako lek rozszerzający oskrzela. LABA są przeciwwskazane u dzieci < 5 r.ż., a u starszych należy je stosować tylko z wGKS jako lek dodatkowy w terapii. Antagoniści receptorów leukotrienowych są

zdecydowanie mniej skuteczni niż wGKS, ale można je stosować jako leczenie drugiego rzutu po wGKS lub jako leczenie alternatywne.

Asthma a zabiegi operacyjne

Asthma nie zwiększa ryzyka zabiegów, jednakże podwyższone ryzyko występuje u chorych na POChP lub tych chorych na astmę, u których nie udaje się przesunąć terminu zabiegu pomimo aktualnej obturacji dróg oddechowych. W przygotowaniu do planowanych zabiegów należy dążyć do uzyskania kontroli choroby nawet za cenę podwyższenia dawki kortykosteroidów systemowych i pojawienia się działań niepożądanych leków. Chorzy w 5 stopniu leczenia przyjmujący systemowe kortykosteroidy przez 2 tygodnie lub dłużej podlegają ryzyku niewydolności nadnerecznej w okresie okołoperacyjnym.

Asthma z nadwrażliwością na aspirynę

Asthma aspirynowa – obraz kliniczny i historia naturalna

Klinicznie wyróżnia się trzy rodzaje nadwrażliwości: bronchospastyczną, pokrzywkowo-obrzękową i hiperplastyczne zapalenie błony śluzowej zatok z eozynofilią. Nadwrażliwość obejmującą drogi oddechowe określono jako „chorobę dróg oddechowych zaostrzającą się po aspirynie”. Bronchospastyczny typ nadwrażliwości na ASA określono jako astmę aspirynową. Objawia się ona dusznością i pozaoskrzelowymi objawami nadwrażliwości, takimi jak: wodnisty wyciek z nosa, zmiany spojówkowe i łzawienie, zaczerwienienie twarzy i szyi, spadek ciśnienia tętniczego krwi, a nawet zgon. Astma aspirynowa dotyczy 3,0–19% dorosłych i 1,9–28% dzieci chorych na astmę, występuje w każdym wieku, głównie u kobiet między 30. a 50. r.ż. U ok. 50% chorych na astmę aspirynową znaleziono cechy atopii. Pierwszym objawem choroby jest przewlekły, uporczywy katar nosa. W dalszej fazie

pojawiają się polipy nosa, później objawy astmy, a w końcu ujawnia się nadwrażliwość na astmę aspirynową. Typowym obrazem astmy aspirynowej są polipy nosa i zatok, które mają przebieg przewlekły lub nawracający. Polipy nosa dotyczą 80% chorych na astmę aspirynową. Błona śluzowa nosa oraz oskrzeli chorych na ASA-astmę nacieczona jest głównie eozynofilami. Kliniczny przebieg ASA-astmy jest zazwyczaj ciężki, lecz stosując wGKS i LABA, można osiągnąć całkowitą lub częściową kontrolę astmy.

Według Europejskiej Akademii Alergii i Immunologii (EAACI – European Academy of Allergy and Clinical Immunology) oraz Europejskiej Sieci dla Globalnej Alergii i Astmy (GA2LEN – The Global Allergy and Asthma European Network) rozpoznanie nadwrażliwości na ASA i inne NLPZ musi być potwierdzone doustnym, dooskrzelowym lub donosowym testem z kwasem acetylosalicylowym.

Złotym standardem w diagnostyce nadwrażliwości na ASA i inne NLPZ pozostaje doustny test z kwasem acetylosalicylowym, ponieważ odzwierciedla on naturalną drogę (charakteryzuje się 100% swoistością i czułością).

Testy prowokacyjne z lizynową pochodną aspiryny stosowaną donosowo lub wziewnie są bezpieczniejsze

niż test doustny, ale mniej czułe. Testy prowokacyjne powinny być wykonywane tylko z ASA.

Na podstawie testu prowokacyjnego z aspiryną ustalono występowanie AERD u 10–20% dorosłych chorych na astmę i u 5% dzieci w wieku 0–18 lat.

Leki wywołujące objawy nadwrażliwości. Dusznosć u chorych na astmę aspirynową wywołuje większość niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), takich jak: indometacyna, kwas mefenamowy i flufenamowy, ibuprofen, naproksen, diflunisal i zomepirak (dobrze tolerowane są paracetamol, chlorokwina, kwas salicylowy, dekstropropoksyfen i celekoksyb).

Tolerancja na aspirynę. Dzięki stosowaniu wzrastających dawek aspiryny (od dawki progowej) osiąga się stan tolerancji na aspirynę. Opracowano metodę, w której rozpoczyna się od dawki podprogowej, co pozwala uzyskać stan tolerancji bez objawów nadwrażliwości. Ze stanem tolerancji ściśle wiąże się okres refrakcji, czyli niewrażliwości na ASA, który trwa średnio 2–4 dni. Dzięki podawaniu choremu w tym stanie kolejnych dawek ASA, stan tolerancji można podtrzymać przez wiele miesięcy. U niektórych chorych podtrzymywanie stanu tolerancji przynosi korzyści lecznicze (złagodzenie astmy, nieżytu nosa i bólów głowy). Dobroczynne działanie ASA

COVID-19

Aktualna wiedza
i doświadczenie
polskich specjalistów

SPRAWDŹ



podawanej w stanie tolerancji może utrzymywać się nawet do 5 lat.

Wytwarzanie stanu tolerancji na aspirynę i jego podtrzymywanie może być przeprowadzane tylko w ośrodkach specjalistycznych.

Patomechanizm nadwrażliwości na niesteroidowe leki przeciwzapalne

Patomechanizm reakcji poaspirynowych nie ma podłoża immunologicznego. Polscy badacze A. Szczeklik i wsp. wykazali, że duszność u chorych na astmę aspirynową wywołują tylko te spośród NLPZ, które hamują enzym cyklooksygenazę-1 (COX-1). Autorzy wysunęli hipotezę, że nadwrażliwość na ASA i inne NLPZ wiąże się z ingerencją tych leków w metabolizm kwasu arachidonowego. U osób z nadwrażliwością na aspirynę możliwy jest niedobór prostaglandyny E2. Zażycie przez tych pacjentów aspiryny lub innego NLPZ powoduje jeszcze większe zmniejszenie wytwarzania prostaglandyny E2, co odpowiada za uwalnianie leukotrienów cysteinylowych i innych mediatorów (np. histaminy), które wywołują objawy nadwrażliwości.

Leczenie astmy aspirynowej i polipów nosa.

Przebieg kliniczny astmy aspirynowej jest zazwyczaj ciężki, a nawet staranne unikanie NLPZ nie uwalnia chorych od napadów duszności. Astma aspirynowa

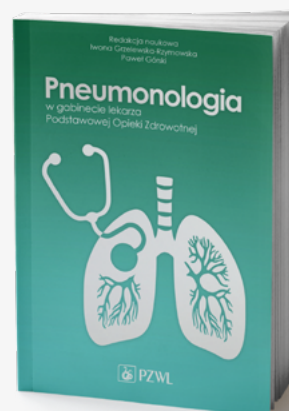
powinna być leczona dwutorowo. Pierwszy tor obejmuje leczenie astmy doprowadzające do uzyskania dobrej kontroli, nawet przy stosowaniu wGKS i LABA, a niekiedy kortykosteroidów systemowych. Drugi natomiast tor to specjalistyczne leczenie polipów i zapalenia zatok, obecnie z użyciem czynnościowej endoskopii chirurgicznej FESS (functional endoscopic sinus surgery). W badaniach klinicznych nie potwierdzono skuteczności leków przeciwleukotrienowych.

Polipy rozwijają się w błonie śluzowej nosa, w zatokach przynosowych i w sitowiu, zazwyczaj są bardzo liczne i towarzyszy im eozynofilowy naciek błony śluzowej, a często wtórne zmiany w gęstości kości. Polipy występują u ok. 80% chorych na astmę aspirynową, pojawiają się w każdej fazie choroby i znacząco utrudniają oddychanie przez nos, stają się przyczyną przewlekłego zapalenia zatok, a po polipektomii często następuje szybki odrost. Miejscowo stosowane kortykosteroidy mogą opóźnić odrost polipów. Polipektomia może być bezpiecznie wykonana, ale tylko wtedy, gdy astma jest dobrze kontrolowana. W przypadku szybkiego odrostu polipów po zabiegu operacyjnym zaleca się stosowanie kortykosteroidów działających systemowo, co określono jako polipektomię farmakologiczną, ale poprawa po takim leczeniu jest krótkotrwała, a odstawienie systemowych kortykosteroidów powoduje szybki odrost polipów i nawrót dolegliwości.

NA PODSTAWIE:

Pneumologia w gabinecie lekarza Podstawowej Opieki Zdrowotnej
(PZWL Wydawnictwo Lekarskie 2020),
red. nauk. Paweł Górski, Iwona Grzelewska-Rzymowska

ZOBACZ



PACJENT Z NIEPRAWIDŁOWYM CIŚNIENIEM TĘTNICZYM KRWI

 **AUTORZY:**

Anna Wolska -Bułach, Andrzej Tykarski

50

Podwyższone ciśnienie tętnicze krwi

Przypadkowo wykryte podwyższone ciśnienie krwi (podczas badania przedmiotowego lub samodzielnego pomiaru) należy zawsze rozpatrywać w kontekście możliwych przyczyn wpływających na jego wartość. Wartości ciśnienia w ciągu całej doby są labilne nawet u zdrowych osób, bez żadnych chorób towarzyszących.

Przyczyny wzrostu wartości ciśnienia tętniczego mogą być następujące:

- 1. Stres podczas badania lekarskiego** („nadciśnienie białego fartucha”), zdenerwowanie spowodowane długim oczekiwaniem w kolejce na wizytę, niepokój o swój stan zdrowia.
- 2. Warunki pogodowe:** nadmierne plażowanie i nasłonecznianie, ciśnienie atmosferyczne (w zależności od indywidualnej wrażliwości na jego wahania).
- 3. Palenie tytoniu**, które wyzwała skurcz mięśni ścian naczyń, doprowadzając do podwyższenia ciśnienia.
- 4. Picie alkoholu**, które wywołuje rozszerzenie naczyń, powodując większy lokalny napór krwi na ścianę naczyń. Alkohol wypłukuje także potas i magnez.
- 5. Przewlekłe podwyższenie stężenia sodu w surowicy krwi**, np. spowodowane zwiększoną konsumpcją soli kuchennej (nadmiernym sołeniem potraw) oraz gotowych wysoko przetworzonych produktów (pieczywo, słodczyce, wędliny, nabiał, przekąski – charakteryzują się dużą zawartością benzoesu sodu, węglowodanów prostych i tłuszczów zwierzęcych „trans”). Sód powoduje zatrzymywanie wody w organizmie i tym samym zwiększa objętość krwi krążącej. Dzielne zapotrzebowanie na sól wynosi około 0,5 g, a maksymalne zalecane obecnie spożycie to 1,5 g sodu, co odpowiada 3,8 g soli kuchennej (około pół łyżeczki). Przeciętna dieta zawiera zwykle 3-krotnie więcej sodu, niż jest zalecane. Około 60% pacjentów z nadciśnieniem to osoby „sodo wrażliwe”, reagujące wzrostem ciśnienia tętniczego na nadmiar sodu w diecie, ale także jego spadkiem na zmniejszenie spożycia soli. Szczególnie

wrażliwe na nadmiar sodu są osoby chorujące na cukrzycę, z niewydolnością nerek, w starszym wieku.

6. **Zmniejszone stężenie magnezu**, który przechowywany w komórkach sprawia, że mięśnie się odprężają. Jeśli jego poziom jest za niski, naczynia krwionośne nie są w stanie w pełni się rozluźnić, a ich zwężenie powoduje wzrost ciśnienia krwi. Magnez wypłukują używki, takie jak kawa i alkohol. Jego stężenie maleje także w przypadku insulinooporności (insulina magazynuje magnez, ale jeśli receptory insuliny są „uśpione” i komórki ciała są na nią odporne, nie mogą przechowywać magnezu, więc wraz z moczem jest on wydalany z organizmu). Zatem kiedy poziom insuliny (a także leptyny) w organizmie rośnie, wzrasta także ciśnienie krwi. Na stężenie magnezu ma wpływ stres (zwiększone wydalenie magnezu z moczem oraz jego inaktywacja przez wolne kwasy tłuszczowe uwalniane w czasie lipolizy). Inne przyczyny niedoboru magnezu to: zaburzenia wchłaniania (celiakia, zapalenie jelit, stan po chirurgicznym usunięciu fragmentu jelita), przewlekła biegunka, niedożywienie (uboga dieta, anoreksja), niedoczynność przytarczyc, leki powodujące zwiększoną utratę magnezu z moczem: moczopędne, digoksyna, aminoglikozydy, cisplatyna, cyklosporyna, takrolimus, inhibitory pompy protonowej (pantoprazol, omeprazol).
7. **Niedobory potasu**, na które wpływają: wymioty, biegunki, choroby nerek, diuretyki (tiazdy – indapamid, hydrochlorotiazyd, a zwłaszcza pętłowe – furosemid), intensywne leczenie insuliną, przetoki. Potas, przeciwdziałając sodowi, obniża ciśnienie krwi, co udowodniono w badaniach oceniających wpływ diety bogatopotasowej (pomidory, ziemniaki, banany, owoce cytrusowe) i jego preparatów doustnych na obniżenie wartości ciśnienia tętniczego.
8. **Podwyższone stężenie kwasu moczowego** – hiperurykemia. Kwas moczowy powstały w wyniku rozkładu związków purynowych i kwasu nukleinowego jest silnie kojarzony z wysokim ciśnieniem krwi (u podłoża hiperurykemii w nadciśnieniu tętniczym leżą hemodynamiczne zaburzenia funkcji

nerek). Czasem pojawia się jako efekt uboczny przyjmowanych leków (np. diuretyków pętlowych i tiazydowych, cyklosporyny, kwasu acetylosaliicylowego, etambutolu). Do hiperurykemii może doprowadzić także nadmierne spożycie alkoholu oraz dieta, w której dominują produkty bogate w puryny (np. czerwone mięso, podroby) i fruktoza. Podwyższone stężenie kwasu moczowego we krwi stwierdza się u pacjentów z chorobą nowotworową, dną moczanną, zespołem rozpadu guza, zespołem Lescha –Nyhana, niedoczynnością tarczycy i niewydolnością nerek oraz u sportowców po bardzo dużym wysiłku fizycznym.

9. **Otyłość**. Jest związana z większym oporem naczyniowym, a zatem z wyższym ciśnieniem. Siedzący tryb życia 1,5-krotnie zwiększa ryzyko pojawienia się nadciśnienia. Redukcja masy ciała pozwala obniżyć wartości ciśnienia. Otyłość może być warunkowana towarzyszącymi chorobami, np. zespołem Cushinga. Zmiana diety na zawierającą dużą ilość owoców, warzyw i nienasyconych kwasów tłuszczowych kosztem tłuszczów zwierzęcych powoduje zmniejszenie ryzyka rozwoju nadciśnienia, bez względu na redukcję masy ciała.
10. **Wysiłek fizyczny**. Mimo że systematyczna aktywność fizyczna pozwala zmniejszyć wartości ciśnienia, wysiłek niedostosowany do warunków i możliwości pacjenta (zbyt intensywny, za duże obciążenia) powoduje wyższe wartości ciśnienia tętniczego, nawet niebezpieczne dla życia. W celu utrzymania prawidłowej masy ciała każdy powinien co najmniej 3 razy w tygodniu przez 30 minut wykonywać wysiłek fizyczny, najlepiej aerobowy, taki jak spacer marszowym krokiem, bieganie, pływanie, jazda na rowerze. Korzystny wpływ hipotensyjny wywierają ćwiczenia izotoniczne, np. spacer, w przeciwieństwie do ćwiczeń izometrycznych, w wyniku których dochodzi do wyrzutu amin katecholowych z następczym zwiększeniem oporów naczyniowych.
11. **Zaburzenia nerwicowe i zaburzenia regulacji wyższych ośrodków nerwowych**.

12. Sytuacje konfliktowe i stres: sytuacje konfliktowe w środowisku rodzinnym lub zawodowym (stres w pracy, rzadkie urlopy), stałe napięcie psychiczne, poczucie odpowiedzialności, brak umiejętności wypoczyniania, sytuacje ostrego stresu, np. w wyniku urazu, oparzenia, po dużych zabiegach operacyjnych, stany psychogennej hiperwentylacji, hipoglikemia.

13. Leki, zwłaszcza używane w nadmiarze lub przewlekłe:

- sympatykomimetyki (także w postaci kropli do nosa)
- kortykosteroidy
- erytropoetyna
- cyklosporyna
- takrolimus
- inhibitory MAO
- niesteroidowe leki przeciwzapalne
- preparaty lukrecji
- karbenoksolon
- doustne środki antykoncepcyjne
- leki psychiatryczne.

14. Narkotyki (amfetamina, kokaina) i zatrucia metalami ciężkimi.

15. Jednostki chorobowe będące przyczynami nadciśnienia wtórnego:

- choroby nerek (miąższowe, zwężenia tętnic nerkowych, guzy aparatu przykłębuszkowego wydzielające reninę, zespoły pierwotnej retencji sodu (Liddle'a, Gordona)
- obturacyjny bezdech senny
- choroby endokrynologiczne: hiperaldosteronizm, w tym zespół Conna, zespół Cushinga, akromegalia, guz chromochłonny, przyszwłaki, nadczynność lub niedoczynność tarczycy, nadczynność przytarczyc, zespół rakowiaka
- koarktaacja aorty
- stan przedrzucawkowy lub rzucawka
- choroby układu nerwowego (zwiększone ciśnienie wewnątrzczaszkowe, zespół Guillaina-Barręgo, porażenie czterokończynowe, dysautonomia rodzinna)

- izolowane nadciśnienie skurczowe (niedomykalność zastawki aortalnej, niedokrwistość, przetoki tętniczo-żylne, zwiększona sztywność aorty – zwykle u osób w podeszłym wieku, choroba Pagęta).

Wszystkie powyższe przyczyny mogą współlistnieć i często współlistnieją z rozpoznaniem nadciśnienia tętniczego, o którym należy zawsze pamiętać w przypadku powtarzających się zwyżek wartości ciśnienia. Na początku choroby obserwuje się bowiem zazwyczaj wartości prawidłowe, zwłaszcza w czasie wypoczynku psychicznego i fizycznego, a wzrost następuje w sytuacjach stresowych.

Podstawą rozpoznania nadciśnienia tętniczego jest prawidłowo wykonany pośredni pomiar ciśnienia tętniczego (spokojne pomieszczenie, pozycja siedząca, bez używek, takich jak kawa, papieros, alkohol, odpowiednio dobrany mankię, przynajmniej 2 pomiary). Nadciśnienie tętnicze można rozpoznać, jeśli:

1. Średnie wartości BP (wyliczone co najmniej z dwóch pomiarów dokonanych **podczas co najmniej dwóch różnych wizyt**) są równe lub wyższe niż **140 mm Hg** dla ciśnienia skurczowego (SBP, systolic blood pressure) i/lub wynoszą **90 mm Hg** dla rozkurczowego (DBP, diastolic blood pressure).
2. Średnie wartości BP (wyliczone z dwóch pomiarów dokonanych podczas jednej wizyty) są równe lub wyższe niż **180 mm Hg** dla SBP i/lub **110 mm Hg** dla DBP, po wykluczeniu czynników podwyższających wartości ciśnienia, takich jak lę, ból, spożycie alkoholu.

Chorobę nadciśnieniową wykrywa się zazwyczaj przypadkowo podczas pomiaru ciśnienia tętniczego lub podczas badań okresowych pracowników, a niekiedy dopiero w chwili występienia groźnych dla życia powikłań. Charakteryzuje się ona zazwyczaj bardzo powolnym rozwojem zmian chorobowych.

W początkowym okresie nadciśnienie może mieć chwiejny charakter i ujawniać się tylko w określonych sytuacjach. Niekiedy jednak ma ono od początku charakter utrwalaony, a jego przebieg jest burzliwy.

Hipotonia pierwotna jest najczęściej występującym rodzajem hipotonii. Najczęściej dotyczy szczupłych kobiet w młodym i średnim wieku, nasila się podczas spadku ciśnienia atmosferycznego i upału. Powstawaniu i rozwojowi niedociśnienia pierwotnego sprzyja mała aktywność ruchowa oraz stres.

Hipotonia

Hipotonia jest to zbyt niskie ciśnienie krwi (niedociśnienie). Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) występuje ono, gdy wartość ciśnienia wynosi u kobiet mniej niż 100/60 mm Hg, a u mężczyzn – mniej niż 110/70 mm Hg. Niedociśnienie tętnicze nie jest określane jako choroba. Jest to dość często występujące zjawisko – dotyczy około 15% społeczeństwa. Może prowadzić do zasłabnięć i utraty przytomności, co w niektórych sytuacjach jest bardzo groźne.

Wyróżnia się hipotonię:

- pierwotną – najczęściej występuje u młodych, szczupłych kobiet
- ortostatyczną – najczęściej występuje u ludzi w podeszłym wieku
- wtórną – pojawia się jako powikłanie innych stanów i chorób.

Hipotonię samoistną łagodzi się najczęściej postępowaniem nefarmakologicznym, polegającym na:

- zwiększeniu aktywności fizycznej
- powolnym wstawaniu z łóżka lub krzesła
- leżeniu z górną częścią ciała delikatnie uniesioną
- jedzeniu częściej, ale w mniejszych porcjach
- picu kawy
- stosowaniu pończoch uciskowych
- stosowaniu leczniczego masażu ciała.

Hipotonia pierwotna

Jest najczęściej występującym rodzajem hipotonii. Najczęściej dotyczy szczupłych kobiet w młodym i średnim wieku, nasila się podczas spadku ciśnienia atmosferycznego i upału. Powstawaniu i rozwojowi niedociśnienia pierwotnego sprzyja mała aktywność ruchowa oraz stres. Wskazuje się także na uwarunkowania dziedziczne jako możliwą przyczynę choroby. Przyczyną niedociśnienia pierwotnego prawdopodobnie jest wiotkość ścian krwionośnych, które nie stawiają odpowiedniego oporu przepływającej krwi. Nie są znane metody „ustawiania” ciśnienia na odpowiednim

Diagnostyka i leczenie
osób starszych
POZNAJ NOWOŚCI

SPRAWDŹ



Hipotonia wtórna jest następstwem chorób przebytych przez pacjenta. Bardzo często ma związek z chorobami układu krążenia, zaburzeniami rytmu serca i neuropatią autonomiczną, np. występującą w chorobie Parkinsona.

poziomie. Można stosować krople Cardiamidium lub Cardiol C, tabletki Glukof itd. Pomocna jest zielona herbata i drzemka.

Hipotonia ortostatyczna

Jest związana ze zmianami pozycji ciała. Układ sercowo -naczyniowy nie nadąża za tymi zmianami, co powoduje zaburzenia regulacji ciśnienia przy nagłym wstawaniu lub długim staniu. Objawia się to najczęściej omdleniem. Dolegliwość ta dotyczy zazwyczaj osoby w podeszłym wieku oraz szczupłych mężczyzn z nadciśnieniem tętniczym. Przyczyną hipotonii ortostatycznej mogą być:

- nadużywanie alkoholu, palenie tytoniu, stosowanie leków antydepresyjnych,
- antyarytmicznych, przeciwparkinsonowskich, neuroleptyków oraz anksjolityków.

Z lekką hipotonią ortostatyczną można poradzić sobie samodzielnie przełożeniem nogi na nogę,

uciskanie jamy brzusznej przez zgięcie tułowia oraz ułożenie nóg na podnóżku lub obniżenie siedzenia. W ciężkich przypadkach konieczne jest leczenie farmakologiczne. Najczęściej stosuje się: fludrokortyzon, midodrynę, ergotaminę i fenylepropanoloaminę.

Hipotonia wtórna

Hipotonia wtórna jest następstwem chorób przebytych przez pacjenta. Bardzo często ma związek z chorobami układu krążenia, zaburzeniami rytmu serca i neuropatią autonomiczną, np. w występowaniu w chorobie Parkinsona. Rozwojowi nadciśnienia sprzyjają także zmiany hormonalne w niedoczynności kory nadnerczy, płata przysadki mózgowej i tarczycy. Niedociśnienie może wystąpić w przebiegu infekcji i cukrzycy, a także na skutek odwodnienia lub utraty znacznej ilości krwi. Leczenie zależy od rodzaju choroby, która przyczyniła się do wystąpienia hipotonii wtórnej. Dodatkowo powinno się regularnie kontrolować wysokość ciśnienia tętniczego.

NA PODSTAWIE:

Kardiologia w gabinecie lekarza Podstawowej Opieki Zdrowotnej
(PZWL Wydawnictwo Lekarskie 2018),
red. nauk. Ewa Straburzyńska-Migaj, Maciej Lesiak

ZOBACZ



PACJENT Z NADCIŚNIENIEM TĘTNICZYM W GABINECIE LEKARZA POZ

 **AUTORZY:**

Anna Flotyńska, Andrzej Tykarski

55

Klasyfikacja nadciśnienia tętniczego

Klasyfikacja nadciśnienia tętniczego może się opierać na kilku kryteriach.

Według ICD-10 nadciśnienie tętnicze należy do kategorii chorób układu krążenia i zostało sklasyfikowane jako:

- I10 – Samoistne (pierwotne) nadciśnienie
- I11 – Choroba nadciśnieniowa z zajęciem serca
- I12 – Choroba nadciśnieniowa z zajęciem nerek
- I13 – Choroba nadciśnieniowa z zajęciem serca i nerek
- I15 – Nadciśnienie wtórne.

Aby rozpoznać nadciśnienie tętnicze, należy na więcej niż jednej wizycie w gabinecie zmierzyć ciśnienie tętnicze i uzyskać wartości większe lub równe 140 mm Hg dla ciśnienia skurczowego i/lub równe 90 mm Hg dla ciśnienia rozkurczowego, lub rozpoznać na podstawie pomiarów ciśnienia poza gabinetem lekarskim – ABPM (ambulatory blood pressure

monitoring; całodobowa rejestracja ciśnienia tętniczego) lub HBPM (home blood pressure monitoring; domowe pomiary ciśnienia tętniczego).

Tabela 17.1. Wartości ciśnienia tętniczego definiujące nadciśnienie tętnicze

Kategoria	SBP (mm Hg)	DBP (mm Hg)
Pomiary gabinetowe	140	90
ABPM:		
– średnia z dnia	135	85
– średnia z nocy	120	70
– średnia z 24h	130	80
Pomiary domowe	135	85

U chorych z wartościami powyżej 180/110 mm Hg rozpoznanie można postawić już podczas pierwszej wizyty, jeśli zostały wykluczone czynniki mające wpływ na zaburzenie pomiaru (stres, intensywny wysiłek fizyczny, gdy pacjent np. spóźnił się na wizytę, ból, spożycie alkoholu lub substancji podnoszących ciśnienie tętnicze krwi, np. pseudo efedryny).

W GABINECIE LEKARZA POZ WYBRANE ZAGADNIENIA

Pacjent z nadciśnieniem tętniczym w gabinecie lekarza POZ

W zależności od uzyskanej wartości ciśnienia należy nadciśnienie sklasyfikować, kierując się ciśnieniem należącym do wyższej kategorii, np. ciśnienie o wartości 161/91 mm Hg to nadciśnienie tętnicze 2. stopnia, a ciśnienie o wartości 161/110 mm Hg to nadciśnienie 3. stopnia. W celu potwierdzenia rozpoznania warto przeprowadzić całodobową rejestrację ciśnienia – ABPM.

Tabela 17.2. Kategorie nadciśnienia tętniczego (NT)

Kategoria ciśnienia	SBP (mm Hg)		DBP (mm Hg)
Optymalne	< 120	i	< 80
Prawidłowe	120–129	i/lub	80–84
Wysokie prawidłowe	130–139	i/lub	85–89
NT 1. stopnia	140–159	i/lub	90–99
NT 2. stopnia	160–179	i/lub	100–109
NT 3. stopnia	≥180	i/lub	≥110
Izolowane NT skurczowe	≥140	i	< 90

Nadciśnienie tętnicze klasyfikujemy również pod kątem jego etiologii: na pierwotne, gdy nie stwierdzono innej choroby powodującej wzrost ciśnienia (zakładamy, że nadciśnienie jest spowodowane wieloma czynnikami o charakterze genetycznym i środowiskowym), oraz wtórne, gdy rozwój nadciśnienia

tętniczego jest efektem znanej patologii przebiegającej w organizmie. Klasyfikację wtórnych przyczyn nadciśnienia przedstawiono w tabeli 17.3.

Nadciśnienie tętnicze odporne według wytycznych z 2018 roku definiuje się jako ciśnienie tętnicze przekraczające SBP 140 i/lub DBP 90 mm Hg, którego niewystarczająca kontrola została potwierdzona ABPM lub pomiarami domowymi u pacjentów, u których potwierdzono przestrzeganie zaleceń terapeutycznych składających się z modyfikacji stylu życia oraz terapii optymalnymi lub najlepiej tolerowanymi dawkami kombinacji 3 lub więcej leków składającej się z diuretyku w połączeniu ACEI/ARB oraz CCB. Najczęstsze przyczyny nadciśnienia opornego przedstawiono na rycinie 17.1.

Pacjent z opornym nadciśnieniem tętniczym często jest powyżej 75 roku życia, otyły, ze zbyt dużym spożyciem soli oraz z wyjściowo wysokim ciśnieniem tętniczym o nieznanym czasie jego trwania.

Kogo kierować do specjalisty?

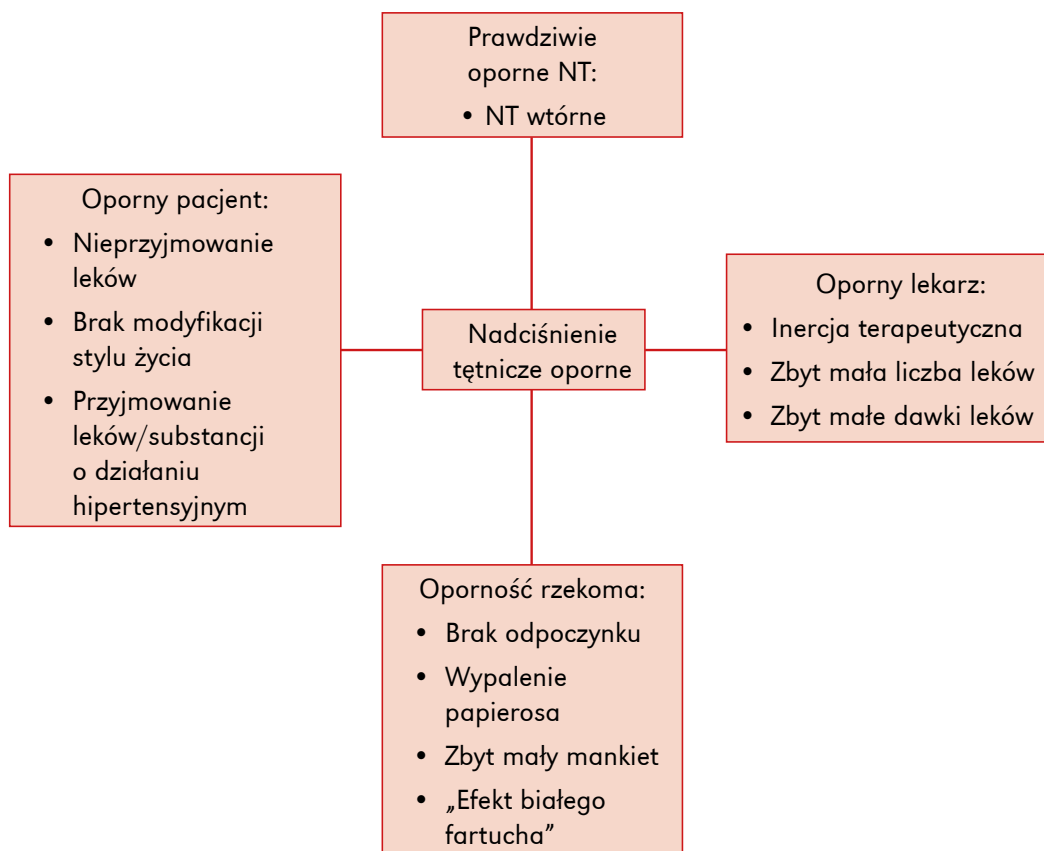
Zdecydowana większość pacjentów z nadciśnieniem tętniczym może być prowadzona z dobrym efektem przez lekarza POZ. Konsultacji specjalistycznej wymagają pacjenci, u których:

Tabela 17.3 Nadciśnienie tętnicze wtórne – etiologia

Rodzaj nadciśnienia	Przyczyny
Hormonalne	Pheochromocytoma Hiperaldosteronizm Zespół Cushinga Nadczynność lub niedoczynność tarczycy
Anatomiczne	Koarktacja aorty Zwężenie tętnic nerkowych
Wtórne do choroby nerek	Kłębuszkowe i/lub śródmiąższowe zapalenia nerek Niewydolność nerek
Jatrogenne	Doustne środki antykoncepcyjne Lukrecja Krople do nosa obkurczające naczynia Kokaina Amfetamina GKS NLPZ Leki immunosupresyjne Antyangiogenne leki onkologiczne Erytropoetyna Leki przeciwdepresyjne

W GABINECIE LEKARZA POZ WYBRANE ZAGADNIENIA

Pacjent z nadciśnieniem tętniczym w gabinecie lekarza POZ



Rycina 17.1. Nadciśnienie tętnicze oporne.

- podczas stosowanego leczenia doszło do pogorszenia kontroli ciśnienia tętniczego, a na podstawie oceny klinicznej nie można znaleźć przyczyn pogorszenia
- podejrzewamy wtórne nadciśnienie tętnicze
- powyżej 40 r.ż., z nadciśnieniem 2. stopnia
- opornym nadciśnieniem tętniczym
- nagłym początkiem nadciśnienia.

U każdego pacjenta z nowo rozpoznanym nadciśnieniem tętniczym powinna być przeprowadzona ocena całkowitego ryzyka sercowo -naczyniowego, obecności powikłań narządowych oraz cech sugerujących wtórną postać nadciśnienia tętniczego.

Diagnostyka

W gabinecie lekarza POZ podstawę diagnostyki stanowi starannie przeprowadzone badanie podmiotowe i przedmiotowe, które pozwoli na wstępne ukie-runkowanie dalszej diagnostyki. Szczególną uwagę należy zwrócić na występowanie u pacjenta chorób nerek w przeszłości, nawracające objawy infekcji dróg moczowych, torbielowatość nerek w rodzi-nie i stosowanie leków przeciwbólowych. U kobiet wywiad należy rozszerzyć o przebieg ciąży, złasz-cza powikłań przez występowanie nadciśnienia tętniczego, stanu przedrzucawkowego lub rzucawki. Warto zainteresować się jakością snu pacjenta pod

W GABINECIE LEKARZA POZ WYBRANE ZAGADNIENIA

Pacjent z nadciśnieniem tętniczym w gabinecie lekarza POZ

kątem współwystępowania obturacyjnego bezdechu sennego (chrapanie, przewlekłe zmęczenie, łatwe zasypianie w ciągu dnia) oraz stwierdzić, czy u pacjenta występowały epizody wzrostów ciśnienia z objawami zaostrzenia niewydolności serca, które mogą sugerować obecność zwężenia tętnic nerkowych. Nie należy zapominać o paleniu tytoniu, piciu alkoholu i przyjmowanych lekach (NLPZ, GKS), a u osób intensywnie ćwiczących na siłowni – o środkach zawierających testosteron, hormony tarczycy oraz substancje pobudzające układ współczulny.

Badanie przedmiotowe powinno obejmować ocenę BMI, obwód pasa, osłuchiwanie serca, osłuchiwanie i badanie palpacyjne tętnic szyjnych, badanie tętna na tętnicach obwodowych, porównanie wartości ciśnienia na obu ramionach. W badaniu przedmiotowym uwagę powinny zwrócić takie objawy, jak obrzęki, hirsutyzm, otyłość, szczególnie gdy występują czerwone rozstępy na skórze brzucha (zespół Cushinga),

oraz obecność i symetria tętna na kończynach (koarktaacja aorty). Osłuchiwanie płuc i serca oraz ewentualne stwierdzenie dodatkowych szmerów nad sercem lub cech niewydolności serca w małym krążeniu może świadczyć o istnieniu powikłań narządowych. Warto również przyłożyć głowicę stetoskopu w rzucie aorty brzusznej, pamiętając jednak, że brak szmeru naczyniowego nie wyklucza zwężenia aorty lub tętnic nerkowych.

Kolejnym etapem diagnostycznym, również dostępnym dla lekarza POZ, są badania dodatkowe. Zalecenia PTNT wyróżniają wśród nich badania podstawowe – obligatoryjne u każdego pacjenta z nadciśnieniem tętniczym, rozszerzone – wykonywane u niektórych chorych, oraz specjalistyczne – przeprowadzane w ośrodkach referencyjnych.

Pozostałe badania dodatkowe są dostępne w ambulatoryjnej opiece specjalistycznej oraz w leczeniu szpitalnym.

Rycina 17.4. Podstawowe badania dodatkowe

Badanie	Cel	Uwagi
Morfologia	Badanie przesiewowe	
Glikemia	Całościowa ocena ryzyka sercowo-naczyniowego. Rozpoznanie cukrzycy zmienia postępowanie	U każdego pacjenta z nowo rozpoznany nadciśnieniem tętniczym U pacjentów z grupy ryzyka ocena raz na rok
OGTT i HbA1c	Rozpoznanie cukrzycy zmienia postępowanie i cele leczenia	U pacjentów z nieprawidłową glikemią na czczo U pacjentów otyłych Dodatni wywiad rodzinny w kierunku cukrzycy typu 2
Kreatynina/eGFR	Ocena pod kątem obecności przewlekłej choroby nerek (PChN)	PChN jako przyczyna lub powikłanie nadciśnienia tętniczego Oszacowanie eGFR na podstawie wzoru MDRD
Elektrolity (sód, potas)	Przy rozpoznaniu nadciśnienia – hipokaliemia może sugerować hiperaldosteronizm. Monitorowanie działań niepożądanych leków hipotensyjnych	U każdego pacjenta z nadciśnieniem tętniczym
Stężenie kwasu moczowego	Hiperurykemia jest czynnikiem ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych	U każdego pacjenta
Lipidogram	Niezbędny do oceny ryzyka sercowo-naczyniowego	Należy do badań obowiązkowych przy rozpoznaniu nadciśnienia tętniczego
Transaminazy – AlAT, AspAT	Ocena czynności wątroby	
Badanie ogólne moczu z albuminurią	Ocena powikłań nerkowych	W POZ dostępne jedynie badanie ogólne moczu i ilościowe oznaczenie białka
EKG	Ocena powikłań narządowych – sercowych	Badanie przesiewowe w kierunku przerostu lewej komory
USG jamy brzusznej (badanie specjalistyczne)	Ocena położenia i morfologii nerek	Nieprawidłowości mogą sugerować nadciśnienie naczyniowo-nerkowe

Leczenie hipotensyjne

Celem leczenia hipotensyjnego jest nie tylko obniżenie ciśnienia tętniczego. Najważniejszym celem terapii jest obniżenie ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych przez działania nefarmakologiczne i farmakologiczne. Wśród działań nefarmakologicznych największy efekt hipotensyjny mają: ograniczenie spożycia sodu (poniżej 5 g soli kuchennej na dobę), redukcja masy ciała (szacuje się, że redukcja masy ciała o 10 kg przyczynia się do obniżenia SBP o 5–20 mm Hg), regularny aerobowy wysiłek fizyczny oraz zmniejszenie spożycia alkoholu.

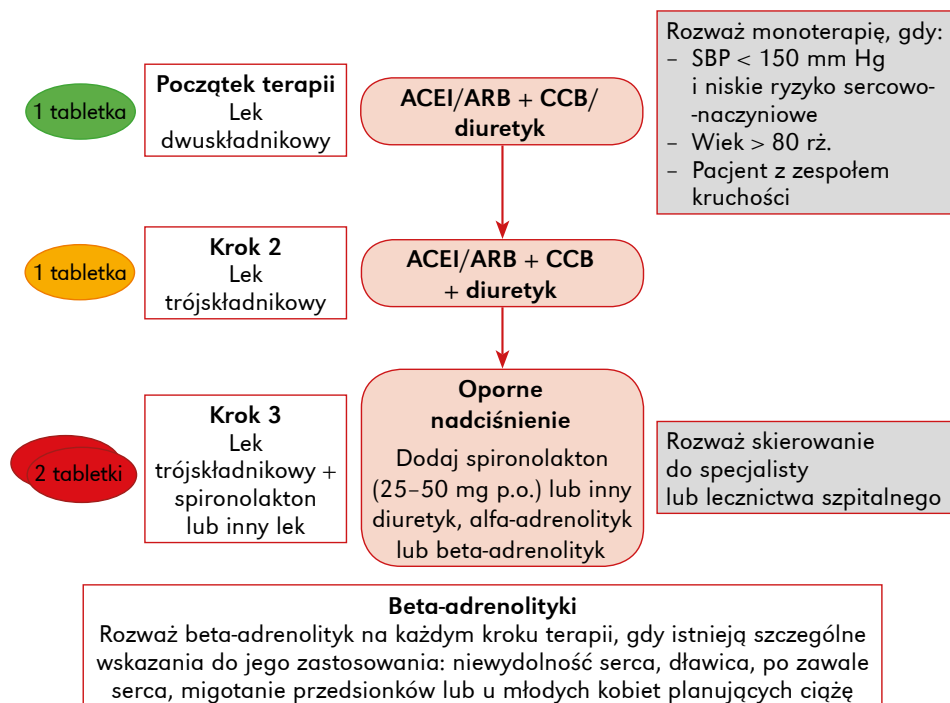
Początkowy cel terapii u wszystkich chorych to BP <140/90 mm Hg, a przy dobrej tolerancji leczenia docelowe wartości powinny wynosić <130/80 mm Hg, lecz nie mniej niż 120/70 mm Hg. Cele terapii zależą od wieku pacjenta i chorób współistniejących. W wieku podeszłym pozostajemy przy mieszanym celu terapeutycznym (<140/80 mm Hg).

U pacjentów wymagających farmakoterapii lekarz podstawowej opieki zdrowotnej ma do wyboru leki z pięciu grup, takie jak: diuretyki tiazydowe lub tiazydopodobne (preferowane chlortalidon lub indapamid), beta-adrenolityki, antagoniści wapnia (blokery kanałów wapniowych), inhibitory konwertazy angiotensyny oraz antagoniści receptorów angiotensyny II (sartany).

Leki należące do wyżej wymienionych grup cechują się dużą skutecznością oraz udowodnionym wpływem na redukcję ryzyka sercowo-naczyniowego.

Wśród leków należących do grupy podstawowej wytyczne PTNT 2015 wyodrębniły preferowane podgrupy, a nawet poszczególne leki, które mają szczególne zastosowanie w wybranych grupach pacjentów:

- beta-adrenolityki są zalecane jako leki pierwszego rzutu, szczególnie u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca, migotaniem przedsionków, tętniakiem rozwarstwiającym aorty



Rycina 17.2. Schemat postępowania w terapii hipotensyjnej według wytycznych ESC 2018.

W GABINECIE LEKARZA POZ WYBRANE ZAGADNIENIA

Pacjent z nadciśnieniem tętniczym w gabinecie lekarza POZ

- antagoniści wapnia oraz diuretyki tiazydopodobne są zalecane u pacjentów z izolowanym nadciśnieniem skurczowym oraz osób w podeszłym wieku
- inhibitory konwertazy angiotensyny (wśród nich: peryndopryl, ramipryl i zofenopryl) są zalecane u pacjentów z przerostem lewej komory, chorobą niedokrwienną lub niewydolnością serca, u pacjentów z zespołem metabolicznym lub cukrzycą, a także u pacjentów z powikłaniami nerkowymi, takimi jak przewlekła choroba nerek i/lub ich niewydolność
- antagoniści receptora dla angiotensyny II (sartany) są zalecane u pacjentów z przebyłym udarem mózgu, zaburzeniami metabolicznymi lub cukrzycą oraz powikłaniami nerkowymi.

Skojarzenie trzech leków hipotensyjnych w niepowikłanym nadciśnieniu tętniczym powinno składać się z leku blokującego układ renina–angiotensyna–aldosteron (inhibitor konwertazy angiotensyny), antagonisty wapnia i diuretyku (tiazydowego lub

tiazydopodobnego) w jednej tabletkce. W przypadku braku efektu należy dodać spironolakton, a w przypadku złej tolerancji amilorid, inny diuretyk w większej dawce, beta-adrenolityk lub alfa-adrenolityk.

Część pacjentów z rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym ze względu na wysokie oraz bardzo wysokie ryzyko sercowo –naczyniowe, wynikające m.in. z chorób współistniejących, będzie wymagała leczenia pozahipotensyjnego, tzn.:

- leczenia hipolipemizującego (najczęściej statyny)
- leczenia przeciwplatekowego (kwas acetylosalicylowy)
- kontroli i ewentualnej modyfikacji stosowanych leków hipotensyjnych lub terapii zaburzeń tolerancji glukozy
- kontroli i ewentualnej suplementacji potasem
- kontroli stężenia kwasu moczowego i ewentualnej terapii hiperurykemii.

Stany nagłe (emergencjes) i stany pilne (urgencjes) w nadciśnieniu tętniczym są to sytuacje kliniczne, w których dochodzi do gwałtownego wzrostu ciśnienia

Tabela 17.5. Stany nagłe i pilne w nadciśnieniu tętniczym

	Stany nagłe	Stany pilne
Objawy ostrych uszkodzeń narządowych	Tak	Nie
Powikłania naczyniowo-mózgowe	Encefalopatia nadciśnieniowa Udar krwotoczny/ niedokrwienny Krwotok podpajęczynówkowy	
	Stany nagłe	Stany pilne
Powikłania kardiologiczne	Ostry zespół aortalny Ostry zespół wieńcowy Niewydolność serca z obrzękiem płuc	Intensywne krwawienie z nosa
Powikłania nefrologiczne	Ostra niewydolność nerek Ciężkie nadciśnienie po przeszczepieniu nerki	Ostre kłębuszkowe zapalenie nerek
Powikłania położnicze	Ciężkie nadciśnienie u kobiet w ciąży Stan przedrzucawkowy Rzucawka	
Inne	Po zastosowaniu substancji psychoaktywnych Nagłe odstawienie leków Interakcje lekowe	Odstawienie niektórych leków
Nagły wzrost ciśnienia	Tak	Tak
Szybkość interwencji	Minuty/godziny	Godziny/dni
Droga podania leków	Parenteralnie	Doustnie
Diagnostyka wtórnego nadciśnienia	Tak – pilnie	Tak – ambulatoryjnie

Podstawowym celem leczenia stanów pilnych jest zahamowanie ich rozwoju i uniemożliwienie przejścia w fazę zagrażającą życiu. Wskazane jest kojarzenie kilku preparatów (równoległe włączenie leków hipotensyjnych zalecanych podczas długotrwałego stosowania) oraz podjęcie próby ustalenia przyczyny tak silnej wyżki ciśnienia.

tętniczego, zwykle powyżej 180/120 mm Hg. Stany nagłe wymagają szybkiej interwencji terapeutycznej ze względu na ryzyko rozwoju ostrych powikłań narządowych i bezpośrednie zagrożenie dla życia. Wymagają natychmiastowego obniżenia ciśnienia tętniczego lekami podawanymi parenteralnie w warunkach oddziału intensywnej terapii. Około połowa wszystkich stanów nagłych jest powikłana niewydolnością serca z towarzyszącym obrzękiem płuc i udarem mózgu.

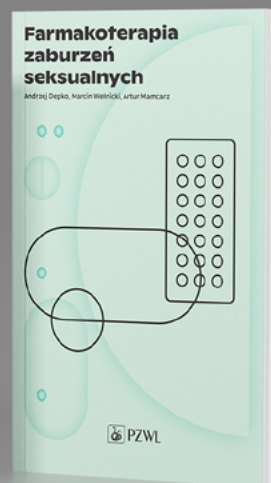
Stany pilne są to sytuacje, w których wysokim wartościom ciśnienia nie towarzyszą objawy ostre.

W celu obniżenia ciśnienia tętniczego można stosować leki doustne, bez konieczności hospitalizacji. Podstawowym celem leczenia stanów pilnych jest zahamowanie ich rozwoju i uniemożliwienie przejścia w fazę zagrażającą życiu. Wskazane jest kojarzenie kilku preparatów (równoległe włączenie leków hipotensyjnych zalecanych podczas długotrwałego stosowania) oraz podjęcie próby ustalenia przyczyny tak silnej wyżki ciśnienia. Schemat postępowania w stanach pilnych w gabinecie lekarza POZ przedstawiono na rycinie 17.3.

Praktyczne publikacje na temat dysfunkcji i zaburzeń seksualnych

- o zagadnienia opisane w krótki, rzeczowy sposób
- o jasne schematy postępowania
- o cenne wskazówki dla lekarzy prowadzących

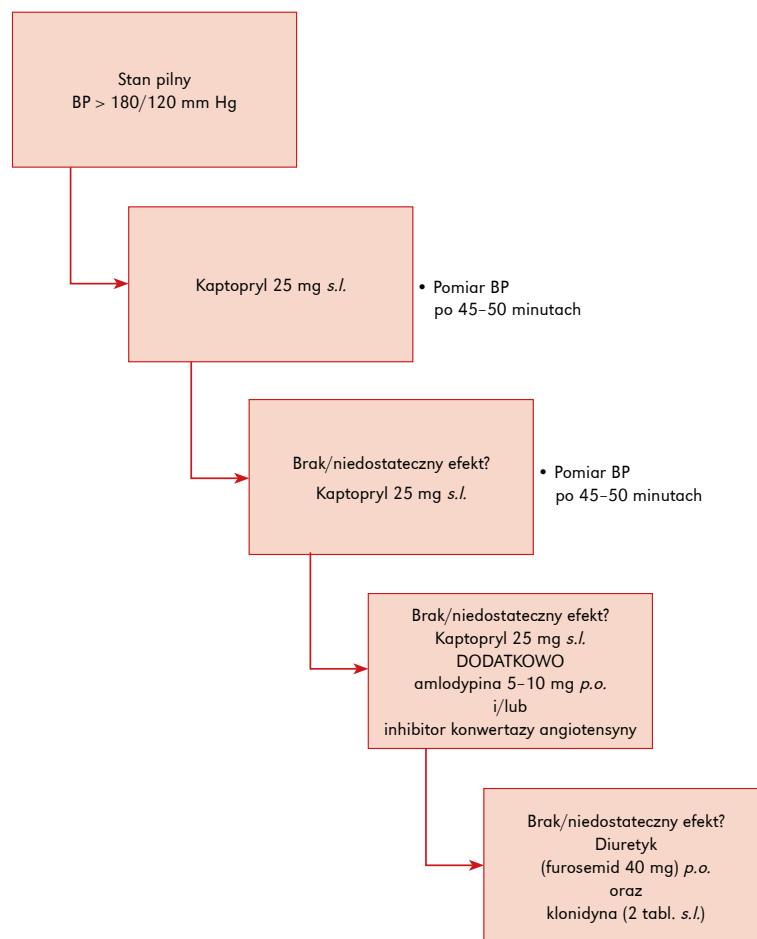
SPRAWDŹ



NOWOŚĆ

W GABINECIE LEKARZA POZ WYBRANE ZAGADNIENIA

Pacjent z nadciśnieniem tętniczym w gabinecie lekarza POZ



Rycina 17.3. Postępowanie w stanach pilnych w gabinecie POZ.

NA PODSTAWIE:

Kardiologia w gabinecie lekarza Podstawowej Opieki zdrowotnej
(PZWL Wydawnictwo Lekarskie 2018),
red. nauk. Ewa Straburzyńska-Migaj, Maciej Lesiak

ZOBACZ



MONITOROWANIE PACJENTA Z NADCIŚNIENIEM TĘTNICZYM LECZONEGO PRZEWLEKLE W PRAKTYCE PODSTAWOWEJ OPIEKI ZDROWOTNEJ

 **AUTOR:**

Marek Kłócek

63

Według najnowszych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH) [1] oraz Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) [2] z chwilą rozpoznania nadciśnienia tętniczego pacjenta należy poddać całościowej ocenie klinicznej, która obejmuje ukierunkowany wywiad, badanie przedmiotowe oraz wybrane testy dodatkowe. Ze względów organizacyjnych i z uwagi na rozpowszechnienie nadciśnienia tętniczego – w Polsce problem ten dotyczy około 11 mln osób dorosłych [3] – powyższe zadania muszą być realizowane przede wszystkim przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej (POZ).

W obowiązującym w naszym kraju systemie opieki zdrowotnej lekarz POZ jest tym, który często po raz pierwszy zauważa podwyższone wartości ciśnienia tętniczego, zleca podstawowe badania i wdraża farmakoterapię. Jest także tym, do którego pacjent z przewlekłym nadciśnieniem przychodzi najczęściej

przez wiele lat, odbywając wizyty kontrolne. W czasie ich trwania lekarz POZ musi systematycznie oceniać skuteczność stosowanego leczenia przeciwnadciśnieniowego, zachęcać do wprowadzenia i monitorowania zmian stylu życia i rozwiązywać bieżące problemy.

Uzasadniony wydaje się postulat, wyrażony w wytycznych PTNT z 2019 r. [2], aby w kontakcie z nowym pacjentem z nieprawidłowymi wartościami ciśnienia lekarz POZ wyznaczył sobie trzy cele:

- 1.** Ustalenie przyczyny podwyższonego ciśnienia tętniczego i wskazań do badań diagnostycznych w kierunku postaci wtórnych.
- 2.** Identyfikację ewentualnych powikłań narządowych i innych chorób, w tym układu sercowo-naczyniowego i nerek, cukrzycy, a także stopnia ich zaawansowania.
- 3.** Ocenę ryzyka sercowo-naczyniowego pacjenta, która wpływa na rodzaj i intensywność leczenia oraz częstość i cel wizyt kontrolnych.

Pacjent ze świeżo rozpoznanym nadciśnieniem tętniczym mniej lub bardziej świadomie oczekuje, że lekarz udzieli mu odpowiedzi na pytanie dotyczące przyczyny podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego krwi. Jest to ważne pytanie, a odpowiedź na nie powinna pojawić się stosunkowo szybko i być jednoznaczna. Niestety, jak wskazuje wieloletnia praktyka, nie dzieje się to często. Gdy pacjent z podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego nie usłyszy od swojego lekarza przez wiele miesięcy, a nawet lat „na co w ogóle choruje”, co jest tego przyczyną, jaki jest cel leczenia i jak długo ma ono trwać, to problem ten stale go nurtuje, skłania do konsultacji u innych lekarzy, samowolnych modyfikacji schematu leczenia. Przyczynia się również do odraczania koniecznych zmian stylu życia i do braku wytrwałości w leczeniu. Utrwala też poczucie bycia w zawieszeniu i postawę oczekiwaną na całkowite wyleczenie czy na specjalny, nowy lek.

W codziennej praktyce lekarze, przyjmując nowego pacjenta z nadciśnieniem tętniczym, często próbują odpowiedzieć na pytanie o przyczynę nadciśnienia, zlecając rozmaite badania, także w kierunku wtórnych przyczyn nadciśnienia tętniczego. Działają tak, ponieważ nie chcą czegoś przeoczyć. Pacjent ma zlecane badanie echokardiograficzne serca, badania naczyniowe i hormonalne, USG tętnic nerkowych, tomografię komputerową, których wyniki – otrzymywane po kilku tygodniach lub miesiącach – są najczęściej prawidłowe. Niekiedy na kolejnych wizytach lekarz ogranicza się do komentowania uzyskanych danych, np. „Pan/Pani ma prawidłowe tętnice nerkowe w badaniu USG”, „Pan/Pani ma prawidłowe nadnercza w tomografii”, ale nie odpowiada na podstawowe pytania pacjenta: „Skąd w takim razie problem?”, „Jaka jest przyczyna nadciśnienia, skoro wyniki wszystkich badań są prawidłowe?” Pacjent nadal pozostaje w niepewności, oczekuje na kolejne badania i konsultacje specjalistyczne, które może wreszcie coś wyjaśnią. Jak pokazuje praktyka, wdrożenie leczenia i/lub jego intensyfikacja jest w tym okresie „wyjaśniania etiologii nadciśnienia” często opóźniana.

Tymczasem dominującą postacią nadciśnienia tętniczego, dotyczącą 90–95% pacjentów, jest pierwotne

(samoistne) nadciśnienie tętnicze. Ustalenie tego rozpoznania (nawet jako roboczego) jest możliwe już podczas pierwszej lub drugiej wizyty pacjenta w gabinecie i powinno mu być jasno przedstawione. Decydujące znaczenie mają tutaj: dodatni rodzinny wywiad nadciśnienia tętniczego (zwłaszcza u obojga rodziców), brak specyficznych skarg pacjenta na stan zdrowia (jedynie dolegliwości niespecyficzne), obecność nadwagi lub otyłości, brak istotnych odchyłeń od normy w badaniu fizykalnym i w badaniach podstawowych.

Badania podstawowe, które należy wykonać u każdego chorego z nadciśnieniem tętniczym, obejmują jedynie: morfologię krwi, stężenie glukozy w osoczu na czczo, stężenie sodu i potasu w surowicy, stężenie cholesterolu całkowitego i jego frakcji w surowicy (lipidogram), stężenie kreatyniny w surowicy i oszacowanie wielkości filtracji kłębuszkowej (*estimated glomerular filtration rate*, eGFR), stężenie kwasu moczowego w surowicy, stężenie hormonu tyreotropowego (*thyroid stimulating hormone*, TSH) w surowicy, aktywność aminotransferazy alaninowej (*alanine aminotransferase*, AlAT) w surowicy, badanie ogólne moczu (z oceną osadu moczu), ocena albuminurii (test paskowy lub inny) oraz 12-odprowadzeniowy elektrokardiogram [2].

Należy z całą mocą podkreślić, że na podstawie wyników tych właśnie badań podstawowych – wykonanych w gabinecie lekarza POZ, bez dodatkowych konsultacji specjalistycznych – można uzyskać prawie wszystkie informacje pozwalające na stwierdzenie występowania powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego i ocenić ryzyko sercowo-naczyniowe.

Dokonana w prosty sposób identyfikacja powikłań narządowych (wykonanie EKG, obliczenie ciśnienia tętna – różnicy między ciśnieniem skurczowym a rozkurczowym – jako wykładnika sztywności naczyń, ocena kreatyniny wyliczenie eGFR i badanie moczu) i chorób współistniejących jest – obok wywiadu – podstawą do wyznaczenia indywidualnego ryzyka sercowo-naczyniowego chorego, możliwej w gabinecie lekarza POZ np. za pomocą powszechnie znanej skali ryzyka Pol-SCORE. Wyznaczenie tego ryzyka

i wysokość obserwowanego ostatnio ciśnienia tętniczego krwi są wystarczające do podjęcia szybkiej decyzji o wdrożeniu farmakoterapii i zalecenia koniecznych zmian stylu życia.

Cele wizyt kontrolnych i ich częstota

Po potwierdzeniu podwyższonych wartości ciśnienia tętniczego krwi, wykonaniu badań podstawowych i oszacowaniu indywidualnego ryzyka częstota wizyt kontrolnych uzależniona jest od czasu, w jakim należy osiągnąć podstawowy cel leczenia nadciśnienia tętniczego, którym jest zmniejszenie śmiertelności oraz globalnego ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych i nerkowych. U osób z wysokim i bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym wizyty te powinny być częstsze niż u osób z ryzykiem umiarkowanym lub niskim. Wynika to przede wszystkim z faktu, że u osób z ryzykiem wysokim i bardzo wysokim należy niezwłocznie włączyć farmakoterapię lub ją zintensyfikować, jeśli dotychczasowy schemat leczenia nie zapewnił kontroli ciśnienia tętniczego.

Pomiar ciśnienia tętniczego stanowi najistotniejszy element badania pacjenta przed podjęciem decyzji o wdrożeniu terapii hipotensyjnej. Podstawową cechą ciśnienia tętniczego jest jego fizjologiczna zmienność, zarówno chwilowa, jak i całodobowa. W okresie aktywności dziennej, zwłaszcza rano, 1–2 godzin po obudzeniu się, ciśnienie tętnicze jest zwykle nieco wyższe (tzw. poranny wzrost ciśnienia), a podczas snu powinno się ono obniżyć o około 10 do 20% w stosunku do wartości obserwowanych w ciągu dnia (tzw. nocny spadek ciśnienia). Badaniem, które pozwala ocenić wysokość i zmienność ciśnienia tętniczego w ciągu całej doby, jest 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego (*ambulatory blood pressure monitoring*, ABPM). Dostępność ABPM znacznie wzrosła i wiele gabinetów lekarskich, w tym lekarzy opieki podstawowej, ma możliwość korzystania z tego badania.

Regularne pomiary ciśnienia wykonywane przez pacjenta w domu wydają się najlepszym i najtańszym rozwiązaniem, które powinno być zalecane wszystkim

pacjentom w gabinecie lekarza POZ. Aby jednak pomiary te stanowiły wiarygodne źródło do podejmowania przez lekarza dalszych decyzji terapeutycznych, pacjenci powinni zostać przeszkoleni w zakresie prawidłowej techniki pomiaru i prowadzić dzienniczki samokontroli. Wytyczne ESC/ESH z 2018 r. [1] i wytyczne PTNT z 2019 r. [2] wskazują na potrzebę szybkiej oceny, czy ciśnienie tętnicze uległo normalizacji w czasie terapii. U osób z nadciśnieniem tętniczym należy dążyć do obniżenia ciśnienia do wartości uznanych za docelowe lub, jeśli to niemożliwe, do wartości najbardziej do nich zbliżonych w stosunkowo krótkim czasie. Zgodnie z zaleceniami [2], ocena efektów leczenia powinna odbyć się już za 2 do 4 tygodni po zainicjowaniu danego schematu leczenia lub po jego zmianie.

Brak kontroli ciśnienia na wizycie powinien być głównym powodem do wyznaczenia kolejnej wizyty kontrolnej, najlepiej ponownie za 2 do 4 tygodni [2]. Wytyczne PTNT z 2019 r. poświęcają wizytom kontrolnym mały akapit, który można przytoczyć prawie w całości: „Praktyka wskazuje, że w pierwszym okresie, do potwierdzenia rozpoznania nadciśnienia tętniczego, a następnie w okresie wdrażania i intensyfikacji terapii hipotensyjnej, wizyty kontrolne powinny odbywać się raz na miesiąc, a po osiągnięciu dobrej kontroli ciśnienia lub wartości zbliżonych do docelowych – raz na 3 miesiące. Na zmianę kalendarza wizyt kontrolnych (np. przyspieszenie terminu kolejnej wizyty) ma wpływ jakość współpracy z chorym, obserwowane wartości ciśnienia, występowania uszkodzeń narządowych i chorób współistniejących. Istotne jest dostosowanie schematu leczenia do stylu życia i potrzeb pacjenta, jego uproszczenie, zmniejszenie liczby przyjmowanych codziennie dawek leków, włączenie członków rodziny pacjenta w proces terapii oraz prowadzenie leczenia nieprzekraczającego możliwości finansowych pacjenta” [2].

W badaniu wykonanym w Wielkiej Brytanii oceniano skutki interwencji przeprowadzonych przez lekarzy pierwszego kontaktu u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym w latach 1986–2010. Uzyskano dane od 88 756 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i przeanalizowano informacje zapisane w elektronicznej bazie danych THIN (The Health Improvement Network)

dotyczące różnych zdarzeń zdrowotnych obserwowanych po tych interwencjach. Okazało się, że jeśli w trakcie wizyt kontrolnych nie udało się uzyskać ciśnienia skurczowego poniżej 150 mm Hg i jeśli z intensyfikacją leczenia w takiej sytuacji czekało dłużej niż 1,4 miesiąca oraz jeśli wizyta kontrolna po tej intensyfikacji nastąpiła później niż po około 3 miesiącach (dokładnie później niż po 2,7 miesiącach), to zjawiska te były związane z istotnie wyższym (o 18%) ryzykiem wystąpienia ostrego incydentu sercowo-naczyniowego lub zgonu z wszystkich przyczyn [4]. Obserwacja ta ma duży walor praktyczny, ponieważ potwierdza raz jeszcze znaczenie wykonywania (także w aspekcie dalszego rokowania) terminowych wizyt kontrolnych, najpóźniej do 3 miesięcy po poprzedniej wizycie, na której dokonano zmiany lub intensyfikacji leczenia.

Kolejne wizyty kontrolne muszą też uruchamiać aktywność lekarza. Jeśli zatem nie osiągnięto docelowych wartości ciśnienia w gabinecie lekarza POZ, konieczne są intensyfikacja leczenia i ustalenie terminu kolejnej wizyty kontrolnej, najlepiej za 4 tygodnie, ale nie później niż za 3 miesiące. Szybsze osiągnięcie docelowego ciśnienia zwiększa zaufanie pacjenta do lekarza (poprawa przestrzegania zaleceń terapeutycznych) i obniża ryzyko sercowo-naczyniowe [2].

Jak wspomniano wcześniej, w celu monitorowania efektów terapii hipotensyjnej poleca się wykorzystanie informacji uzyskanych z całodobowych automatycznych pomiarów ciśnienia tętniczego (ABPM) oraz z domowych samodzielnych pomiarów (*home blood pressure monitoring*, HBPM). Dane z tych pomiarów często uzupełniają wiedzę na temat sytuacji pacjenta. Zestawienie wyników pomiarów ciśnienia zarejestrowanych w gabinecie lekarskim i poza nim (metodą HBPM i ABPM) pozwala na określenie fenotypów, których nie można byłoby wykryć jedynie na podstawie pomiarów gabinetowych. Należą do nich: nadciśnienie białego fartucha, efekt białego fartucha, nadciśnienie maskowane czy maskowane niekontrolowane nadciśnienie tętnicze [2]. Niewątpliwie, lekarz POZ powinien nauczyć pacjenta prawidłowej techniki pomiarów ciśnienia w warunkach domowych. Wiadomo, że HBPM nie tylko zmniejsza ryzyko wystąpienia reakcji

białego fartucha, ale także wykazuje lepszą korelację z ryzykiem sercowo-naczyniowym niż ciśnienie zaobserwowane w gabinecie lekarskim. W diagnostyce nadciśnienia tętniczego za nieprawidłowe przyjmuje się średnią wartość z kilku pomiarów domowych przekraczającą lub równą 135 mm Hg dla ciśnienia skurczowego i/lub 85 mm Hg dla ciśnienia rozkurczowego. Codzienne domowe pomiary ciśnienia należy szczególnie zalecać w tygodniu bezpośrednio poprzedzającym wizytę kontrolną (najlepiej 2 pomiary rano i 2 pomiary wieczorem) i powinny one stanowić podstawę ewentualnej modyfikacji terapii hipotensyjnej przez lekarza. Pomiary ciśnienia tętniczego w domu są stosunkowo łatwe do wykonania, przyczyniają się do poprawy współpracy i efektywności leczenia poprzez zaangażowanie chorego w proces terapeutyczny.

Według wytycznych PTNT z 2019 r. [2] w celu pełniejszej oceny powikłań narządowych nadciśnienia, dokładniejszej oceny ryzyka sercowo-naczyniowego oraz przesiewowego poszukiwania wtórnych postaci choroby u każdego chorego z nadciśnieniem tętniczym należy wykonać na dalszym etapie leczenia (i w miarę dostępności) badanie USG nerek z oceną dopplerowską przepływów w tętnicach nerkowych, badanie echokardiograficzne serca oraz oznaczyć wskaźnik albumina/kreatynina w porannej próbce. U chorych z wartościami ciśnienia > 160/100 mm Hg należy rozważyć wykonanie badania dna oka.

Monitorowanie efektów leczenia i stosowania się do zaleceń

Decyzja o podjęciu leczenia i rodzaju terapii ustalana jest indywidualnie dla każdego pacjenta. Rodzaj i intensywność leczenia uzależniona jest od oceny, jak duże jest ryzyko wystąpienia groźnego dla zdrowia i życia pacjenta zdarzenia ze strony układu krążenia. Podstawowe znaczenie w redukcji tego ryzyka ma obniżenie ciśnienia tętniczego do wartości zalecanych. Wartości ciśnienia tętniczego, które należy osiągnąć w trakcie prowadzonej farmakoterapii, zostały uproszczone w wytycznych ESC/ESH z 2018 r. [1] i przedstawiono je w tabeli 6.1.

Podstawowym celem leczenia jest uzyskanie u wszystkich pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, niezależnie od płci, wieku i chorób współistniejących, ciśnienia tętniczego $< 140/90$ mm Hg [1]. Należy podkreślić, że u zdecydowanej większości chorych (wyjątkiem są osoby powyżej 80. r.ż. i z istotnie upośledzoną czynnością nerek), znajdujących się pod opieką lekarza POZ, należy dążyć – jeśli uzyskano już ciśnienie docelowe $< 140/90$ mm Hg, a dotychczasowe leczenie jest dobrze tolerowane – do dalszej redukcji ciśnienia, czyli uzyskania ciśnienia tętniczego poniżej $130/80$ mm Hg, ale nie niższego niż $120/70$ mm Hg.

Monitorowanie wartości ciśnienia tętniczego uzyskiwanych w czasie stosowania zaleczonej farmakoterapii można realizować zarówno w trakcie kolejnych wizyt kontrolnych (pomiar gabinetowy jako jedyna metoda oceny), jak i z wykorzystaniem HBPM (najlepiej na stałe) i ewentualnie ABPM (w razie konieczności).

Pewną trudność stwarza sytuacja, gdy pomiar ciśnienia wykonany w gabinecie lekarskim w czasie wizyty kontrolnej jest nieprawidłowy, a pacjent zapewnia i czasem dokumentuje to notatkami z dzienniczka, że „w domu to takiego ciśnienia nie ma nigdy”. Najprostszą metodą weryfikacji tych rozbieżności jest wykonanie ABPM, choćby w celu wykluczenia „efektu białego fartucha” (wówczas średnia dobową ze wszystkich pomiarów w ABPM powinna być niższa niż $130/80$ mm Hg). Jednak w wielu przypadkach może to odwlekać podjęcie decyzji o zmianie lub intensyfikacji leczenia z powodu braku kontroli ciśnienia.

Inercja terapeutyczna

Inercja (bezwładność) terapeutyczna stanowi jedną z głównych przyczyn braku kontroli ciśnienia tętniczego. Wiadomo, że skuteczność leczenia nadciśnienia tętniczego w naszym kraju nie jest wystarczająca – dobrą kontrolę ciśnienia obserwuje się w Polsce u nie więcej niż 30% pacjentów [3]. Wbrew ogólnemu przekonaniu (wyrażanemu liczbą skierowań wystawianych przez lekarzy POZ do konsultacji w poradniach specjalistycznych, kardiologicznych i hipertensjologicznych), w przypadku nadciśnienia tętniczego najrzadszą przyczyną tego stanu jest prawdziwie oporne na leczenie nadciśnienie tętnicze. Najczęstszymi powodami (nawet do 80–90% przypadków) niskiej skuteczności leczenia są tzw. oporni lekarze oraz tzw. oporni pacjenci. Ci pierwsi głównie z powodu niewystarczającej determinacji w leczeniu i niewykorzystaniu wszystkich możliwości terapeutycznych, a ci drudzy z powodu nieprzestrzegania zaleceń terapeutycznych. Chodzi o to, że lekarz, choć widzi brak sukcesu, np. w postaci nieprawidłowych wartości ciśnienia na kolejnych wizytach kontrolnych, nie podejmuje żadnych działań. Według różnych ocen, brak reakcji lekarzy na stwierdzone nieprawidłowe wartości ciśnienia dotyczy około 30% wizyt u specjalistów i aż 60–70% wizyt u lekarzy opieki podstawowej [5].

O inercji terapeutycznej można mówić w każdym przypadku, gdy pomimo braku sukcesu terapeutycznego lekarz nie omawia z pacjentem możliwych przyczyn tego stanu, nie zwiększa dawek leków, nie dodaje

Tabela 6.1. Wartości ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego, do których należy dążyć u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, w zależności od wieku i chorób współistniejących według wytycznych ESC/ESH z 2018 r. [1]

Wiek [lata]	SBP [mm Hg]					DBP [mm Hg]
	NT	+ DM	+ CAD	+ przebyty udar/TIA	+ CKD	
18–65	Docelowo: 130, lub niżej, jeżeli dobrze tolerowane (ale nie < 120)				Docelowo: 130–139, jeżeli dobrze tolerowane	70–79
65–79	Docelowo: 130–139, jeżeli tolerowane					
≥ 80						

CAD – choroba niedokrwienna serca; DBP – rozkurczowe ciśnienie tętnicze; DM – cukrzyca; NT – nadciśnienie tętnicze; CKD – przewlekła choroba nerek; SBP – skurczowe ciśnienie tętnicze

kolejnego leku, nie zmienia schematu terapii. Zamiast tego kieruje go na dodatkowe badania, w tym specjalistyczne, najczęściej niepotrzebne.

Inercja terapeutyczna dotyczy też faktu braku zainteresowania lekarza elementami stylu życia pacjenta, które wiążą się z gorszą kontrolą ciśnienia tętniczego. Palenie tytoniu, nadmierne spożycie soli, otyłość, niska aktywność fizyczna, stosowanie innych leków, np. niesteroidowych przeciwzapalnych, są częstą przyczyną pozornej (rzekomej) oporności na leczenie i muszą być stale monitorowane i poruszane w czasie kolejnych wizyt. Zaniechanie optymalnego leczenia i brak wprowadzania zmian stylu życia pacjentów jest wśród lekarzy jak najbardziej świadome. Najczęściej tłumaczą to brakiem czasu na rozmowę w trakcie wizyty, nie chcą wchodzić w potencjalny konflikt z pacjentem, przypuszczają, że nie zaakceptuje on intensywniejszego leczenia, dlatego mu go nie proponują.

Wracając do praktyki, jeśli na wizycie lekarskiej podczas pomiaru gabinetowego stwierdza się po raz kolejny podwyższone ciśnienie tętnicze (oczywiście muszą być spełnione wszystkie warunki prawidłowego pomiaru ciśnienia w warunkach standardowych, w tym brak pośpiechu) należy:

- nie ulegać narracji pacjenta, że „jest tym faktem zaskoczony, bo w domu ma zawsze ciśnienie prawidłowe” – o kontroli ciśnienia tętniczego świadczyć bowiem prawidłowe jego wartości zarówno w domu, jak i w gabinecie lekarskim;
- wytłumaczyć pacjentowi, że pomiary domowe ciśnienia są wykonywane w warunkach względnego spokoju i wyłączenia z codziennej aktywności, ale już kilka minut po tym pomiarze ciśnienie jest inne z powodu podejmowanej aktywności fizycznej czy interakcji z domownikami (stres, napięcie);
- wytłumaczyć pacjentowi, że z wymienionych powodów nie może zakładać, że ciśnienie zmierzane w domu rano, które wynosiło 130/80 mm Hg, będzie takie samo przez całą dobę (jest to niemożliwe, a wielu pacjentów w to wierzy);
- wytłumaczyć pacjentowi, że gabinet lekarski nie różni się od innych miejsc (np. praca, sklep, bank, inna instytucja, dom), w których podlega on

sytuacji stresowej, więc wzrost ciśnienia obserwowany w gabinecie lekarskim ma miejsce także w innych stresowych sytuacjach dnia, tylko akurat wtedy pacjent nie ma mierzonego ciśnienia, więc zakłada, że ma je prawidłowe, bo „rano takie było”.

A zatem należy przyjąć, że wzrost ciśnienia w gabinecie jest odzwierciedleniem typowej dla pacjenta, ze względu na jego konstrukcję psychofizyczną, reaktywności w sytuacji interakcji z innymi; jest to stały i powtarzalny sposób reagowania. Oznacza to, że pacjent i jego reakcje na stres nie zmieniają się, czyli każdego dnia będzie reagował wzrostem ciśnienia tętniczego w wielu podobnych sytuacjach. Nie powinno się więc stresem w gabinecie, zgłaszanym przez pacjenta, usprawiedliwiać nieprawidłowych wartości ciśnienia w pomiarach lekarskich i przechodzić nad tym faktem do porządku dziennego, a zwłaszcza nie powinno to dotyczyć żadnego pacjenta z wysokim i bardzo wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowego. Należy temu przeciwdziałać.

Przełamywanie inercji terapeutycznej i poprawa skuteczności leczenia

Obserwując po raz kolejny nieprawidłowe wartości ciśnienia tętniczego u pacjenta przyjmowanego w gabinecie lekarza POZ warto skorzystać z pięciu poniższych rad, które pozwolą na poprawę skuteczności leczenia pacjenta. Po pierwsze, należy zastosować terapię skojarzoną dwoma lekami u większości pacjentów, do czego zachęcają aktualne polskie i europejskie wytyczne postępowania w nadciśnieniu tętniczym [1, 2]. Wyjątkiem są tutaj pacjenci z nadciśnieniem 1. stopnia z niskim ryzykiem sercowo-naczyniowym i pacjenci po 80. rż., u których można rozpocząć leczenie od monoterapii. Po drugie, powinna być preferowana terapia skojarzona za pomocą leków złożonych, czyli 2 lub 3 leków w jednej tabletkie (*single pill combination*, SPC). Jeśli poprzednio stosowano już SPC, gdzie w jednej tabletkie obecne były 2 leki, kolejnym krokiem powinno być również zastosowanie SPC, ale tym razem zawierającej w jednej tabletkie 3 leki. Po trzecie, w czasie od 1 do 3 miesięcy (w razie dobrej

tolerancji leczenia) należy zintensyfikować terapię tak, aby osiągnąć docelowe wartości ciśnienia. Po czwarte, należy zwrócić uwagę pacjentowi na konieczność systematycznego stosowania zalecanej terapii oraz zmniejszyć liczbę tabletek. Im mniej pigułek do zażycia, tym większe prawdopodobieństwo, że chory je przyjmie. SPC wykazują się tutaj szczególną użytecznością, a dodatkową ich zaletą jest duża elastyczność w dawkowaniu. Po piąte, od początku farmakoterapii wdrożyć i monitorować realizację tylko jednej zmiany stylu życia, np. diety z ograniczeniem soli kuchennej. Na kolejną zmianę i szczególne zalecenia przyjdzie czas wtedy, gdy uzyskamy pewność, że pierwsza ze zmian została rzeczywiście wdrożona przez chorego i jest kontynuowana. Prowadzenie pacjenta z nadciśnieniem tętniczym i monitorowanie skuteczności leczenia występujących u niego chorób towarzyszących, takich jak zaburzenia lipidowe, cukrzyca, choroby nerek zostały opisane w innym rozdziale, do którego warto sięgnąć. Natomiast w tym rozdziale, pozostaje krótko omówić jeszcze jedno zagadnienie.

Kiedy lekarz POZ powinien skierować pacjenta z nadciśnieniem do specjalisty?

Kolejki do specjalistów, w tym hipertensjologów i kardiologów, są coraz dłuższe, co wydłuża czas oczekiwania

pacjenta na uzyskanie porady. Choćby z tego powodu warto zastanowić się, w jakich sytuacjach lekarz POZ powinien korzystać z takiej możliwości. Zalecenia ekspertów PTNT z 2019 r. [2] wskazują na trzy sytuacje, które nakazywałyby rozważenie konsultacji specjalistycznej. Należy o taką pomoc poprosić, jeśli:

- w ciągu 6 miesięcy terapii nie uzyskano docelowych wartości ciśnienia, pomimo stosowania 3 leków w pełnych dawkach (w tym diuretyku), w optymalnym skojarzeniu trójkowym;
- uprzednio uzyskana kontrola ciśnienia uległa istotnemu pogorszeniu, mimo zażywania leków, bez uchwytnej przyczyny stwierdzanej w wywiadach;
- wystąpiły objawy kliniczne wskazujące na wtórne nadciśnienie tętnicze.

Wskazane byłoby, aby skierowanie wystawiane przez lekarza POZ do ośrodka specjalistycznego zawierało krótki opis głównego powodu prośby o konsultację, np. jeden z trzech problemów wymienionych wyżej. Ogromnie ułatwia to komunikację między lekarzami i przyspiesza proces diagnostyczno-terapeutyczny. Na przykład, jeśli lekarz POZ podejrzewa wtórną postać nadciśnienia tętniczego, to wskazane jest zaznaczenie w skierowaniu, jakie przesłanki kliniczne (konkretne objawy) lub jakie wyniki wykonanych już badań skłaniają do takiego podejrzenia.

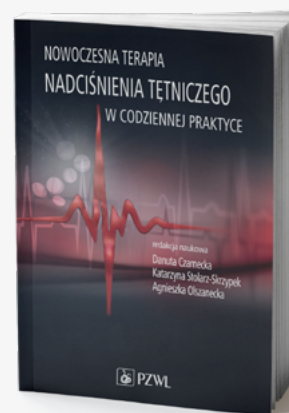
NA PODSTAWIE:

Nowoczesna terapia nadciśnienia tętniczego w codziennej praktyce

(PZWL Wydawnictwo Lekarskie 2020),

red. nauk. Danuta Czarnecka, Katarzyna Stolarz-Skrzypek, Agnieszka Olszanecka

ZOBACZ



PACJENT Z LIPIDOGRAMEM W GABINECIE LEKARZA POZ

 **AUTORZY:**

Krzysztof Chlebus, Marcin Pajkowski

Epidemiologia

Prewencja zaburzeń lipidowych oraz ich wykrywanie i kontrola w Polsce wymagają radykalnej poprawy, a rola lekarza POZ w tej kwestii wciąż pozostaje kluczowa. Zaburzenia lipidowe są najczęściej występującym czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych w populacji polskiej. Dotyczy to przede wszystkim stężenia cholesterolu całkowitego (TC) i cholesterolu frakcji LDL (lipoproteiny o małej gęstości). Z badania NATPOL 2011 wynika, że 61,1% dorosłych Polaków ma podwyższone stężenie TC (≥ 190 mg/dl lub terapia statynami). Nieprawidłowe stężenia TC i LDL najczęściej stwierdzano u pacjentów w wieku 40–59 lat. Sytuację epidemiologiczną pogarsza fakt niskiej świadomości na temat własnych zaburzeń lipidowych u dorosłych Polaków należących do zagrożonej populacji. Wśród osób z hipercholesterolemią 58,7% nie zdawało sobie sprawy z jej obecności, 22% wiedziało o niej, ale się nie leczyło, 8,1% się leczyło, ale nieskutecznie. Jedynie 10,9% populacji skutecznie obniżało poziom TC poniżej 190 mg/dl. Mimo że odnotowano pozytywny

trend zmniejszania się średniego stężenia TC w kolejnych edycjach badania NATPOL: NATPOL PLUS z 2002 roku i NATPOL z 2011 roku (korzystne zmiany stężenia TC i LDL dotyczą osób po 60. roku życia), to z perspektywy zdrowia publicznego problem wciąż pozostaje istotny.

Równie niepokojące dane epidemiologiczne wynikają z badania WOBASZ II, wykonanego w latach 2013–2014: hipercholesterolemię stwierdzono u 70,3% mężczyzn i 64,3% kobiet, izolowaną hipertrójglicydemię u 5,6% mężczyzn i 2,4% kobiet, a izolowane niskie stężenie cholesterolu frakcji HDL u 5,1% mężczyzn i 7,3% kobiet. Częstość występowania hipercholesterolemii nie zmieniła się istotnie w stosunku do badania przeprowadzonego w latach 2003–2005. U mężczyzn stwierdzono jednak wzrost częstości występowania hipertrójglicydemii, a u obu płci – częstsze występowanie niskiego stężenia cholesterolu frakcji HDL. Zaobserwowano wzrost odsetka osób poddawanych intensywnej i umiarkowanej intensywnej terapii statynami. Mimo to 60,6% osób z hipercholesterolemią nie było świadomych swojego stanu, a tylko 6% było leczonych i osiągało cel leczenia.

Rola lekarza POZ w zmienianiu tej niekorzystnej sytuacji jest niezwykle ważna – jego działania powinny doprowadzić zarówno do poprawy wykrywalności hipercholesterolemii, jak i zwiększenia odsetka pacjentów skutecznie leczonych, szczególnie w perspektywie wieloletniej terapii.

Lipidogram i podział dyslipidemii

Ocena zaburzeń lipidowych wymaga oznaczenia pełnego lipidogramu, tj. oznaczenia stężenia cholesterolu całkowitego (TC), cholesterolu HDL oraz trójglicerydów (TG). Stężenie cholesterolu LDL może być oznaczane metodą bezpośrednią lub przy użyciu wzoru Friedewalda (dla stężeń wyrażonych w mg/dl):

$$L\text{ LDL} = TC - HDL - (TG/5)$$

Powyższy wzór ma zastosowanie, kiedy stężenie trójglicerydów jest niższe niż 400 mg/dl. Ocena i właściwe leczenie dyslipidemii jedynie na podstawie wyniku stężenia cholesterolu całkowitego nie są możliwe, dlatego zalecane jest oznaczanie pełnego lipidogramu. Tradycyjnie stężenie frakcji lipidowych było oznaczane na czczo, jednak wykazano, że stężenia TC, LDL i HDL po posiłku są porównywalne z tymi wykonanymi na czczo. Jedynie w przypadku ciężkich zaburzeń lipidowych (zwłaszcza hipertrójglicerydemii) i współwystępowania cukrzycy zaleca się oznaczanie parametrów gospodarki lipidowej po 12–14 godzinach od ostatniego posiłku.

Z praktycznego punktu widzenia zaburzenia lipidowe możemy podzielić na:

- 1. Hipercholesterolemię**, która cechuje się podwyższonym stężeniem cholesterolu LDL i zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym. W zależności od oszacowanego ryzyka jako nieprawidłowe stężenie LDL definiuje się wartości:
 - ≥ 115 mg/dl u pacjentów z małym lub umiarkowanym ryzykiem
 - ≥ 100 mg/dl u pacjentów z wysokim ryzykiem
 - ≥ 70 mg/dl u pacjentów z bardzo wysokim ryzykiem.

- 2. Hipertrójglicerydemię**, która charakteryzuje się stężeniem TG ≥ 150 mg/dl.

Umiarkowane zwiększenie stężenia trójglicerydów (TG 150–880 mg/dl) wiąże się z podwyższonym ryzykiem sercowo-naczyniowym, natomiast ciężka hipertrójglicerydemia (TG > 880 mg/dl) może skutkować ostrym zapaleniem trzustki.

- 3. Dyslipidemię aterogenną**, która wyróżnia się zwiększonym stężeniem trójglicerydów, zmniejszonym stężeniem HDL (u kobiet < 45 mg/dl, u mężczyzn < 40 mg/dl) oraz obecnością nagłych, gęstych cząsteczek LDL (nieoznaczanych w rutynowej praktyce). Najczęściej współistnieje z otyłością, zespołem metabolicznym lub cukrzycą typu 2.

Równoczesne występowanie dwóch zaburzeń lipidowych nazywamy dyslipidemią mieszaną.

Bardzo istotnym elementem diagnostyki zaburzeń gospodarki lipidowej jest wykluczenie ewentualnych wtórnych ich przyczyn, takich jak:

- niedoczynność tarczycy
- cukrzyca
- otyłość
- ciąża
- przewlekła choroba nerek i zespół nerczycowy
- choroby miększu wątroby zwłaszcza przebiegające z cholestazą
- leki (m.in. kortykosteroidy, beta-adrenolityki, diuretyki tiazydowe, estrogeny, inhibitory proteazy HIV, leki immunosupresyjne).

Leczenie

Cele terapeutyczne

Zdecydowana większość pacjentów z dyslipidemią może być skutecznie i bezpiecznie leczona w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej. Głównym celem terapeutycznym leczenia zaburzeń lipidowych jest redukcja stężenia LDL. Docelowe wartości LDL ściśle zależą od szacowanego ryzyka sercowo-naczyniowego (tab. 7.1).

Tabela 7.1. Docelowe wartości LDL w zależności od szacowanego ryzyka sercowo-naczyniowego

Ryzyko	Docelowe stężenie LDL
Małe i umiarkowane	LDL < 115 mg/dl
Duże	LDL < 100 mg/dl lub redukcja LDL $\geq$ 50%, jeśli poziom przed leczeniem wynosi 100–200 mg/dl
Bardzo duże	LDL < 70 mg/dl lub redukcja LDL $\geq$ 50%, jeśli poziom przed leczeniem wynosi 70–135 mg/dl

Strategię postępowania w zależności od stężenia cholesterolu LDL i ryzyka sercowo-naczyniowego przedstawiono w tabeli 7.2.

Należy podkreślić, że po osiągnięciu celu leczenia nie należy redukować dawek leków hipolipemizujących. Nie udowodniono szkodliwego wpływu bardzo niskich stężeń LDL. Podtrzymanie przewlekłego, wieloletniego leczenia hipolipemizującego w dawkach umożliwiających kontrolę poszczególnych frakcji lipidowych na pożądanym poziomie jest warunkiem koniecznym skutecznej prewencji.

Modyfikacja stylu życia

Istotnym elementem terapii wszystkich pacjentów z dyslipidemią są interwencje obejmujące nawyki żywieniowe, aktywność fizyczną i palenie tytoniu. Prowadzą one do redukcji stężenia aterogennych frakcji lipidów oraz korzystnie wpływają na inne czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych (m.in. nadciśnienie tętnicze, zaburzenia gospodarki węglowodanowej).

Ogólne zalecenia dotyczące modyfikacji stylu życia:

- Należy zachęcać do spożywania owoców, warzyw, roślin strączkowych, orzechów, pełnoziarnistych produktów zbożowych oraz ryb (zwłaszcza tłustych).
- Produkty o dużej zawartości tłuszczów trans lub nasyconych (twarde margaryny, olej kokosowy, tłuste lub przetworzone mięsa, słodycze, śmietana, masło, pełnotłuste sery) powinny być zastępowane wymienionymi wyżej zalecanymi produktami, a także tłuszczami jednonienasyconymi (oliwa z pierwszego tłoczenia) i wielonienasyconymi (olej rzepakowy).
- Należy ograniczyć spożycie napojów i produktów z dodatkiem cukrów, zwłaszcza słodzonych napojów gazowanych.
- Należy ograniczyć spożycie soli kuchennej do 5 g dziennie.
- Należy zachęcać do aktywności fizycznej, a celem powinien być systematyczny wysiłek fizyczny przez $\geq$ 30 minut każdego dnia.

Tabela 7.2 Strategia postępowania w leczeniu zaburzeń lipidowych w zależności od stężenia LDL i ryzyka sercowo-naczyniowego

Małe ryzyko sercowo-naczyniowe (Pol-SCORE < 1%)	LDL < 190 mg/dl	Modyfikacja stylu życia
	LDL $\geq$ 190 mg/dl	Modyfikacja stylu życia. Rozważyć farmakoterapię, jeśli nie uzyskano kontroli
Umiarkowane ryzyko sercowo-naczyniowe (Pol-SCORE $\geq$ 1% i < 5%)	LDL < 100 mg/dl	Modyfikacja stylu życia
	LDL $\geq$ 100 mg/dl	Modyfikacja stylu życia. Rozważyć farmakoterapię, jeśli nie uzyskano kontroli
Duże ryzyko sercowo-naczyniowe lub Pol-SCORE $\geq$ 5% i < 10%	LDL < 70 mg/dl	Modyfikacja stylu życia
	LDL 70–99 mg/dl	Modyfikacja stylu życia. Rozważyć farmakoterapię, jeśli nie uzyskano kontroli
	LDL $\geq$ 100 mg/dl	Modyfikacja stylu życia i jednocześnie interwencja farmakologiczna
Bardzo duże ryzyko sercowo-naczyniowe lub Pol-SCORE $\geq$ 10%	LDL < 70 mg/dl	Modyfikacja stylu życia. Rozważyć farmakoterapię
	LDL $\geq$ 70 mg/dl	Modyfikacja stylu życia i jednocześnie interwencja farmakologiczna

- Należy unikać używania produktów tytoniowych i ekspozycji na nie.

Farmakoterapia hipercholesterolemii

Statyny są podstawową grupą leków stosowanych w leczeniu podwyższonego stężenia cholesterolu LDL. Skutecznie zmniejszają chorobowość i umieralność z przyczyn sercowo-naczyniowych zarówno w prewencji pierwotnej, jak i wtórnej.

Efekt ten jest związany z obniżeniem stężenia LDL w myśl zasady „im niżej, tym lepiej”. Najczęściej stosowanymi lekami z tej grupy są: rozuwastatyna (5–40 mg), atorwastatyna (10–80 mg) i symwastatyna (10–80 mg). W zależności od dawki obniżają one stężenie LDL o 30–60% i należy je stosować w takich dawkach, aby uzyskać docelowe wartości LDL w poszczególnych grupach ryzyka sercowo-naczyniowego. Rozuwastatynę zaleca się stosować u pacjentów starszych oraz u pacjentów z wyrównaną przewlekłą chorobą wątroby, natomiast atorwastatyna jest lekiem z wyboru u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. Zwyczajowo leki te przyjmuje się wieczorem, chociaż atorwastatynę

i rozuwastatynę, w związku z ich długim okresem półtrwania, można stosować także rano.

W związku z potrzebą długotrwałego lub bezterminowego ich przyjmowania podczas kontaktów z pacjentem warto podkreślać dużą i dobrze udokumentowaną skuteczność kliniczną statyn oraz bezpieczeństwo ich stosowania. Konsekwencja lekarza POZ w tym zakresie jest niejednokrotnie warunkiem *sine qua non* efektywności profilaktyki pierwotnej i wtórnej. Statyny są lekami bezpiecznymi i dobrze tolerowanymi przez pacjentów. U niewielkiego odsetka pacjentów obserwuje się dolegliwości mięśniowe lub przemijający wzrost poziomu transaminaz. Zasady stosowania statyn w codziennej praktyce zaprezentowano w tabeli 7.3.

Ezetymib jest inhibitorem wchłaniania cholesterolu zawartego w pokarmie i żółci, dzięki czemu umożliwia redukcję jego stężenia we krwi. Jest dobrze tolerowany przez pacjentów i pozwala obniżyć poziom cholesterolu LDL o 15–22% w monoterapii oraz o dodatkowe 15–20%, jeśli jest dołączony do terapii statyną. Jest stosowany w dawce 10 mg i może być przyjmowany rano lub wieczorem.

Inhibitory PCSK9 są nową, bardzo skuteczną grupą leków stosowanych u pacjentów z hipercholesterolemią.

Tabela 7.3. Zasady leczenia hipercholesterolemii za pomocą statyn

ALT < 3 × GGN	- Kontynuować leczenie - Ponownie oznaczyć aktywność enzymów wątrobowych po 4–6 tygodniach
ALT ≥ 3 × GGN	- Przerwać leczenie hipolipemizujące lub zmniejszyć dawkę i ponownie oznaczyć aktywność enzymów wątrobowych po 4–6 tygodniach - Jeśli aktywność ALT powróciła do normy, można rozważyć ostrożny powrót do leczenia - Jeśli aktywność ALT pozostaje zwiększona, diagnostyka hepatologiczna
CK < 4 × GGN	- Jeśli nie ma objawów mięśniowych, kontynuować podawanie statyny (należy zwrócić uwagę pacjenta na konieczność zgłaszania objawów); skontrolować ponownie aktywność CK - Jeśli występują objawy mięśniowe, regularnie monitorować objawy i aktywność CK - Jeśli objawy utrzymują się, przerwać podawanie statyny i ponownie ocenić objawy po 6 tygodniach; ocenić ponownie wskazania do leczenia statyną - Rozważyć ponowne podanie tej samej lub innej statyny - Rozważyć leczenie małą dawką statyny, podawanie leku co drugi dzień lub 1–2 razy w tygodniu bądź leczenie skojarzone
CK 4–10 × GGN	- Jeśli nie ma objawów, kontynuować leczenie hipolipemizujące, monitorując aktywność CK - Jeśli występują objawy, przerwać podawanie statyny i monitorować normalizację aktywności CK przed ponowną próbą leczenia mniejszą dawką statyny - Wziąć pod uwagę możliwość przemijającego wzrostu aktywności CK z innych przyczyn, takich jak wysiłek fizyczny - Wziąć pod uwagę możliwość wystąpienia miopatii, jeśli aktywność CK pozostaje zwiększona - Rozważyć leczenie skojarzone lub podanie alternatywnego leku
CK > 10 GGN	Przerwać leczenie, skontrolować czynność nerek i monitorować aktywność CK co 2 tygodnie

GGN – górna granica normy.

Obecnie dostępne są dwa preparaty: ewolokumab i alirokumab, oba w postaci ampułkostrzykawk do samodzielnego podawania. Leki te wstrzykuje się zwykle raz na 2 tygodnie w fałd skórny na ramieniu, brzuchu lub udzie. Skuteczność i bezpieczeństwo tych leków zostało potwierdzone w badaniach klinicznych. Działania niepożądane występują rzadko, najczęściej są to zaczerwienienie i niewielki ból w miejscu wstrzyknięcia.

Żywiec wiążące kwasy żółciowe to leki, które przez hamowanie zwrotnego wchłaniania kwasów żółciowych pośrednio obniżają stężenie LDL. Jest to jedyna grupa leków hipolipemizujących dopuszczona do stosowania u kobiet w ciąży i karmiących piersią. Stosunkowo często powodują objawy niepożądane (nudności, zaparcia, wzdęcia). Najlepiej tolerowanym lekiem z tej grupy jest kolesewelam. Obecnie żywiec wiążące kwasy żółciowe są dostępne w Polsce jedynie w ramach tzw. importu docelowego.

Leczenie skojarzone jest stosowane, gdy nie udaje się osiągnąć docelowych wartości LDL za pomocą jednej grupy leków. Najczęściej łączy się leczenie statyną i ezetymibem lub statyną, ezetymibem i inhibitorem PCSK9.

LDL-afereza jest metodą leczenia ciężkiej hipercholesterolemii polegającą na oczyszczaniu osocza z cząsteczek LDL przy użyciu specjalnych filtrów. Ten trwający około 4 godzin zabieg przeprowadza się w specjalistycznych ośrodkach zwykle raz na 1–2 tygodnie, a jego skuteczność w zmniejszaniu stężenia LDL wynosi 60–80%. Procedura ta jest wskazana, gdy pomimo stosowania diety i maksymalnych tolerowanych dawek leków poziom LDL wynosi przez 6 miesięcy ≥ 300 mg/dl lub ≥ 200 mg/dl u chorych z udokumentowaną chorobą sercowo-naczyniową.

Monitorowanie terapii hipolipemizującej

Zasady monitorowania terapii hipolipemizującej przedstawiono w tabeli 7.4.

Leczenie hipertrójglicerydemii

Podstawowym postępowaniem w każdej hipertrójglicerydemii powinny być interwencje dietetyczne, zwiększenie aktywności fizycznej oraz redukcja masy ciała. Należy ograniczyć spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych (zastępując je kwasami jedno- i wielonienasyconymi) i cukrów prostych (glukoza oraz obecna w owocach fruktoza) oraz odstawić alkohol. Pierwotnym celem leczenia umiarkowanej hipertrójglicerydemii jest zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego, dlatego lekami pierwszego wyboru są statyny. U pacjentów, u których nie uzyskano spadku stężenia TG < 200 mg/dl, do terapii statyną można dołączyć fenofibrat. W przypadku pacjentów z ciężką hipertrójglicerydemią nadrzędnym celem terapii jest redukcja ryzyka zachorowania na ostre zapalenie trzustki, w związku z czym leczenie należy rozpocząć od podawania fenofibratu w skojarzeniu z kwasami omega-3 w dawce 2–4 g/dobę.

Hipercholesterolemia rodzinna

Szczególnym przypadkiem hipercholesterolemii jest hipercholesterolemia rodzinna (FH, familial hypercholesterolemia). Jest to częsta choroba monogeniczna prowadząca do przedwczesnego rozwoju miażdżycy, a w konsekwencji wystąpienia zawału serca i/lub udaru niedokrwionego mózgu. U podłoża choroby leży mutacja jednego z trzech genów odpowiedzialnych za metabolizm cholesterolu LDL: genu receptora

Tabela 7.4. Monitorowanie terapii hipolipemizującej

- Po rozpoczęciu lub modyfikacji terapii hipolipemizującej należy ocenić jej skuteczność po 4–12 tygodniach
- Po osiągnięciu docelowej wartości LDL lipidogram należy oceniać raz w roku
- Poziom aktywności ALT i CK należy ocenić przed włączeniem leczenia
- Aktywność ALT należy oznaczać 8–12 tygodni po włączeniu leczenia lub po zwiększeniu dawki leku
- Nie ma potrzeby rutynowego oznaczania aktywności ALT i CK w trakcie leczenia
- Należy oznaczyć aktywność CK, jeśli u pacjenta wystąpią bóle mięśniowe

Tabela 7.5. Kryteria identyfikacji pacjentów z podejrzeniem hipercholesterolemii rodzinnej według The Dutch Lipid Clinic Network i Simon Broome Register, zaadaptowane do warunków Polskich

I. Wywiad kliniczny	
1. Przedwczesna choroba wieńcowa (mężczyźni < 55. r.ż., kobiety < 60. r.ż.)	2 pkt
2. Przedwczesna choroba naczyń mózgowych lub obwodowych	1 pkt
II. Wywiad rodzinny	
1. Krewni I stopnia z przedwczesną chorobą wieńcową lub naczyniową	1 pkt
2. Krewni I stopnia ze stężeniem cholesterolu LDL > 190 mg/dl	1 pkt
3. Krewni I stopnia z żółtakami ścięgien i/lub rąbkami rogówkowym	2 pkt
4. Dzieci i młodzież < 18. r.ż. ze stężeniem cholesterolu LDL > 155 mg/dl	2 pkt
III. Badanie przedmiotowe	
1. Żółtaki ścięgien (ryc. 8.1)	6 pkt
2. Rąbek rogówkowy < 45. r.ż. (ryc. 8.2)	4 pkt
IV. Badania laboratoryjne	
1. Cholesterol LDL > 8,5 mmol/l (330 mg/dl)	8 pkt
2. Cholesterol LDL 6,5–8,4 mmol/l (250–329 mg/dl)	5 pkt
3. Cholesterol LDL 5,0–6,4 mmol/l (190–249 mg/dl)	3 pkt
4. Cholesterol LDL 4,0–4,9 mmol/l (155–189 mg/dl)	1 pkt
V. Badanie genetyczne	
1. Mutacja genu LDLR, APOB lub PCSK9	8 pkt
Rozpoznanie hipercholesterolemii rodzinnej*	
Pewne	> 8 pkt
Prawdopodobne	6–8 pkt
Możliwe	3–5 pkt
Niepotwierdzone	< 3 pkt

* Sumuje się najwyższe wartości punktowe z każdej grupy (I–V).

LDL (LDLR), apolipoproteiny B (APOB) lub konwertazy proproteinowej subtylizyny/keksyny typu 9 (PCSK9). U pacjentów z FH, którzy nie są leczeni, choroba wieńcowa zwykle rozwija się przed 55. rokiem życia w przypadku mężczyzn i przed 60. rokiem życia u kobiet. Biorąc pod uwagę dane epidemiologiczne, można szacować, że w skali całego kraju 150–200 tys. osób jest obciążonych hipercholesterolemią rodzinną, niestety zdecydowana większość spośród nich nie jest świadoma choroby. Ocenia się, że w Polsce zdiagnozowanych jest około 1% chorych.

Poniższe kryteria powinny skłonić lekarza do oceny pacjenta pod kątem FH:

- stężenie TC > 310 mg/dl lub LDL > 190 mg/dl u dorosłego pacjenta lub

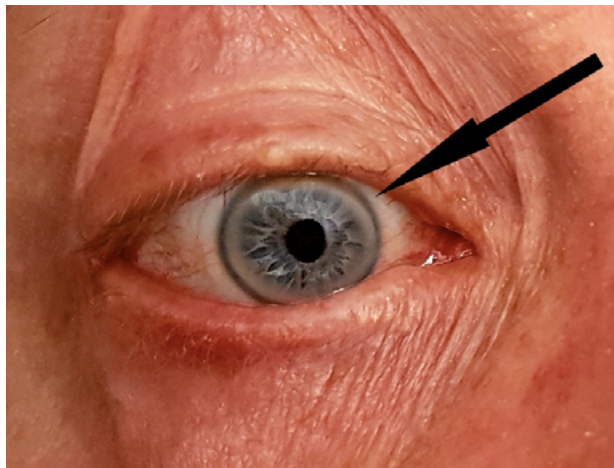
- dorosłych członków rodziny
- przedwczesna choroba wieńcowa u pacjenta lub członków rodziny
- (mężczyźni < 55. roku życia, kobiety < 60. roku życia)
- żółtaki ścięgien u pacjenta lub członków rodziny
- przedwczesny zgon sercowy u członków rodziny.

Do identyfikacji pacjentów z podejrzeniem hipercholesterolemii rodzinnej służą zaadaptowane do warunków polskich kryteria The Dutch Lipid Clinic Network i Simon Broome Register.

Podejrzenie choroby można potwierdzić, wykonując badanie genetyczne w kierunku obecności mutacji genu odpowiedzialnego za hipercholesterolemię



Rycina 7.1. Żółtaki ścięgien.



Rycina 7.2. Rąbek rogówkowy.

rodziną. Jednoznaczne potwierdzenie rozpoznania FH przy zastosowaniu nowoczesnej diagnostyki genetycznej niejednokrotnie ma decydujące znaczenie dla dalszego optymalnego prowadzenia pacjenta z podejrzeniem tego schorzenia. Oznacza to z jednej strony skuteczne maksymalizowanie dawek statyn w połączeniu z ezetymibem oraz inhibitorami PCSK9, z drugiej zaś – wdrożenie diagnostyki kaskadowej z wczesną identyfikacją wszystkich dotkniętych

mutacją członków rodziny. Obecnie największe doświadczenie w zakresie diagnostyki i terapii pacjentów z FH ma Krajowe Centrum Hipercholesterolemii Rodzinnej w Gdańsku.

Zasady leczenia hipercholesterolemii rodzinnej nie różnią się od ogólnych zaleceń dotyczących leczenia hipercholesterolemii, z zastrzeżeniem, że pacjenci z FH wymagają zwykle maksymalnych dawek statyn lub stosowania terapii skojarzonej.

NA PODSTAWIE:

Kardiologia w gabinecie lekarza Podstawowej Opieki zdrowotnej
(PZWL Wydawnictwo Lekarskie 2018),
red. nauk. Ewa Straburzyńska-Migaj, Maciej Lesiak

ZOBACZ



CHOROBA ZWYRODNIENIOWA STAWÓW

 **AUTOR:**

Wojciech Romanowski

Definicja

Choroba zwyrodnieniowa stawów (OA, osteoarthritis, osteoarthritis) powstaje na skutek działania różnych czynników biologicznych i mechanicznych, które powodują niszczenie chrząstki stawowej, co prowadzi do deformacji nasad kostnych i wtórnego zapalenia błony maziowej, objawiających się bólem i zaburzeniami funkcji stawu.

Epidemiologia, podział i patogeneza

Choroba zwyrodnieniowa stawów jest najczęstszą chorobą stawów i przyczyną niepełnosprawności. Dotyczy około 30% osób w wieku 50 lat i ponad 70% osób po 70. roku życia, głównie kobiet, u których ma także cięższy przebieg.

W związku ze starzeniem się populacji i rosnącym problemem otyłości szacuje się, że w najbliższym czasie nastąpi znaczący wzrost liczby chorych na OA.

Choroba zwyrodnieniowa stawów rozwija się, gdy procesy kataboliczne zaczynają przeważać nad anabolicznymi, co prowadzi do zaburzenia ilościowego i jakościowego komponentów chrząstki stawowej: proteoglikanów, odpowiedzialnych za sprężystość chrząstki,

kolagenu, zapewniającego wytrzymałość na rozciąganie, oraz kwasu hialuronowego, zmniejszającego współczynnik tarcia. Dochodzi do zmniejszenia grubości chrząstki, zmian jej składu biochemicznego i zwiększonej podatności na uszkodzenia. Występuje hipertrofia chondrocytów oraz wzrost stężenia metaloproteaz, interleukin 1, 6 i 8, TNF-alfa, leukotrienów i tlenu azotu, degradujących chrząstkę. Skutkuje to włóknieniem, powstawaniem szczelin i zmniejszeniem elastyczności chrząstki. Zmiany te powodują reakcje immunologiczne w miejscu uszkodzenia i przyczyniają się do powstania zapalenia błony maziowej stawu i tkanek okołostawowych. Osteocyty, wytwarzając w nadmiarze prostaglandynę E2 i tlenek azotu, uruchamiają resorpcję kości i jej przebudowę w warstwie podchrzęstnej. Pojawiają się osteofity, deformacje nasad, geody i sklerotyzacja podchrzęstna.

Chorobę zwyrodnieniową stawów dzieli się na postać pierwotną (idiopatyczną), która występuje częściej, oraz wtórną, wywoływaną różnymi czynnikami. Przyczynami wtórnej OA mogą być:

1. Uraz – pojedynczy lub przewlekłe powtarzający się, prowadzący do przeciążenia – praca, sport.
2. Wady wrodzone lub rozwojowe – wady postawy, koślawość, szpotawość, dysplazja, martwica aseptyczna.

Choroba zwyrodnieniowa stawów dotyczy jednego lub kilku stawów. Istotne klinicznie lokalizacje to: stawy rąk, staw kolanowy, staw biodrowy oraz kręgosłup w odcinku szyjnym i lędźwiowym. O postaci uogólnionej mówimy, gdy zajęte są co najmniej trzy stawy.

3. Choroby metaboliczne – dna moczanowa, chondrokalcynoza.
4. Choroby endokrynologiczne – otyłość, cukrzyca, niedoczynność tarczycy.
5. Inne choroby stawów – RZS, zapalenia stawów na różnym podłożu, np. septyczne, hemofilia.

Do czynników zwiększających ryzyko występowania OA zalicza się: wiek > 50 lat, nadwagę, otyłość, płęć żeńską, wykonywany zawód, hobby lub sport przeciążające stawy, przebyte urazy, niestabilność stawu oraz obciążenie rodzinne.

Obraz kliniczny

Choroba zwyrodnieniowa stawów dotyczy jednego lub kilku stawów. Istotne klinicznie lokalizacje to: stawy rąk, staw kolanowy, staw biodrowy oraz kręgosłup w odcinku szyjnym i lędźwiowym. O postaci uogólnionej mówimy, gdy zajęte są co najmniej trzy stawy.

Wywiad

- Ból związany z ruchem, największy przy wykonywaniu pierwszych ruchów lub kroków, ustępujący przy odpoczynku. Jeśli jest ciągły i występuje w nocy, może to oznaczać, że dołączył się stan zapalny. Dolegliwości bólowe mają zmienną intensywność i mogą ustępować samoistnie.

- Krótkotrwała sztywność (do 30 minut) poranna lub po bezruchu.
- Ograniczenia czynnościowe (lokomocji, sprawności).

Odchylenia w badaniu przedmiotowym

- Ograniczenie zakresu ruchu.
- Trzeszczenie podczas wykonywania ruchu.
- Bolesność ruchowa i uciskowa stawu, ból przy ucisku rzepki.
- Poszerzenie lub zniekształcenie obrysu stawu, deformacje (szpotawość, koślawość, przykurcz, niestabilność).
- Niewielki wysięk w stawie.
- Zanik mięśni i osłabienie ich siły.

Lokalizacje choroby

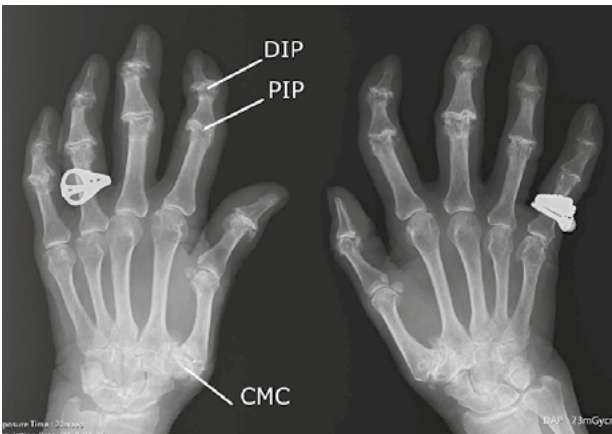
Choroba zwyrodnieniowa stawów rąk

Stawy rąk stanowią najczęstszą lokalizację choroby zwyrodnieniowej stawów. Zajęcie stawów rąk występuje głównie u kobiet i wiąże się z otyłością, zwiększoną gęstością mineralną kości, urazami ręki lub przeciążaniem stawów w związku z wykonywanym zawodem lub uprawianym sportem. Objawy najczęściej dotyczą stawów międzypaliczkowych dalszych (DIP) – guzki Heberdena, bliższych (PIP) – guzki Boucharda, nadgarstkowo-śródręcznego kciuka (CMC), rzadziej śródręczno-paliczkowych (MCP) II i III palca.



Rycina 16.1. Choroba zwyrodnieniowa stawów rąk.

Istotnym podtypem tej lokalizacji jest postać nadżerkowa, prowadząca do niszczenia chrząstki i kości, powodująca znaczny ból i upośledzenie funkcji stawu, często przebiegająca z obrzękiem i trudna w różnicowaniu z RZS.

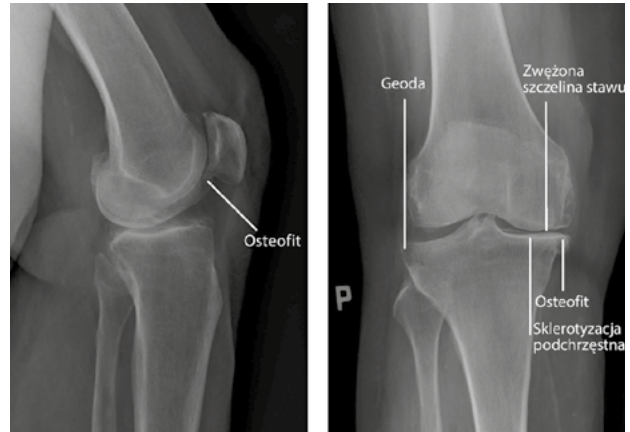


Rycina 16.2. Choroba zwyrodnieniowa stawów rąk – postać nadżerkowa.

Choroba zwyrodnieniowa stawu kolanowego

Znacznie częściej dotyczy kobiet niż mężczyzn. Ma wyraźny związek z BMI oraz przebytymi urazami stawu. Ból odczuwany jest głównie po stronie przyśrodkowej stawu, na wysokości nasady kości piszczelowej. Przy wykonywaniu ruchów biernych w stawie ręką

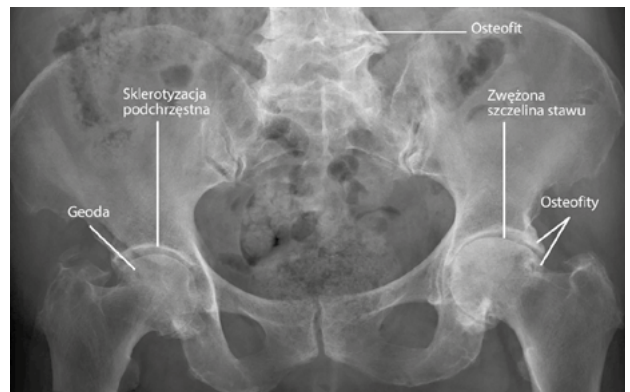
wyczuwamy trzeszczenie, które przy aktywnym wykonywaniu ruchu mogą być słyszalne. Obręsy stawu ulegają pogrubieniu, często obserwuje się szpotawość i zanik mięśnia czworogłowego uda. Może pojawić się wysięk w stawie lub w dole podkolanowym (cysta Bakera). W takiej sytuacji należy pobrać płyn stawowy do badania.



Rycina 16.3. Choroba zwyrodnieniowa stawów kolanowych.

Choroba zwyrodnieniowa stawu biodrowego

Po 70. roku życia choroba zwyrodnieniowa częściej dotyczy stawu biodrowego niż kolana. Chory może zgłaszać ból w pachwinie, przedniej części uda lub w kolanie (nie poniżej). Ograniczony zostaje ruch rotacji wewnętrznej ($< 15^\circ$), następuje zniesienie przeprostu, a potem zgięcia ($< 115^\circ$). Choroba utrudnia siadanie i wstawanie, może spowodować skrócenie kończyny.



Rycina 16.4. Choroba zwyrodnieniowa stawów biodrowych.

Choroba ma charakter postępujący i powolny przebieg, z okresami zaostrzeń. Stosowane leczenie łagodzi objawy. Nie obserwuje się zajęcia narządów wewnętrznych. Choroba prowadzi do niepełnosprawności. Około 80% chorych z OA ma ograniczenia ruchowe, a 25% trudności w wykonywaniu codziennych czynności. Choroba zwyrodnieniowa stawów pogarsza jakość życia, negatywnie wpływa na stan emocjonalny, relacje społeczne i samoocenę.

Choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa

W tej postaci występuje tępy ból w okolicy przykręgosłupowej nasilający się przy wykonywaniu ruchu, powodujący ograniczenie ruchomości, rzadziej objawy neurologiczne (rwa kulszowa, rwa ramienna), zawroty głowy, oczopląs, szum w uszach (zespół Barrégo-Liéou – ucisk na tętnice kręgowe).

Zmiany zwyrodnieniowe mogą dotyczyć stawów między wyrostkami stawowymi kręgów, krążka międzykręgowego, trzonów kręgowych (osteofity) i stawów unkowatebrzalnych (tylno-boczne przestrzenie międzytrzonowe C2–C7).

Przebieg choroby

Choroba ma charakter postępujący i powolny przebieg, z okresami zaostrzeń. Stosowane leczenie łagodzi objawy. Nie obserwuje się zajęcia narządów wewnętrznych. Choroba prowadzi do niepełnosprawności. Około 80% chorych z OA ma ograniczenia ruchowe, a 25% trudności w wykonywaniu codziennych czynności.

Choroba zwyrodnieniowa stawów pogarsza jakość życia, negatywnie wpływa na stan emocjonalny, relacje społeczne i samoocenę.

Badania dodatkowe

Badania laboratoryjne krwi, moczu lub płynu stawowego nie są wymagane w diagnostyce OA, mogą być jednak wykorzystywane w celu wykluczenia innych chorób (RZS, krystalopatii).

Badania obrazowe również nie są konieczne w diagnostyce choroby zwyrodnieniowej stawów.

Standardem w morfologicznej ocenie choroby jest badanie radiologiczne. Charakterystyczne zmiany na zdjęciach RTG to: zwężenie szpary stawowej, osteofity, sklerotyzacja podchrzęstna i geody podchrzęstne. Do oceny nasilenia zapalenia stawu w OA wykorzystuje się badanie USG w opcji Power Doppler.

Kryteria rozpoznania

Rozpoznanie choroby zwyrodnieniowej stawów nie jest trudne. Może być ustalone tylko na podstawie kryteriów klinicznych lub na podstawie kryteriów klinicznych i radiologicznych łącznie.

Tabela 16.1. Kliniczne kryteria klasyfikacyjne rozpoznania choroby zwyrodnieniowej stawów rąk według ACR (American College of Rheumatology)

- Ból lub sztywność przez większą część dnia w ostatnim miesiącu
- Pogrubienie części kostnych ≥ 2 z 10 wybranych stawów rąk*
- Obrzęk ≤ 2 stawów MCP
- Pogrubienie części kostnych ≥ 2 stawów DIP
- Zniekształcenie ≥ 1 z 10 wybranych stawów rąk*

Rozpoznanie, gdy spełnione kryteria: 1 + 2 + 3 + 4 lub 1 + 2 + 3 + 5

* 10 wybranych stawów rąk stanowią: 2 stawy CMC, PIP i DIP palców II i III obu rąk.

Przydatne w rozpoznawaniu OA są kryteria zaproponowane przez American College of Rheumatology (ACR), przedstawione w tabelach 16.1–16.3 odpowiednio dla stawów: rąk, kolanowych i biodrowych. W tabeli 16.4 zestawiono rekomendacje dotyczące klinicznego

Tabela 16.2. Kryteria klasyfikacyjne rozpoznania choroby zwyrodnieniowej stawów kolanowych według ACR (American College of Rheumatology)

Kryteria wyłącznie kliniczne Ból stawu przez większość dni w miesiącu i ≥ 3 kryteria: - wiek > 50 lat - sztywność poranna < 30 minut - trzeszczenie przy wykonywaniu ruchu - bolesność uciskowa stawu - poszerzenie obrysu kości stawu - brak wzrostu ucieplenia stawu
Kryteria kliniczne i radiologiczne Ból stawu przez większość dni w miesiącu Osteofity w badaniu RTG i ≥ 1 kryterium: - wiek > 50 lat - sztywność poranna < 30 minut - trzeszczenie przy wykonywaniu ruchu

Tabela 16.3. Kryteria klasyfikacyjne rozpoznania choroby zwyrodnieniowej stawów biodrowych według ACR (American College of Rheumatology)

Kryteria wyłącznie kliniczne Ból stawu przez większość dni w miesiącu Wewnętrzna rotacja stawu $\leq 15^\circ$ OB ≤ 45 (lub zgięcie $\leq 115^\circ$) lub Wewnętrzna rotacja stawu $\leq 15^\circ$ Ból przy rotacji wewnętrznej $\oplus$ Sztywność poranna ≤ 60 minut Wiek > 50 lat
Kryteria kliniczne i radiologiczne Ból stawu przez większość dni w miesiącu i ≥ 2 kryteria: - OB ≤ 20 - osteofity (głowa i/lub panewka) - zwężenie szpary stawowej

rozpoznania choroby zwyrodnieniowej stawów według: NICE (National Institute for Health and Care Excellence), EULAR (European League Against Rheumatism) i ACR.

Tabela 16.4. Rekomendacje dotyczące klinicznego rozpoznania choroby zwyrodnieniowej stawów według NICE (National Institute for Health and Care Excellence), EULAR (European League Against Rheumatism) i ACR (American College of Rheumatology)

Organizacja	Wiek	Ból	Sztywność poranna	Funkcja stawu	Dodatkowe kryteria
NICE	> 45 lat	Związany z aktywnością	Do 30 minut	–	–
EULAR	> 40 lat	Jw.	Jw.	Ograniczona	≥ 1 kryterium: - trzeszczenie - poszerzenie obrysu kości - ograniczony zakres ruchu
ACR	> 50 lat	Przez większość dni miesiąca	Jw.	–	≥ 3 kryteria: - trzeszczenie - poszerzenie obrysu kości - bolesność uciskowa - brak wzrostu ucieplenia

Różnicowanie

Choroba zwyrodnieniowa stawów, zwłaszcza przebiegająca z zapaleniem błony maziowej, wymaga różnicowania z: krystalopatiami (dna moczanowa, chondrokalcynoza), RZS oraz spondyloartropatiami obwodowymi. Pomocne są badania laboratoryjne krwi i płynu stawowego. Należy pamiętać, że OA może być postacią wtórną w przebiegu innej choroby.

Leczenie

Nieznajomość etiologii choroby zwyrodnieniowej stawów sprawia, że zalecane są różne sposoby leczenia, mniej lub bardziej skuteczne, oparte lub nieoparte na dowodach naukowych. Właściwe jest leczenie oparte na standardach międzynarodowych organizacji naukowych – EULAR, ACR, NICE, OARSI (Osteoarthritis Research Society International) oraz ESCO (European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis).

Wytyczne wszystkich organizacji są zgodne co do konieczności łączenia leczenia niefarmakologicznego z farmakologicznym i stosowania metod operacyjnych w zaawansowanym okresie choroby.

Leczenie niefarmakologiczne

W zaleceniach zwraca się uwagę na konieczność zapewnienia choremu dostępu do informacji o chorobie

W zaleceniach zwraca się uwagę na konieczność zapewnienia choremu dostępu do informacji o chorobie oraz edukację chorego, dotyczącą charakteru choroby, celów leczenia i odpowiedniego stylu życia.

oraz edukację chorego, dotyczącą charakteru choroby, celów leczenia i odpowiedniego stylu życia.

- Należy nauczyć chorego systematycznego wykonywania zestawu ćwiczeń wzmacniających siłę mięśniową, aerobowych (rower, nordic walking, pływanie, narty biegowe, stepper) i rozciągających.
- Chory powinien osiągnąć i utrzymywać prawidłową masę ciała.
- Należy zadbać o zaopatrzenie ortopedyczne (ortezy, laski, kule).
- Ważne jest odpowiednie obuwie (stabilizacja pięty, gruba amortyzująca podeszwa, wsparcie sklepień stopy) i adaptacja mebli w domu i pracy (wysokość krzeseł, łóżka, uchwyty, poręcze).
- Celowe jest skierowanie chorego na zabiegi fizjoterapeutyczne (ciepło, zimno, TENS, ultradźwięki, terapia manualna).

Leczenie farmakologiczne

Nie ma pełnej zgodności co do metody farmakologicznego leczenia choroby zwyrodnieniowej stawów, dlatego ESCEO zaproponowało algorytm leczenia obejmujący 4 etapy:

Etap 1. Włączenie leków z grupy SYSADOA (symptomatic slow acting drugs in osteoarthritis), czyli wolno działających leków objawowych o możliwym

działaniu modyfikującym chrząstkę, oraz okresowo paracetamolu – do 3,0 g/dobę w razie bólu. Do uznanych za skutecznie działające SYSADOA należą: siarczany glukozaminy w dawce 1,5 g/dobę oraz siarczany chondroityny w dawce 0,8–1,2 g/dobę, przepisywane na receptę. Terapia może być stosowana wiele lat bez przerw. W razie dolegliwości bólowych można dołączyć miejscowe NLPZ.

Etap 2. Jeśli dolegliwości nie ustępują, należy włączyć doustne NLPZ okresowo lub w dłuższych cyklach. W przypadku występowania przeciwwskazań do NLPZ lub braku ich skuteczności można zastosować dostawowo steroidy (szczególnie przy towarzyszących objawach zapalnych) lub kwas hialuronowy.

Etap 3. Jeśli powyższe leczenie nie przynosi oczekiwanych wyników, proponowane jest stosowanie słabych opioidów, np. tramadolu. Inną opcją, o udowodnionej skuteczności w leczeniu bólu w OA, jest włączenie duloksetyny (lek przeciwdepresyjny modyfikujący działanie neuroprzekazników bólowych).

Etap 4. Leczenie chirurgiczne, obejmujące zabiegi korekcyjne u młodych chorych z dysplazją, szpotawością lub koślawością, a w przypadku dużego zaawansowania zmian – endoprotezoplastykę. Na tym etapie, jeśli występują znaczne dolegliwości, a zabieg nie może być wykonany, dopuszczalne jest stosowanie klasycznych opioidów doustnie lub przezskórnie.

Tabela 16.5. Leczenie niefarmakologiczne choroby zwyrodnieniowej stawów

Metoda	OARS/NICE/ACR/EULAR
Informacja, edukacja	Tak, dla wszystkich chorych
Programy ćwiczeń	Tak, dla wszystkich chorych
Redukcja masy ciała	Tak, jeżeli nadwaga
Zaopatrzenie ortopedyczne	Tak, jeżeli wskazane
Fizjoterapia	Tak, jeżeli wskazane

Tabela 16.6. Leczenie farmakologiczne choroby zwyrodnieniowej stawów

Metoda	OARS	NICE	ACR	EULAR
NLPZ miejscowo	Tak	Tak	Tak	Tak
Kapsaicyna miejscowo	Tak	Tak	Nie	Tak
Paracetamol	Tak	Tak	Tak	Tak
NLPZ doustnie	Tak	Tak	Tak	Tak
Tramadol	Wątpliwy	–	Tak	Tak
Duloksetyna	Tak	–	Wątpliwy	–
Opiaty	Nie	Tak	Tak	Tak
Steroidy dostawowo	Tak	Tak	Tak	Tak
Kwas hialuronowy dostawowo	Wątpliwy	Nie	Wątpliwy	Tak
SYSADOA	Wątpliwe	Nie	Nie	Tak

Inne sposoby leczenia, np. dostawowe podawanie osocza bogatopłytkowego lub komórek macierzystych, nie znalazły się jeszcze w wytycznych leczenia, chociaż są coraz częściej stosowane, a liczba badań oceniających ich skuteczność rośnie.

zaawansowanie zmian i utrzymywanie się dolegliwości stanowią wskazanie do skierowania do ortopedy w celu rozważenia leczenia operacyjnego. Na każdym etapie leczenia zasadne jest kierowanie chorego do poradni rehabilitacyjnej lub fizjoterapeuty.

Współpraca ze specjalistami z innych dziedzin

Chory z chorobą zwyrodnieniową stawów może być prowadzony przez lekarza rodzinnego. W okresie zaostrzenia choroby oraz w przypadku nieskuteczności leczenia lub wątpliwości diagnostycznych chory powinien być skierowany do reumatologa. Duże

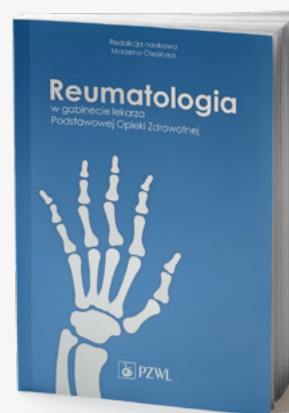
Rokowanie

Jak wspomniano na wstępie, choroba ma charakter wolno postępujący i prowadzi do niepełnosprawności oraz pogorszenia jakości życia. Radykalną poprawę często przynosi endoprotezoplastyka. Groźne powikłania mogą wynikać ze stosowanego leczenia.

NA PODSTAWIE:

Reumatologia w gabinecie lekarza Podstawowej Opieki Zdrowotnej
(PZWL Wydawnictwo Lekarskie 2020),
red. nauk. Marzena Olesińska

ZOBACZ



DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA OBJAWÓW ZE STRONY NARZĄDU RUCHU

Objawy stawowe

 **AUTOR:**

Magdalena Szmyrka

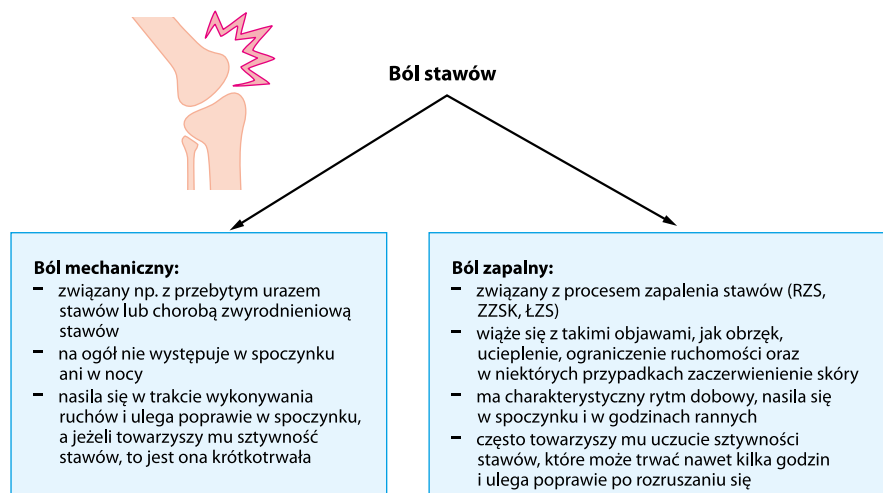
84

Typowym objawem schorzeń reumatycznych jest ból stawów. W celu różnicowania bólu stawów należy wziąć pod uwagę jego charakter (zapalny czy mechaniczny) (ryc. 5.1), liczbę zajętych stawów oraz przebieg (ostry czy przewlekły, stały czy nawracający, wędrujący czy obejmujący coraz większą liczbę stawów,

symetryczny czy niesymetryczny, z towarzyszącym bólem zapalnym kręgosłupa lub objawami ogólnymi i pozastawowymi).

Rozpoznanie zapalenia stawów opiera się w dużej mierze na danych z wywiadu i badaniu klinicznym. Poszczególne choroby stawów cechuje:

- różny charakter zmian (zapalne lub niezapalne)



Rycina 5.1. Różnicowanie bólu stawów: zapalnego i mechanicznego.

- różna liczba i rodzaj zajętych stawów; na tej podstawie dzielimy zapalenia na jedno-, kilku- i wielostawowe
- różny przebieg zmian w czasie; na tej podstawie dzielimy zapalenia na ostre lub przewlekłe, nasilające się lub wędrujące, przetrwałe lub nawracające, symetryczne lub niesymetryczne.

Istotne dla rozpoznania są również objawy towarzyszące, takie jak bóle zapalne kręgosłupa i objawy pozastawowe.

Wczesne zapalenie stawów, niezróznicowane zapalenie stawów

Terminem wczesne zapalenie stawów określa się grupę niezróznicowanych, czyli niesklasyfikowanych (nie spełniają kryteriów rozpoznawczych dla żadnej choroby), zapaleń stawów, charakteryzujących się zapaleniem jednego, kilku lub wielu stawów, trwającym nie dłużej niż 12 tygodni. Ze względu na różnorodność ich obrazu klinicznego w początkowym okresie rozpoznanie może być ustalone na podstawie kryteriów wykluczenia poszczególnych jednostek chorobowych. Uniemożliwia to prognozowanie przebiegu choroby i wymaga systematycznej okresowej kontroli w celu weryfikowania rozpoznania. Szacuje się, że 40–50% chorych na niezróznicowane zapalenie stawów osiągnie samoistną remisję, u około 30% chorych rozwinie się RZS (reumatoidalne zapalenie stawów), a u pozostałych – inne choroby. Wskazana zatem jest wczesna identyfikacja chorych obciążonych ryzykiem rozwoju RZS – przewlekłej zapalnej choroby, trwale uszkadzającej staw. Czynniki predykcyjnymi wystąpienia przewlekłej zapalnej choroby stawów u tych chorych jest czas trwania objawów ≥ 6 tygodni, sztywność poranna utrzymująca się > 30 minut, ograniczenie sprawności fizycznej, zajęcie małych stawów i/lub stawu kolanowego, zajęcie ≥ 3 stawów, obecność przeciwciał anti-CCP i/lub czynnika reumatoidalnego, obecność nadżerek w badaniu RTG stawów, dodatni test ściskania stawów

śródręczno-paliczkowych lub śródstopno-paliczkowych (patrz rozdz. 4).

Algorytm rozpoznawania niezróznicowanych zapaleń stawów obwodowych (NZSO) przedstawiono na rycinie 5.2.

Zajęcie jednego stawu

Zapalenie jednego stawu dotyczy częściej mężczyzn niż kobiet, co wiąże się z częstszym występowaniem krystalopatii u mężczyzn. Proces zapalny obejmuje zwykle duże stawy kończyn dolnych.

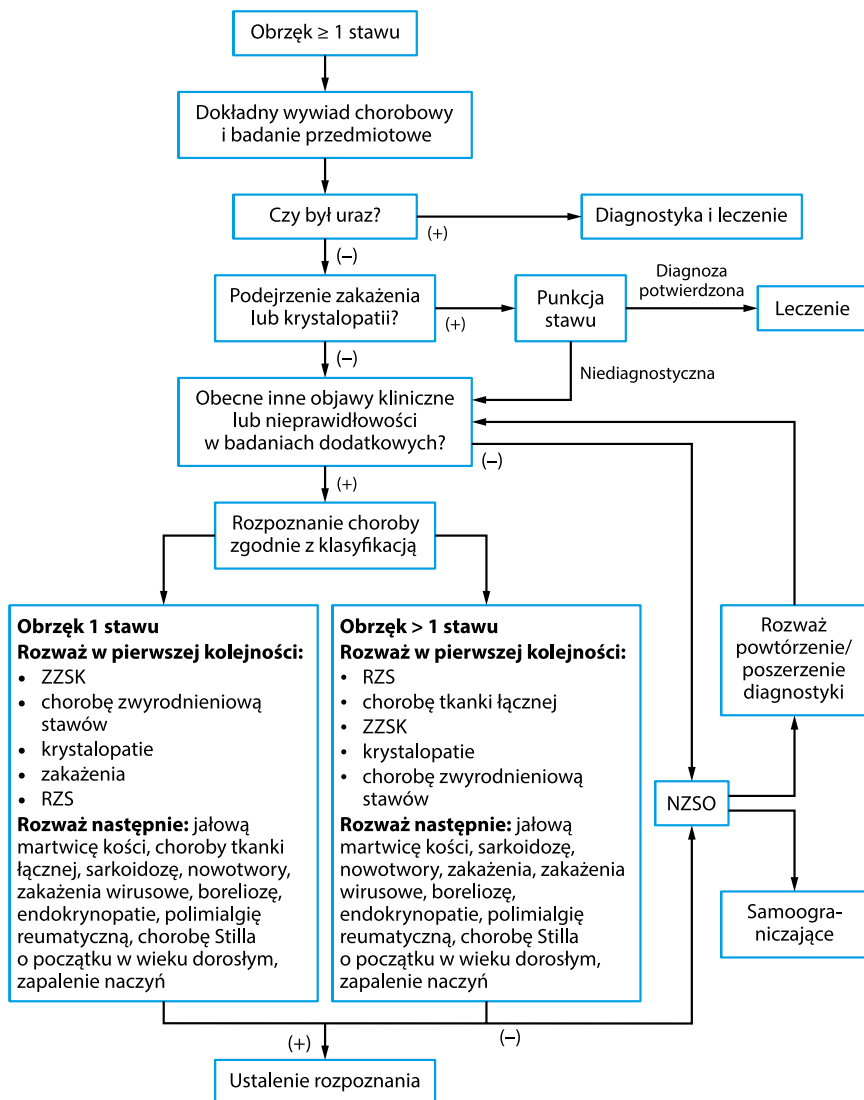
Ostry i przewlekły proces zapalny

W celu ustalenia rozpoznania istotne jest określenie, czy mamy do czynienia z ostrym czy przewlekłym zapaleniem jednego stawu. Najczęstsze przypadki o charakterze ostrym to krystalopatie, septyczne zapalenie stawów, zaostrzenie w chorobie zwyrodnieniowej stawów, reaktywne zapalenie stawów i przebyty uraz. Dna i pseudodna mają na ogół bardzo ostry początek – rozwijają się w ciągu kilku godzin lub dni. Septyczne zapalenie stawów jest również ostrym zapaleniem, ale początek choroby może być wolniejszy, zwłaszcza jeśli mamy do czynienia z patogenami o mniejszej zjadliwości, takimi jak mykobakterie i grzyby, lub z zakażeniem stawu protezowanego. Na ogół uważa się, że ostre zapalenie stawu rozwija się w czasie krótszym niż 2 tygodnie.

Za przewlekłe uważa się zapalenie trwające powyżej 6 tygodni. Przewlekłe zapalenie jednostawowe może być objawem zakażenia mykobakteryjnego lub grzybiczego, może zwiastować reaktywne zapalenie stawów lub inne spondyloartropatie bądź chorobę zwyrodnieniową stawów. Może również być związane z obecnością procesu nowotworowego wywodzącego się z błony maziowej lub kości. Pewne objawy towarzyszące mogą sugerować rozpoznanie (rumień guzowaty w przebiegu sarkoidozy lub zapalenia stawu spowodowanego enteropatią zapalną, zmiany pozastawowe, takie jak łuszczyca skóry, w przebiegu spondyloartropatii itd.).

W GABINECIE LEKARZA POZ WYBRANE ZAGADNIENIA

Diagnostyka różnicowa objawów ze strony narządu ruchu



Rycina 5.2. Algorytm diagnostyczny niezróżnicowanego zapalenia stawów obwodowych (NZSO).

W diagnostyce różnicowej należy wyodrębnić procesy, które mogą sugerować zapalenie stawu, a w istocie mają inny charakter, np. zapalenie tkanek okołostawowych (zapalenie ścięgien w obrębie pierścienia rotatorów lub zapalenie kaletki przedrzepkowej).

Ponadto niektóre choroby wielostawowe mogą w swym początkowym okresie objawiać się zapaleniem jednego stawu.

W tabeli 5.1 przedstawiono najczęstsze przyczyny zapalenia jednego stawu.

Septyczne zapalenie stawu

Najistotniejszym elementem diagnostyki choroby o ostrej manifestacji jednostawowej jest wykluczenie septycznego zapalenia stawu. Jest to jeden ze stanów nagłych w reumatologii, ponieważ zakażenie

W GABINECIE LEKARZA POZ WYBRANE ZAGADNIENIA

Diagnostyka różnicowa objawów ze strony narządu ruchu

Tabela 5.1. Schorzenia przebiegające z zajęciem jednego stawu

▪ Septyczne zapalenie stawu: • bakteryjne • mykobakteryjne (P) • borelioza (P) – grzybicze (P) ▪ Krystalopatie: • dna moczanowa • chondrokalcynoza (pseudodna) ▪ Pourazowe: – złamanie • uszkodzenie aparatu stawowego • hemartroza (krwiak stawu) ▪ Zapalenie stawów w sarkoidozie (P) ▪ Chrzęstniakowatość maziówki (<i>chondromatosis</i>) (P)	▪ Choroba zwyrodnieniowa stawów (P) ▪ Młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów ▪ Spondyloartropatie seronegatywne (P) ▪ Koagulopatia ▪ Aseptyczna martwica kości (P) ▪ Zapalenie maziówki związane z ciałem obcym (P) ▪ Barwnikowe kosmkowo-guzkowe zapalenie błony maziowej (P) ▪ Reumatyzm palindromiczny ▪ Guz maziówki (<i>synovioma</i>) (P)
--	--

P – z tendencją do zapaleń przewlekłych.

bakteryjne może doprowadzić do szybkiej destrukcji chrząstki i całego aparatu stawowego oraz spowodować trwałe uszkodzenie stawu. Najczęstszymi patogenami powodującymi ostre septyczne zapalenie stawów są bakterie Gram-dodatnie, takie jak *Staphylococcus aureus* i *Streptococcus pyogenes*. U chorych w immunosupresji lub obciążonych innymi schorzeniami mogą to być inne patogeny, a u osób młodych przyczyną bakteryjnego zapalenia stawów, zwłaszcza jeśli ma ono charakter wędrujący i towarzyszy mu zapalenie pochewek ścięgnistych, może być zakażenie dwóinkami rzeżączki. Podobny do septycznego zapalenia ostry przebieg może mieć zapalenie stawów na skutek krystalopatii, dlatego chory wymaga diagnostyki różnicowej. Septyczne zapalenie stawu może wystąpić u chorych z już obecną chorobą stawów, np. może stanowić powikłanie reumatoidalnego zapalenia stawów lub choroby zwyrodnieniowej (patrz rozdz. 3 i 29). Do czynników ryzyka septycznego zapalenia stawu należą: wiek chorego, terapia immunosupresyjna, w tym steroidoterapia, pozastawowe ognisko infekcji, w tym zakażenia skóry, oraz przebyte zabiegi naruszające ciągłość skóry. Pewne stany, takie jak przebyte urazy, zabieg operacyjny, krwawienie, infekcja, udar, zawał mięśnia serca i niewydolność nerek, mogą indukować napady dna stawowej lub pseudodny.

Uważa się, że w przypadku ostrego zapalenia jednego stawu należy założyć, że ma ono tło zakaźne, i włączyć antybiotykoterapię do czasu uzyskania ujemnych posiewów.

Przy stawianiu diagnozy duże znaczenie ma wywiad chorobowy. W przypadku chorego z objawami zajęcia jednego stawu należy w nim uwzględnić zagadnienia wymienione w tabeli 5.2.

Wiek chorego

W diagnostyce różnicowej ważny jest wiek chorego – u dzieci dominuje młodzieńcze zapalenie stawów i wrodzona dysplazja stawu biodrowego, u osób młodych – spondyloartropatie seronegatywne, RZS, uszkodzenia aparatu stawowego i zakażenie rzeżączkowe (w przypadku septycznego stawu), u osób starszych – krystalopatie, choroba zwyrodnieniowa, martwica aseptyczna kości i uszkodzenia aparatu stawowego.

Diagnostyka zapalenia jednego stawu

- Najistotniejszym badaniem jest nakłucie stawu i badanie płynu stawowego: wykonuje się cytologię w celu oceny liczby leukocytów, barwienie metodą Grama oraz posiewy płynu stawowego. Ponadto wskazane jest badanie obecności kryształów w mikroskopie spolaryzowanym, co pozwala na wykrycie kryształów kwasu moczowego lub pirofosforanu wapnia.

Obecność krwi w płynie stawowym może być skutkiem urazu, zaburzenia krzepnięcia lub barwnikowego guzkowo-kosmkowego zapalenia

W GABINECIE LEKARZA POZ WYBRANE ZAGADNIENIA

Diagnostyka różnicowa objawów ze strony narządu ruchu

Tabela 5.2. Zagadnienia do poruszenia w badaniu podmiotowym chorego z zajęciem jednego stawu

Pytanie w badaniu podmiotowym	Co ma na celu/uwagi
Czy ból był poprzedzony urazem?	Wykluczyć złamanie, uszkodzenie aparatu stawowego
Czy ból wystąpił w ciągu kilku godzin lub dni?	Wykluczyć zakażenie, krystalopatię, zapalenie stawów o jednostawowym początku
Czy ból rozwijał się podstępnie w ciągu kilku tygodni?	Wykluczyć zakażenia przewlekłe drobnoustrojami o niskiej zjadliwości, chorobę zwyrodnieniową, proces nowotworowy
Czy występują czynniki ryzyka zakażenia stawów?	Należą do nich: przebyta infekcja, RZS lub choroba zwyrodnieniowa, cukrzyca, przebyty zabieg lub nakłucie stawu, przebyte endoprotezowanie stawu, infekcja HIV, nadużywanie narkotyków dożylnie, alkoholizm. Jeżeli u chorego na RZS, zwłaszcza poddanego przewlekłej steroidoterapii, dojdzie do zapalenia jednego stawu istotnie bardziej nasilonego niż innych, należy podejrzewać zapalenie septyczne
Czy w wywiadzie występowały poprzedzające epizody bólu i obrzęku stawów?	Wykluczyć krystalopatię lub inne zapalenia stawów, w tym boreliozę
Czy w rodzinie występowały choroby stawów?	RZS? Spondyloartropatie? Choroby tkanki łącznej?
Czy występują objawy ogólne, takie jak gorączka?	Najczęściej jest związana z septycznym zapaleniem stawów, ale może także towarzyszyć napadowi dny, pseudodny, RZS lub reaktywnemu zapaleniu stawów
Czy występuje zajęcie innych stawów?	Zapalenie jednego stawu może być pierwszym objawem RZS lub spondyloartropatii
Czy chory ma zaburzenia krzepnięcia albo jest leczony antykoagulantami?	Należy wykluczyć hemartrozę
Czy chory był przewlekłe leczony glikokortykosteroidami?	Należy wykluczyć zakażenie, martwicę aseptyczną, złamanie zmęczeniowe
Czy są objawy pozastawowe – zmiany skórno-słuzówkowe, cechy infekcji dróg moczowych, biegunka, zapalenie spojówek, ból kręgosłupa lędźwiowego	Należy wykluczyć reaktywne zapalenie stawów lub inne spondyloartropatie
Czy pacjent przebył gruźlicę lub ma dodatni test tuberkulinowy? Czy występowało ukąszenie kleszcza, rumień wędrujący, nawracające ataki zapalenia stawu, zwłaszcza kolanowego?	Należy wykluczyć ryzyko zapalenia stawu w przebiegu gruźlicy i boreliozy
Czy ostre zapalenie jednego stawu wystąpiło o chorego hospitalizowanego z innych przyczyn?	Wtedy najczęściej mamy do czynienia z ostrym napadem dny, pseudodny lub z septycznym zapaleniem stawu

maziówki, chrzęstniakowatości maziówki lub guza maziówki (*synovioma*).

- Pomocne może być również zdjęcie radiologiczne zajętego stawu i porównawcze stawu przeciwległego. Pozwala ono na wykrycie złamania kości, zmian zwyrodnieniowych, martwicy kości, guza kości w okolicy przystawowej, zmian w postaci linijnych zwapnień w chrząstce w przebiegu chondrokalcynozy, zmian w przebiegu przewlekłej dny stawowej o charakterze dużych nadżerek i ognisk osteolitycznych oraz dynamicznie postępującego uszkodzenia chrząstki i kości w przebiegu septycznego zapalenia stawów. W przewlekłym zapaleniu stawu można

stwierdzić zmiany typowe dla zapalenia mykobakteryjnego, grzybiczego lub martwicy aseptycznej kości.

- Badania laboratoryjne zalecane w diagnostyce zapalenia jednostawowego to:
 - OB i CRP, jako markery ostrej fazy
 - morfologia krwi, w celu oceny leukocytozy
 - protrombina i APTT w przypadku zaburzeń krzepnięcia
 - posiewy krwi i moczu lub z innych ognisk zakażenia, konieczne przy diagnostyce septycznego zapalenia stawu
 - poziom kwasu moczowego, chociaż może on być obniżony w ostrym napadzie dny lub

podwyższony w przebiegu różnych procesów zapalnych w stawach

- badanie czynnika reumatoidalnego, przeciwciał anti-CCP lub ANA, antygeny HLA- B27.
- Inne badania przydatne w rozpoznaniu to: artroskopia, biopsja błony maziowej, MRI stawu i scyntygrafia kości.

Zajęcie kilku stawów

Definicja ta obejmuje schorzenia zajmujące cztery lub mniej stawów. Najczęściej dochodzi do asymetrycznego zajęcia dużych stawów kończyn dolnych, ale mogą być także zajęte stawy stóp i kończyn górnych. W wielu przypadkach tego typu objawy są stwierdzane w różnych postaciach spondyloartropatii seronegatywnych, najczęściej reaktywnego zapalenia stawów oraz sarkoidozy. W tabeli 5.3 przedstawiono schorzenia, które dotyczą osób dorosłych i przebiegają zwykle z zajęciem kilku stawów.

W diagnostyce różnicowej należy również brać pod uwagę takie czynniki, jak wiek i płeć chorych. U młodych dorosłych dominować będzie reaktywne lub bakteryjne (np. rzeżączkowe) zapalenie stawów, u osób starszych polimialgia reumatyczna, choroba zwyrodnieniowa z objawami zapalnymi i paraneoplastyczne zapalenie stawów.

Bardzo istotne jest zebranie wywiadu zarówno osobistego, jak i rodzinnego. Należy spytać o: występowanie w rodzinie zeszytniającego zapalenia stawów

kręgosłupa (ZZSK), łuszczycy lub łuszczycowego zapalenia stawów (ŁZS) oraz zapalnych chorób jelit, przebyte infekcje układu moczowo-płciowego lub przewodu pokarmowego, przewlekłe biegunki, zapalenia błony naczyniowej oka lub spojówek, ukąszenie przez kleszcza lub rumień wędrujący, a także towarzyszący ból zapalny kręgosłupa.

Badając chorego, oceniamy, ile i które stawy objęte są procesem zapalnym, czy mamy do czynienia z zajęciem kręgosłupa, czy występują zmiany skórne – blaszki łuszczycowe lub zmiany na paznokciach (ŁZS), *keratoderma blennorrhagicum* (reaktywne zapalenie stawów), rumień guzowaty (sarkoidoza lub zapalenie stawów towarzyszące nieswoistym zapaleniom jelit).

Czasem zdarza się, że zapalenie kilkustawowe ewoluuje i ujawnia się choroba wielostawowa, np. RZS lub układowa choroba tkanki łącznej.

Zapalenie wielostawowe

Zapalenie wielostawowe dotyczy więcej niż czterech stawów. W jego diagnostyce bardzo istotny jest dokładny wywiad i badanie fizykalne. Wywiad wymaga często uwzględnienia wielu czynników z przeszłości chorego. Badania laboratoryjne i radiologiczne mają za zadanie potwierdzić lub wykluczyć podejrzenie wysunięte na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego.

W rozpoznaniu bierze się pod uwagę: wiek i płeć chorego, ostry lub przewlekły charakter zmian, czasowy charakter zajęcia stawów, rozmieszczenie zajętych

Tabela 5.3. Przyczyny zapalenia kilkustawowego

Spondyloartropatie • Reaktywne zapalenie stawów • Łuszczycowe zapalenie stawów • Zapalenie stawów towarzyszące zapalnym chorobom jelit • Młodzieńcze spondyloartropatie • Zeszytniające zapalenie stawów kręgosłupa z zajęciem stawów obwodowych • Niezróżnicowana spondyloartropatia	Zakażenia • Rzeżączkowe zapalenie stawów • Meningokokowe zapalenie stawów • Gruźlicze zapalenie stawów • Borelioza • Zakażenie HIV • Choroba Whipple'a	Atypowy przebieg innych schorzeń reumatycznych • RZS • Zespół Sjögrena • Krystalopatie • Choroba zwyrodnieniowa • Polimialgia reumatyczna	Różne • Sarkoidoza • Choroba Behçeta • Paraneoplastyczne zapalenie stawów
---	--	--	--

stawów oraz to, które stawy są oszczędzone, a także towarzyszące objawy pozastawowe.

W tabeli 5.4 przedstawiono przykłady ostrego i przewlekłego zapalenia wielostawowego.

Do najczęstszych zapalnych chorób wielostawowych należy RZS, natomiast najczęstszym procesem niezapalnym jest choroba zwyrodnieniowa stawów, chociaż może ona okresowo przebiegać z zapalnym zaostrzeniem.

Wpływ wieku i płci pacjentów

Częstotliwość zapalenia wielostawowego jest różna w zależności od wieku i płci chorych. U młodych kobiet najczęściej występuje RZS, toczeń, choroba zwyrodnieniowa, fibromialgia i zespół nadmiernej ruchomości stawów, u młodych mężczyzn zaś – reaktywne zapalenie stawów, rzeżączkowe zapalenie stawów, ZZSK, choroba zwyrodnieniowa i hemochromatoza. U osób starszych dominuje choroba zwyrodnieniowa, RZS, chondrokalcynoza, polimialgia reumatyczna i paraneoplastyczne zapalenie stawów. Choroba zwyrodnieniowa stanowi najczęstszy proces wielostawowy u osób starszych.

Przebieg zapalenia wielostawowego

W diagnostyce różnicowej pomocna jest ocena przebiegu zajęcia stawów. Wędrujące zapalenie stawów charakteryzuje gorączkę reumatyczną, rzeżączkowe

zapalenia stawów lub wczesną boreliozę. Stopniowe zajęcie coraz większej liczby stawów jest typowe dla RZS, tocznia rumieniowatego układowego i innych zapaleń wielostawowych. Przerывane zapalenie stawów, w którym naprzemiennie występują zaostrzenia i remisje, dotyczy wielostawowej krystalopatii, łuszczykowego zapalenia stawów, reaktywnego zapalenia stawów i reumatyzmu palindromicznego.

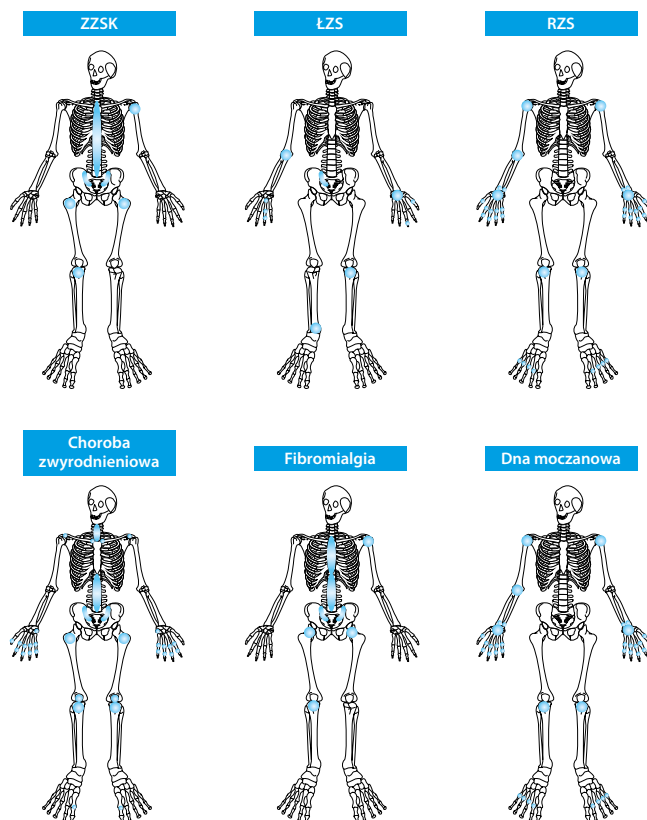
Lokalizacja zmian

Dla różnych zapaleń stawów charakterystyczne jest, które stawy są zajęte, a które oszczędzone przez chorobę. W RZS oraz w zapaleniach stawów w przebiegu układowych chorób tkanki łącznej, takich jak toczeń rumieniowaty układowy, twardzina układowa, mieszana choroba tkanki łącznej i zapalenie wielomięśniowe, najczęściej mamy do czynienia z symetrycznym zapaleniem wielostawowym obejmującym drobne stawy rąk i stóp. W RZS typowe jest zajęcie stawów nadgarstkowych, MCP i PIP, a oszczędzenie stawów DIP.

W chorobie zwyrodnieniowej stawów często stwierdza się zajęcie dużych stawów nośnych kończyn dolnych – stawu biodrowego i kolanowego oraz kręgosłupa lędźwiowego, natomiast w przypadku rąk zmianami zajęte są stawy PIP i DIP i CMC I, a nadgarstki i stawy MCP są oszczędzone.

Tabela 5.4. Ostre i przewlekłe zapalenia wielostawowe

Ostre	Przewlekłe
• Zakażenia bakteryjne (rzeżączkowe, meningokokowe, borelioza) • Gorączka reumatyczna • Bakteryjne zapalenie wsierdzia • Zakażenia wirusowe (WZW B i C, różyczka, EBV, parwovirus, HIV) • RZS, toczeń • Ostre zapalenie stawów w sarkoidozie • Reaktywne zapalenie stawów • Łuszczykowe zapalenie stawów • Dna wielostawowa	• RZS • Toczeń • Inne układowe choroby tkanki łącznej • Polimialgia reumatyczna • Łuszczykowe zapalenie stawów • Reaktywne zapalenie stawów • Zapalenie naczyń • Przewlekła sarkoidoza stawowa • Niezapalne choroby stawów: • choroba zwyrodnieniowa stawów • przewlekła chondrokalcynoza • fibromialgia • hemochromatoza • zespół nadmiernej ruchomości stawów



Rycina 5.3. Różnicowanie zapalenia stawów na podstawie lokalizacji zmian.

Łuszczycowe zapalenie stawów może dotyczyć kilku stawów, przebiegać w postaci osiowej lub przypominać RZS, ale wówczas zmiany są na ogół niesymetryczne i zajmują często stawy DIP, zwłaszcza jeśli towarzyszą im zmiany na paznokciach. W spondyloartropatiach z zajęciem stawów obwodowych dominuje zajęcie dużych stawów kończyn dolnych, często również występuje zapalenie całych palców w postaci palców kielbaskowatych i zapalenie przyczepów ścięgniastych, czyli entezopatie (ryc. 5.3).

Objawy pozastawowe

Do rozpoznania często przyczynia się ocena objawów pozastawowych. Jest to szczególnie istotne w diagnostyce układowych chorób tkanki łącznej.

W przypadku zapalenia wielostawowego u kobiet młodych lub w średnim wieku należy zapytać o występowanie objawów pozastawowych, takich jak zwyżka temperatury ciała, nasilone zmęczenie, utrata masy ciała, obecność zmian skórnych i śluzówkowych, uczulenie na promieniowanie UV, objawy zespołu suchości, osłabienie siły mięśniowej oraz objawy neurologiczne. Objawy wskazujące, że zapalenie wielostawowe może towarzyszyć układowej chorobie tkanki łącznej, to charakterystyczny rumień w przebiegu toczenia, sklerodaktylia, objaw Raynauda i twardnienie skóry w twardzinie, rumień heliotropowy i guzki Gottrona w zapaleniu skórno-mięśniowym oraz zespół suchego oka w zespole Sjögrena. Rumień guzowaty często towarzyszy ostrej sarkoidozie stawowej, ale może również występować w zapaleniu stawów towarzyszącemu przewlekłym zapaleniom jelit.

Badania dodatkowe

Badania laboratoryjne mają za zadanie potwierdzić lub wykluczyć rozpoznanie ustalone na podstawie objawów klinicznych i wywiadu. Należą oznaczyć: czynnik reumatoidalny i przeciwciała anty-CCP (istotne w przypadku RZS), przeciwciała ANA (charakterystyczne dla układowych chorób tkanki łącznej), poziom kwasu moczowego (ważny w dnie wielostawowej) i antygen HLA-B27 (ważny w spondyloartropatiach). Badanie płynu stawowego na ogół nie ma dużego zastosowania w diagnostyce zapaleń wielostawowych.

Ustalenie rozpoznania zapalenia wielostawowego nierzadko wymaga obserwacji objawów na przestrzeni czasu. Należy również wykluczyć niezapalne choroby przebiegające z artralgią, takie jak fibromialgia i zespół nadmiernej ruchomości stawów.

Podsumowanie

Diagnostyka objawów stawowych opiera się w dużej mierze na danych z wywiadu i badania przedmiotowego, natomiast badania laboratoryjne i obrazowe mają na celu potwierdzenie postawionej wcześniej hipotezy.

Objawy mięśniowe

 **AUTORZY:**

Katarzyna Świerkocka, Marzena Olesińska

Termin miopatia jest ogólnym określeniem patologii mięśni. Mialgia oznacza ból mięśni, zapalenie mięśni (*myositis*) zaś przebiega z osłabieniem, często bólem mięśni i wzrostem aktywności kinazy kreatynowej (CK). Rabdomioliza to masywny rozpad tkanki mięśniowej poprzecznie prążkowanej, ze wzrostem aktywności CK przekraczającym 10-krotnie górną granicę normy, z uogólnioną mialgią oraz ryzykiem wystąpienia niewydolności nerek i zespołami cieśni. Przegląd przyczyn miopatii ze współistniejącym bólem i/lub osłabieniem mięśni przedstawiono w tabeli 5.5.

Najczęściej stwierdzanymi objawami mięśniowymi są ich osłabienie i ból. W dalszym przebiegu zajęcia mięśni dochodzi do ich zaniku (atrofii). Męczliwość oraz drżenie mięśni w chorobach reumatycznych spotyka się rzadziej i wymagają one różnicowania przede wszystkim ze stanami wyczerpania, chorobami neurologicznymi i infekcyjnymi.

Ból mięśni

Ból mięśni, najczęściej miejscowy, jest zwykle związany z przeciążeniem lub urazem tułowia, kończyny lub określonej grupy mięśni. W praktyce pacjenci zgłaszają się przede wszystkim do lekarza z powodu bólu wielomięśniowego, który często jest trudny do zdefiniowania. Dotyczy on około 10% populacji i zwykle jest pochodzenia pozamięśniowego (ścięgna, więzadła, stawy, kości, układ nerwowy obwodowy i ośrodkowy). Poszukując przyczyn bólu mięśni, należy wziąć pod uwagę wiele różnorodnych czynników. Diagnostyka mialgii blisko 200 osób wskazała w 27% przypadków na miopatie (pierwotne: mitochondrialne i dystrofie mięśniowe; wtórne: wirusowe, toksyczne, endokrynne; idiopatyczne miopatie zapalne; miotonię i rabdomiolizę), w 9% przypadków na neuromiopatie (mono/oligoneuropatia, polineuropatia, zespół miasteniczny, rdzeniowy zanik mięśni), a w 8% przypadków na inne przyczyny

W GABINECIE LEKARZA POZ WYBRANE ZAGADNIENIA

Diagnostyka różnicowa objawów ze strony narządu ruchu

Tabela 5.5. Przyczyny miopatii

Rodzaj czynnika etiologicznego	Przykłady
Zakażenia	- Wirusowe: grypy, świnki, różyczki, półpaśca, CMV, HIV, Coxackie B, Epsteina-Barr, HCV, HBV - Bakteryjne: <i>B. burgdorferi</i>, <i>C. perfringens</i>, <i>M. leprae</i>, <i>M. tuberculosis</i>, <i>Mycoplasma pneumoniae</i>, <i>Rickettsia</i>, <i>Staphylococcus</i>, <i>Streptococcus</i> - Grzybicze: <i>Candida</i>/<i>Cryptococcus</i> - Pasożytnicze: włosień spiralny, toksoplazma, tasiemiec uzbrojony
Choroby zapalne	- Polimialgia reumatyczna - Idiopatyczne miopatie zapalne (PM, DM, IBM) - Miopatie w przebiegu innych chorób tkanki łącznej (MCTD, SLE, zespół Sjögrena) - Zapalne choroby stawów (RZS, spondyloartropatie) - Sarkoidoza - Zespół eozynofilia-mialgia - Zapalenie tkanki tłuszczowej - Rodzinna gorączka śródziemnomorska - Miopatia w przebiegu nowotworów (szpiczak mnogi, przerzuty do mięśni)
Leki, substancje chemiczne	- Hipolipemiczne: statyny, fibraty - Przeciwnadciśnieniowe: beta-blokery, inhibitory konwertazy angiotensyny (ACEi), antagoniści receptora angiotensyny II, diuretyki - Inhibitory pompy protonowej, np. omeprazol - Antyagregacyjne: np. kłopidogrel, dipirydamol - Bisfosfoniary: kwas alendronowy - Używk: alkohol, kokaina - Przeciwreumatyczne: GKS (szczególnie fluorowane), kolchicyna, D-penicylamina, sole złota, leki antymalaryczne, anty-TNF-alfa, cyklosporyna - Inne: retinoidy, cyprofloksacyna, środki przeczyszczające
Choroby niezapalne	- Fibromialgia - Zespół przewlekłego zmęczenia - Zespół nadmiernej wiotkości - Depresja - Łagodne nocne bóle u dzieci (bóle wzrostowe)
Neuropatie	- Choroba neuronu ruchowego - Neuropatie obwodowe - Pleksopatie, np. cukrzycowa - Radikulopatie - Myasthenia gravis
Zaburzenia endokrynne	- Akromegalia - Hipo- i hipertyreoza - Nadczynność przytarczyc - Choroba Cushinga @ Choroba Addisona - Hiperaldosteronizm - Zespół rakowiaka
Zaburzenia metaboliczne/odżywiania	- Mocznica - Niewydolność wątroby - Zaburzenia wchłaniania - Okresowy paraliż - Niedobór witaminy D (osteomalacja), niedobór witaminy C (szkorbut), niedobór witaminy E
Zaburzenia elektrolitowe	- Hiper- i hiponatremia - Hiper- i hipopotasemia - Hiper- i hipokalcemia - Hipofosfatemia - Hipomagnezemia
Pierwotne miopatie	- Dystrofie mięśniowe (dystrofinopatie, Emery'ego-Dreifussa, obręczy kończyn, miotoniczne, powięziowo-łopatkowo-ramienna, wieku dorosłego) - Miopatie metaboliczne (zaburzenia glikogenowe, lipidowe, mitochondrialne)

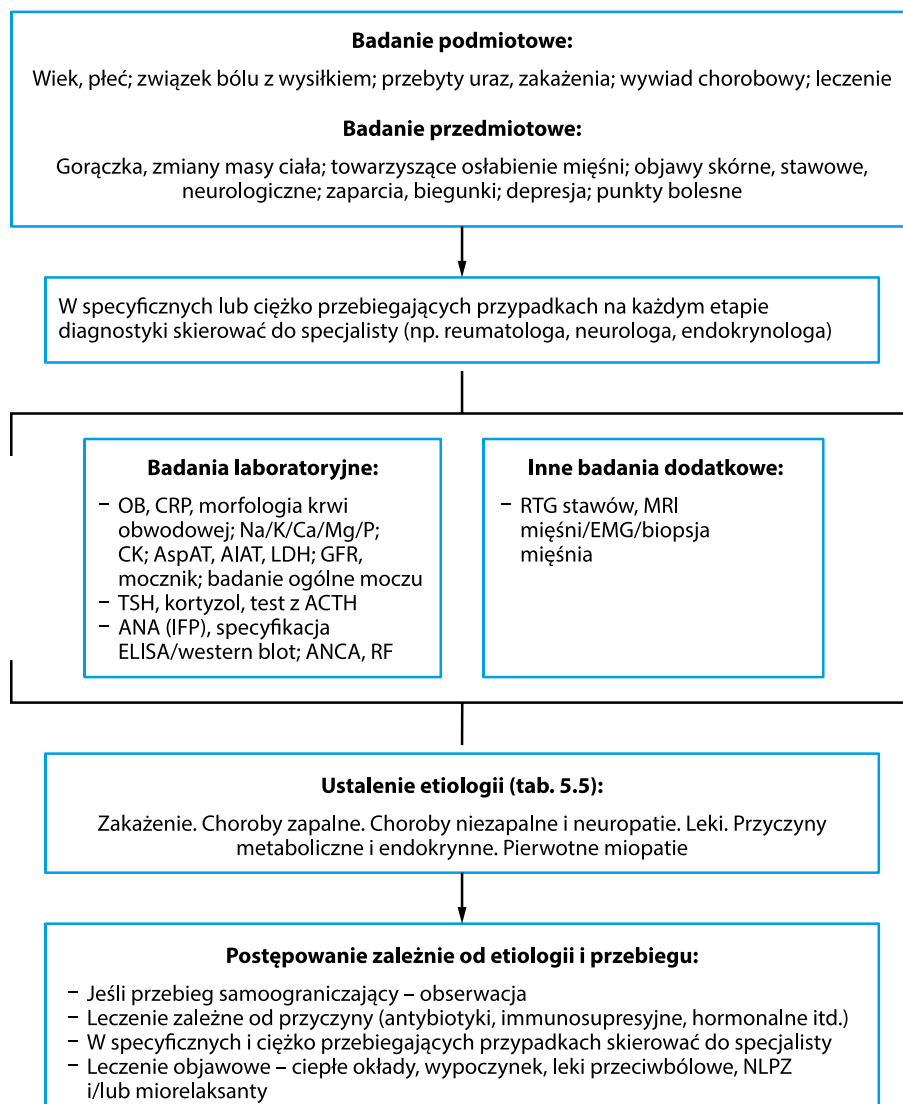
W GABINECIE LEKARZA POZ WYBRANE ZAGADNIENIA

Diagnostyka różnicowa objawów ze strony narządu ruchu

(zespół niespokojnych nóg, idiopatyczna erytromelalgia, polimialgia reumatyczna, guz wewnątrzrdzeniowy, zespół przewlekłego zmęczenia, fibromialgia). U 56% chorych nie znaleziono przyczyny. Schemat postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w bólu wielomięśniowym przedstawiono na rycinie 5.4.

Oslabienie siły mięśni

Oslabienie siły może dotyczyć mięśni proksymalnych (mięśni obręczy barkowej i ramion oraz miednicznej i ud), mięśni dystalnych (przedramion, rąk, podudzi i stóp) oraz mięśni tułowia. Przegląd przyczyn



Rycina 5.4. Schemat postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w bólu wielomięśniowym.

osłabienia mięśni przedstawiono w tabeli 5.6. Do obiektywnej oceny siły mięśni służy skala Lovetta (tab. 5.7) (siła danego mięśnia jako procent wartości prawidłowej – w zdrowym mięśniu). Badanie nie wymaga aparatury. Należy unikać wielokrotnych powtórzeń testowania tego samego mięśnia, aby nie spowodować jego zmęczenia. Badany musi być dobrze poinstruowany, jaki ruch ma wykonać.

Miopatia w zapalnych chorobach reumatycznych

Oslabienie mięśni proksymalnych, któremu zwykle nie towarzyszy tkliwość ani ból, jest typowe dla miopatii zapalnych (zapalenie wielomięśniowe, zapalenie

skórno-mięśniowe). Pacjenci mają trudności z wchodzeniem na schody i schodzeniem z nich, wstawaniem z niskiego krzesła (w skrajnych przypadkach nie są w stanie zmienić pozycji w łóżku), czesaniem włosów, ale bez problemu mogą uścisnąć rękę czy chodzić na palcach. Zaniki mięśni są objawem późnym. We wtęrowym zapaleniu mięśni zajęte są mięśnie dystalne w początkowym okresie (chorzy potykają się, mają trudności z zapięciem guzików czy pisanie i to zwraca ich uwagę). Idiopatyczne zapalenia mięśni to choroby ogólnoustrojowe, nie należy zapominać o możliwości zajęcia mięśnia sercowego, mięśni układu oddechowego i przewodu pokarmowego – niewydolność tych narządów i powikłania infekcyjne to częste przyczyny śmiertelności wśród chorych.

Tabela 5.6. Przyczyny osłabienia mięśni

Osłabienie mięśni proksymalnych			
Miopatyczne		Niemiopatyczne	
Nabyte	Wrodzone		
• Zapalne: PM, DM • Immunozależna martwiczka miopatia (IMNM) • Endokrynopatia: zespół Cushinga, hipo-, hipertyreozą • Leki: kolchicina • GKS • Hipo-, hiperkaliemia w chorobach nerek	• Dystrofie mięśniowe: Beckera, • Duchenna • Dystrofie mięśni obręczy kończyn (LGMD) • Miopatie metaboliczne: mitochondrialne, zaburzenia glikogenowe lub lipidów, kwasu maltazowego	• Neuropatie obwodowe z osłabieniem proksymalnym, np. zapalenie naczyń • Pleksopatie, np. cukrzycowa • Nacieki korzeni nerwowych: nowotwór • Miopatia • Zespół miasteniczny, choroba Lamberta-Eatona • Rdzeniowe zaniki mięśni, jeśli występuje przewlekłe • Choroba neuronu ruchowego, jeśli przebieg jest podostry i postępujący	
Osłabienie mięśni dystalnych			
Miopatyczne		Niemiopatyczne	
Nabyte	Pierwotne		
• Wtęrowe zapalenie mięśni • Sarkoidoza	• Dystrofia twarzy-łopatkowo-ramienna • Dysferlinopatie	• Choroba neuronu ruchowego • Głównie ruchowe: neuropatia obwodowa – choroba Charcota-Mariego-Tootha • Dystalny rdzeniowy zanik mięśniowy • Miasthenia gravis	

Tabela 5.7. Skala Lovetta do oceny siły mięśni

Stopień osłabienia	% wartości prawidłowej	Opis funkcji mięśnia	Siła mięśnia
0	0	Brak śladu skurczu mięśnia	Brak
1	10	Ślad skurczu mięśnia bez efektu ruchowego	Minimalna
2	25	Ruch w pełnym zakresie w odciążeniu	Mała
3	50	Ruch w pełnym zakresie z pokonaniem ciężaru kończyny lub danej części ciała	Średnia
4	75	Mięsień wykonuje ruch jak poprzednio, pokonując niewielki opór	Dobra
5	100	Siła mięśnia normalnego	Prawidłowa

Zajęcie mięśni w chorobach tkanki łącznej, np. twardzinie uogólnionej, może objawiać się męczliwością, zanikami mięśniowymi, wapnicą. Mechanizm zaburzeń czynnościowych i morfologicznych we wszystkich odcinkach przewodu pokarmowego nie jest w tej chorobie do końca poznany. Do zaburzeń perystaltyki i refluku przyczynia się m.in. włóknienie tkanki mięśniowej.

Ból, uczucie sztywności mięśni obręczy barkowej i biodrowej oraz towarzyszące osłabienie mięśni są charakterystyczne dla polimialgii reumatycznej, stąd choroba również wymaga różnicowania z miopatią zapalną – zwykle jest to pacjent w starszym wieku, a ból i sztywność okolicy szyi, barków, obręczy biodrowej uniemożliwiają podnoszenie kończyn górnych i/lub kończyn dolnych, co prowadzi do zaników mięśniowych.

Sarkopenia

U osób w wieku podeszłym szczególną uwagę należy zwrócić na sarkopenię. W każdym wieku brak aktywności fizycznej prowadzi do atrofii, drżenia i osłabienia mięśni, co zwiększa podatność na urazy i uszkodzenie, a postępująca wraz z wiekiem utrata tkanki mięśniowej i pogorszenie jej funkcji znacznie przyczyniają się do niepełnosprawności.

Miopatie polekowe

Do uszkodzenia mięśni w przebiegu farmakoterapii może dojść nawet wtedy, gdy leki stosowane są w dawkach terapeutycznych. W tych przypadkach stwierdza się mialgię izolowaną lub z innymi objawami miopatii, takimi jak: osłabienie mięśni, wzrost aktywności CK, mioglobinuria. Niekiedy rozwija się przewlekła miopatia z dużym osłabieniem mięśni, a także masywna rhabdomyoliza i ostra niewydolność nerek. W wykryciu przyczyny dolegliwości ważne jest stwierdzenie związku czasowego między początkiem mialgii a początkiem stosowania leku lub związku z gwałtownym odstawieniem leków (np. antypsychotycznych,

GKS). Innym kluczowym zagadnieniem jest konieczność znajomości interakcji lekowych, zagrażających uszkodzeniem mięśni (np. statyn i cyklosporyny). Wyróżnia się wiele patomechanizmów miopatii polekowej: bezpośrednią miotoksyczność, immunologicznie indukowaną miopatię zapalną, pośrednie uszkodzenie mięśni w przebiegu hipokaliemii (diuretyki), stan hiperkinetyczny (alkohol), hipertermia (kokaína). W innych przypadkach oddziałuje łącznie kilka mechanizmów.

Na uwagę zasługuje miopatia w przebiegu leczenia statynami. Leki te są na ogół dobrze tolerowane, jednak łącznie u 0,4 na 10 tys. pacjentów/rok rozwijają się dolegliwości mięśniowe – od najczęściej występującej mialgii po zagrażający życiu przebieg rhabdomyolizy. Mialgia dotyczy 9–20% pacjentów stosujących statyny i zwykle ma łagodny przebieg, natomiast z powodu istotnej mialgii 5–10%

pacjentów odstawia leki. Zidentyfikowano następujące czynniki ryzyka miopatii postatynowej: genetyczne (polimorfizm pojedynczego nukleotydu (SNP) rs4363657 zlokalizowany w *SLC01B1*), płeć żeńska, starszy wiek, choroby współistniejące (niedoczynność tarczycy, niewydolność nerek, hepatopatia), alkoholizm, niskie BMI, leki metabolizowane przez cytochrom CYP4A3, wywiady osobiste/rodzinne nietolerancji statyn.

Diagnostyka przyczyn miopatii

Ustalić na podstawie wywiadu chorobowego: czy objaw jest wrodzony czy nabyty, jaki tryb życia prowadzi pacjent i jaki ma zawód (siedzący tryb życia, uprawiane sporty i narażenie na urazy, długotrwała eksploatacja wybranych grup mięśniowych, nadmierny wysiłek fizyczny). Sprawdzić wywiad rodzinny (obecność chorób nerwowo-mięśniowych lub objawów mięśniowych u pacjenta i członków jego rodziny). Zapytać: o choroby towarzyszące, stosowane leki lub substancje, niedawne zakażenia/gorączki, objawy sugerujące choroby reumatyczne (np. gorączka, zapalenie stawów, objaw Raynauda) lub endokrynną/

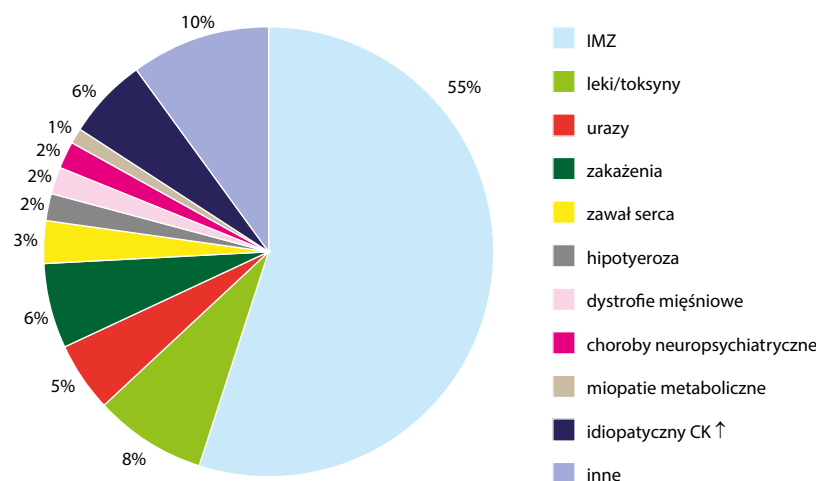
metaboliczną etiologię miopatii (np. zmęczenie, zwiększenie masy ciała). Uwzględnić znaczenie czynników demograficznych, takich jak wiek i płeć (SLE, RZS, PMR).

Przeprowadzić badanie przedmiotowe, które obejmuje: (1) oglądanie: ocena chodu, sposobu siadania lub wstawania z krzesła, konieczności podparcia; lokalizacja objawów i zmian, porównywanie i dokonywanie pomiarów (zaniki, rozrost grup mięśniowych, symetryczność objawów); (2) palpację: ocena bólu, wyczuwalnych deformacji wzdłuż przebiegu mięśni, stanu napięcia (wzmoczone lub obniżone), bolesności uciskowej miejscowej i w obrębie całych grup mięśniowych; ocena siły poszczególnych mięśni i grup mięśniowych. Badanie zwykle pozwala na ustalenie przyczyny anatomicznej dolegliwości ze strony narządu ruchu (mięśnie, stawy lub tkanki okołostawowe, przyczyny

neurogenne itp.) oraz charakteru schorzenia (zwrodnieniowe, zapalne, uszkodzenie pourazowe). Dokładność i technika badania są często kluczowe dla postawienia rozpoznania. Badanie powinno być uzupełnione badaniem neurologicznym.

Wykonać badania laboratoryjne (decyzja o ich wykonaniu zależy od obrazu klinicznego):

- enzymy mięśniowe: CK (ryc. 5.5), AspAT, AlAT, aldolaza, LDH
- elektrolity: potas, sód, wapń, fosfor, magnez
- TSH, 25(OH)D3
- OB i/lub CRP
- morfologia krwi obwodowej, badanie ogólne moczu, badania funkcji nerek i wątroby
- mioglobinuria
- badania konieczne w diagnostyce, zależnie od podejrzewanej etiologii:



Rycina 5.5. Przyczyny zwiększonej aktywności kinazy kreatynowej (CK > 1000 IU/l) u 192 pacjentów kierowanych do reumatologa.

Tabela 5.8. Objawy sugerujące miopatię uwarunkowaną genetycznie

- Powolny początek, przewlekły przebieg
- Dodatni wywiad rodzinny:
 - podobne problemy mięśniowe, opadanie powiek, problemy kardiologiczne, osłabienie
- Pseudohipertrofia mięśni:
 - głównie podudzi, języka, okółokręgosłupowe
 - również w nabytych miopatiach: amyloidoza, hipotyreoza, radikulopatia S1
- Odstawianie łopatek
- Osłabienie mięśni twarzy i gałkoruchowych

Patologiczne złamania oraz nieprawidłowości w przebudowie tkanki kostnej prowadzą do powstania deformacji kostnych (wrodzona łamliwość kości, pierwotna nadczynność przytarczyc, choroba Pageta). Również uogólniony stan zapalny w wielu chorobach reumatycznych zaburza równowagę przebudowy kostnej i – w szczególności w wieku dziecięcym i młodzieńczym – wpływa na przyrost masy kostnej, modelowanie i ostateczny kształt kości, powodując niski wzrost, deformacje, osteoporozę i ograniczenie sprawności narządu ruchu.

- a) bakteriologiczne lub serologiczne w kierunku infekcji
- b) serologiczne w kierunku chorób autoimmunologicznych
- c) hormonalne: kortyzol, test z ACTH
- badania obrazowe (RTG stawów, klatki piersiowej, MRI, USG mięśni)
- badania przewodnictwa nerwowego i EMG w celu wykluczenia choroby neurogennej
- rozważyć biopsję mięśnia przy podejrzeniu etiologii zapalnej, metabolicznej lub innej
- badania genetyczne przy podejrzeniu miopatii pierwotnej (tab. 5.8).

Objawy kostne

 **AUTORZY:**

Katarzyna Świerkocka, Marzena Olesińska

Do najczęściej spotykanych objawów kostnych należą ból, złamania i deformacje.

Do złamania kości, czyli przerwania jej ciągłości, dochodzi najczęściej w wyniku urazu mechanicznego. O złamaniach patologicznych mówimy, gdy powstały one w wyniku niewielkiego urazu, w sytuacji gdy kość została wcześniej uszkodzona w wyniku toczącego się procesu chorobowego. Do złamań patologicznych może dojść na skutek przerzutów nowotworowych do kości (rak sutka, gruczołu krokowego, płuca, nerek czy tarczycy), pierwotnych guzów kości, osteomalacji, osteoporozy i wrodzonej łamliwości kości.

Patologiczne złamania oraz nieprawidłowości w przebudowie tkanki kostnej prowadzą do powstania deformacji kostnych (wrodzona łamliwość kości,

pierwotna nadczynność przytarczyc, choroba Pageta). Również uogólniony stan zapalny w wielu chorobach reumatycznych zaburza równowagę przebudowy kostnej i – w szczególności w wieku dziecięcym i młodzieńczym – wpływa na przyrost masy kostnej, modelowanie i ostateczny kształt kości, powodując niski wzrost, deformacje, osteoporozę i ograniczenie sprawności narządu ruchu.

Złamania osteoporotyczne kości to złamania będące skutkiem działania siły, która nie spowodowałaby złamania kości zdrowej; określano je jako nisko-energetyczne (w wyniku upadku z wysokości własnej). Ból kości jest objawem towarzyszącym większości opisanych wyżej sytuacji klinicznych. Ze względu na swoją specyfikę ma duże znaczenie diagnostyczne.

Do złamania kości, czyli przerwania jej ciągłości, dochodzi najczęściej w wyniku urazu mechanicznego. O złamaniach patologicznych mówimy, gdy powstały one w wyniku niewielkiego urazu, w sytuacji gdy kość została wcześniej uszkodzona w wyniku toczącego się procesu chorobowego.

Cechy charakterystyczne bólu kości przedstawiono w tabeli 5.9. Dolegliwości bólowe są zwykle miejscowe, związane z konkretnym obszarem objętym zapaleniem, urazem lub deformacją bądź mają charakter uogólniony. Zestawienie przyczyn bólu kostnego wraz z jego charakterystyką przedstawiono w tabeli 5.10.

Diagnostyka objawów kostnych

- Ustalić na podstawie wywiadu chorobowego: czy objaw jest wrodzony, czy nabyty, jaki tryb życia prowadzi pacjent i jaki ma zawód (uprawiane sporty i narażenie na urazy, nadmierny wysiłek fizyczny), jaką dietę stosuje, przyjmowane leki. Zebrać wywiad rodzinny (choroby metaboliczne, nowotworowe i układu kostno-stawowego).
- Przeprowadzić badanie przedmiotowe, które obejmuje: (1) oglądanie: lokalizację objawów i zmian, porównywanie i dokonywanie pomiarów (deformacje, długość kończyn, symetryczność objawów) oraz (2) palpację: ocenę bólu, wyczuwalnych deformacji wzdłuż przebiegu kości. Badanie przedmiotowe nie zawsze jest wystarczające do stwierdzenia odchyleń. Ból, który ma charakter stały, zlokalizowany i wybudza chorego ze snu, zawsze wymaga pogłębienia diagnostyki. Diagnostyka jest zwykle bardzo szeroka i obejmuje poza chorobami reumatycznymi wiele schorzeń ortopedycznych i internistycznych, w tym w szczególności nowotworowych i metabolicznych.
- Przeanalizować wyniki badań dodatkowych: badania krwi obwodowej, w tym parametry biochemiczne (wapń, fosfor, witamina D, PTH, fosfataza zasadowa – frakcja kostna, PSA), OB, CRP, proteinogram, badania moczu (gospodarka wapniowo-fosforanowa, białko Bence’a-Jonesa), densytometrii, badań obrazowych, w tym RTG, TK, MRI i scyntygrafii kości. W przypadku podejrzenia nowotworu konieczna dalsza diagnostyka w ośrodkach referencyjnych (tab. 5.11).

Tabela 5.9. Cechy charakterystyczne bólu kości

- Zawsze nasuwa podejrzenie złamania, nowotworu, choroby metabolicznej kości lub zapalenia okostnej
- Zwykle ma charakter rozlany, głęboki i stały
- Może nie mieć związku z ruchem i zmianą pozycji ciała
- Na ogół jest najbardziej nasilony w godzinach nocnych, wybudza ze snu
- Najczęściej jest zlokalizowany w kręgosłupie, miednicy i proksymalnych odcinkach kończyn

Tabela 5.10. Przyczyny bólu kostnego

Przyczyna/ mechanizm bólu kostnego	Objawy towarzyszące/uwagi
Złamanie kości	▪ Obrzęk, zniekształcenie kości, nadmierna ruchomość ▪ Najczęściej z powodu urazu ▪ Przyczyny złamań patologicznych kości: osteoporoza, osteomalacja, złamania zmęczeniowe, uwarunkowane genetycznie zaburzenia struktury kości, nacieki zapalne i nowotworowe, osteodystrofia nerkowa, pierwotna nadczynność przytarczyc, amyloidozą

W GABINECIE LEKARZA POZ WYBRANE ZAGADNIENIA

Diagnostyka różnicowa objawów ze strony narządu ruchu

Przyczyna/ mechanizm bólu kostnego	Objawy towarzyszące/uwagi
Pierwotny nowotwór kości, np. osteosarcoma	- Zmiany nowotworowe pierwotne i przerzutowe umiejscowione w okolicy stawów mogą powodować ból promieniujący do stawu, zaburzenia ruchomości, obrzęk, tklliwość przy palpacji, zaniki mięśniowe, deformacje, złamania, zgrubienie, nadmierne ucieplenie - Wiele nowotworów pierwotnych lokalizuje się w rejonach przynasadowych kości długich - Zmiany w kręgosłupie mogą powodować objawy ucisku na korzenie nerwowe, bolesne skrzywienia, złamania kości. Początkowo dominującym objawem jest ból, który nasila się przy wysiłku i nie ustępuje w spoczynku, z czasem staje się stały, bardzo silny w nocy i zmuszający do chodzenia. Różnicuje się z innymi nowotworami kości oraz z ropniem kości Brodiego - Nowotwory z rodziny mięsaka Ewinga stanowią 6–9% wszystkich nowotworów złośliwych kości, większość ujawnia się w drugiej dekadzie życia, lokalizują się najczęściej w przynasadowych obszarach kości długich, miednicy i kręgosłupie, ale mogą powstać w każdej kości - Nie wszystkie nowotwory są dobrze widoczne na zdjęciu rentgenowskim, do rozpoznania często konieczna jest tomografia komputerowa (np. kostniak kostniniowy)
Przerzutowy nowotwór kości	- Przerzuty do kości należą do najczęstszych zmian nowotworowych kości - Kość jest też trzecią najczęstszą po płucach i wątrobie lokalizacją przerzutów nowotworów nabłonkowych
Choroby hematologiczne	- Szpiczak mnogi, białaczka (ból zwłaszcza kończyn dolnych) - Niedokrwistość (anemia) sierpowatokrwinkowa (zaburzenia wzrostu, zawały kostne)
Niedobór witaminy D/ osteomalacja	- Zmniejszona mineralizacja kości, która staje się podatna na odkształcenia - Pierwszymi objawami są rozległe bóle mięśni i kości, nadmierna wrażliwość kości na ucisk; po pewnym czasie mogą pojawić się odkształcenia a nawet złamania
Osteoporoza	- Cechuje się obniżoną wytrzymałością kości i zwiększonym ryzykiem złamań - Wtórna osteoporoza jest związana z niektórymi stanami chorobowymi (choroby reumatyczne, endokrynologiczne – nadczynność tarczycy, nadczynność przytarczyc, zaburzenia wchłaniania, alkoholizm, choroby wątroby) oraz stosowanym leczeniem (terapia kortykosteroidami) - Większość złamań trzonów kręgowych w przebiegu osteoporozy w pierwszym okresie jest bezobjawowa lub skąpoobjawowa, często mylnie na podstawie dolegliwości rozpoznaje się chorobę zwyrodnieniową, a nie złamanie kompresyjne trzonu kręgowego
Choroba Pageta	- Miejscowe zaburzenie resorpcji i kościotworzenia, w wyniku którego powstają ogniska patologicznej przebudowy z obecnością znacznego unaczynienia, przekrwienia, deformacją kości i jej mechanicznym osłabieniem - Objawia się bólem dobrze zlokalizowanym, występującym w miejscu przebudowy kostnej, zwykle u osób po 40. roku życia, powstają asymetryczne deformacje kości powikłane zespołami uciskowymi nerwów
Jałowa martwica kości	- Obumieranie tkanki kostnej, czasem i chrzęstnej, bez udziału patogenów biologicznych wewnątrz- lub zewnątrzpo-chodnych; występuje najczęściej w nasadach rosnących kości u dzieci i młodzieży - Początek może być bezobjawowy, jednak później pojawia się ból, ograniczenie ruchomości stawu/kończyny w zależności od lokalizacji martwicy
Zapalenie kości i szpiku (osteomyelitis)	- Ma przebieg ostry (objawy zakażenia ogólnego), podostry (objawy miejscowe, np. bóle samoistne nocne, tętniące, wrażliwość na opukiwanie i dotyk, wzmożona temperatura skóry) lub przewlekły - Etiologia najczęściej nieswoista (gronkowiec złocisty, paciorkowiec hemolizujący, paciorkowiec zapalenia płuc i inne) drogą krwiopochodną lub swoista prątkiem gruźlicy typu ludzkiego, z ognisk pozakostnych
Gruźlica układu kostno-stawowego; gruźlica kręgosłupa (choroba Potta)	- Połowa zmian gruźliczych kości zlokalizowana jest w dolnej części odcinka piersiowego i górnej lędźwiowej kręgosłupa – zmiany zapalne obejmują zwykle trzony dwóch sąsiadujących ze sobą kręgów i krążek międzykręgowy, który ulega destrukcji - Ból, ograniczenie zakresu ruchu, tklliwość uciskowa, złamania i objawy neurologiczne są niecharakterystyczne, dopiero dokładnie zebrany wywiad, badania obrazowe i bakteriologiczne pozwalają na postawienie rozpoznania
Choroba zwyrodnieniowa stawów	Zmiany zwyrodnieniowe kości związane są z wiekiem i zużyciem tkanek (przebyte urazy, przeciążenia, np. związane z uprawianym sportem, deformacja, np. skolioza, zaburzenia hormonalne i metaboliczne)
Ból i złamanie zmęczeniowe (przewlekłe, marszowe)	- Skutek przeciążenia narządu ruchu i zmęczenia mięśni, które utraciły funkcję amortyzatora, ale również u sportowców, którzy nagle zmienili styl treningu - Do złamania może dojść w każdej nadmiernie przeciążanej kości, często w trzonach kości śródstopia, górnej części trzonu kości piszczelowej (biegacze), trzonie kości udowej, kości ramiennej, żebrach (wioślarze), nadgarstku i trzonie kręgu L5 (gimnastycy)
Bóle kości miednicy u ciężarnych (PPGP)	- Wymagają wykluczenia innych przyczyn: bóle kości łonowej, ból i sztywność stawów miednicy - Ulgę przynoszą np. ćwiczenia w wodzie, terapia manualna - Czasem występują po porodzie

W GABINECIE LEKARZA POZ WYBRANE ZAGADNIENIA

Diagnostyka różnicowa objawów ze strony narządu ruchu

Przyczyna/ mechanizm bólu kostnego	Objawy towarzyszące/uwagi
Bóle i złamania związane z zaburzeniami genetycznymi i rozwojowymi	Między innymi wrodzona łamliwość kości (osteogenesis imperfecta), dysplazje włókniste kości
Pierwotna nadczynność przytarczyc	- Najczęściej z powodu obecności gruczolaka (85%) - Objawy kliniczne wynikają z absorpcji wapnia z kości (osteopenia, osteoporoza, bóle kostne, złamania patologiczne, hiperkalcemii (wielomocz, wzmożone pragnienie, osłabienie ogólne, osłabienie siły mięśniowej, bóle mięśni i inne)
Zapalne artropatie, np. MIZS, RZS	Szczególnie przypadki z początkiem w wieku dziecięcym, gdy aktywny proces zapalny i przewlekła glikokortykosteroidoterapia zaburzą metabolizm kostny, prowadząc do nierównomiernego wzrostu kości, osteoporozy, deformacji kostnych
Sarkoidoza układu kostnego	Ból kości, najczęściej rąk, rzadziej zmiany w obrębie kończyn dolnych i kręgosłupa, rzadko zapalenie okostnej, np. kości udowej
Zespół Tietza	- Łagodny lub ostry ból zlokalizowany w miejscu przyczepu żeber do mostka (zwykle jedno lub więcej z pierwszych czterech żeber) - Rzadka zapalna choroba o nieznanej etiologii, podejrzewa się liczne mikrourazy jako przyczynę, czasem poprzedzony przez przewlekły kaszel, uraz, infekcję - Zwykle starsze dzieci i młodsi dorośli, ale może wystąpić w każdym wieku
Psychosomatyczne	U dzieci (ale nie tylko) w różnicowaniu konieczne jest branie pod uwagę fobii czy chęci zwrócenia na siebie uwagi (czynniki stresowe w rodzinie)
Bóle wzrostowe kości	- To idiopatyczne nawracające i ostre bóle kończyn, budzące w nocy i dobrze reagujące na delikatne pocieranie. Mogą pojawiać się przez wiele miesięcy, ale nie utrudniają codziennej aktywności - W badaniu przedmiotowym nie stwierdza się odchyśleń. Mają charakter łagodny i samoograniczający
Jatrogenne	Jako działanie niepożądane farmakoterapii, np. bisfosfoniany mogą wywołać jałową martwicę kości szczękowej, przewlekła glikokortykosteroidoterapia – osteoporozę posteroïdową ze złamaniami

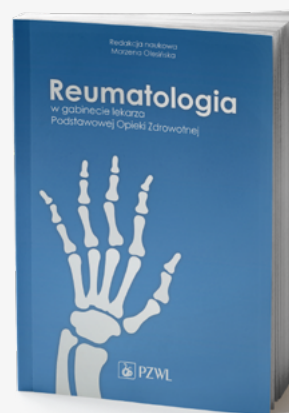
Tabela 5.11. Objawy alarmowe nowotworu

- Nowotwór w wywiadzie
- Utrata masy ciała
- Poty nocne
- Utrata apetytu
- Bóle nocne
- Ból nasilający się i uporczywy
- Ból u dzieci
- Osteolityczne zmiany w badaniu rentgenowskim kości
- Złamania patologiczne
- Niejasna przyczyna nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych

 **NA PODSTAWIE:**

Reumatologia w gabinecie lekarza Podstawowej Opieki Zdrowotnej
(PZWL Wydawnictwo Lekarskie 2020),
red. nauk. Marzena Olesińska

ZOBACZ





PZWL Wydawnictwo Lekarskie Sp. z o.o.

| ISBN: 978-83-200-6457-5 | Wydawca: Inga Markiewicz, Marta Rozwadowska |

Przygotowanie do składu: Anna Gardyniak |

Projekt graficzny, skład: Tomasz Rutkowski | Ilustracja na okładce: seoterra/123RF |

Księgarnia wysyłkowa: tel. 42 680 44 88; infolinia: 801 33 33 88, wysylkowa@pzwł.pl

www.pzwł.pl