

Anna Raczkiewicz

Klinika Chorób Wewnętrznych i Reumatologii
Wojskowego Instytutu Medycznego,
Centralny Szpital Kliniczny
Ministerstwa Obrony Narodowej

Starszy pacjent w standardach postępowania reumatologicznego

The older patient during normal rheumatological progression

STRESZCZENIE

W pracy przedstawiono choroby układu ruchu występujące częściej u osób w starszym wieku (choroba zwyrodnieniowa, osteoporoza i osteomalacja) oraz rzadsze, ale o typowym początku w starszym wieku (polimialgia reumatyczna, olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic, choroba Pageta). Omówiono odmienności obrazu klinicznego zapaleń stawów w tej grupie chorych.

Forum Medycyny Rodzinnej 2009, tom 3, nr 5, 372–379

słowa kluczowe: starszy wiek, reumatologia, diagnostyka, leczenie

ABSTRACT

The study presents diseases of the locomotor system that occur more frequently with ageing (degenerative disease, osteoporosis and osteomalacia) or that occur less frequently but which typically have their onset in old age (polymyalgia rheumatica, giant-cell arteritis and Paget's disease). Variations in the clinical picture of joint inflammation in this group of patients are discussed.

Family Medicine Forum 2009, vol. 3, nr 5, 372–379

key words: old age, rheumatology, diagnostics, treatment

Osoby powyżej 65. roku życia stanowią obecnie powyżej 20% populacji krajów rozwiniętych i odsetek ten rośnie wykładniczo. Wiek pacjenta nie powinien mieć wpływu na standardy postępowania leczniczego, jednak terapia starszych osób wiąże się z wieloma problemami. Pierwszym z nich jest współistnienie wielu schorzeń. Szacuje się, że na

jedną osobę w tym wieku przypada od 2,7 do 5 zdiagnozowanych chorób [1]. U 16–30% chorych występują krótkotrwałe lub przewlekłe zaburzenia psychiczne [1]. Współistnienie różnorodnych zaburzeń może być przyczyną trudności diagnostycznych i terapeutycznych. Starszy pacjent wymaga więc od lekarza więcej czasu, uwagi i zastanowienia.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Anna Raczkiewicz
Klinika Chorób Wewnętrznych
i Reumatologii WIM
CSK MON
ul. Szaserów 128, 00–909 Warszawa
tel.: (022) 68–17–378
e-mail: anna.raczkiewicz@gmail.com

Istotnym problemem u chorych w tej grupie wiekowej jest ból. Częstość występowania bólu przewlekłego wzrasta wraz z wiekiem i w przedziale 65–74 lat wynosi 51%, a u chorych powyżej 85. roku życia — 55%. Oprócz rozważenia odpowiedniej terapii przeciwbólowej ważne jest wstępne różnicowanie, czy ma się do czynienia z bólem związanym ze zmianami zwyrodnieniowymi, chorobami psychosomatycznymi czy towarzyszącym zmianom zapalnym lub nowotworowym [1].

CHOROBY UKŁADU RUCHU WYSTĘPUJĄCE CZĘŚCIEJ W PODESZŁYM WIEKU

■ Choroba zwyrodnieniowa

Choroba zwyrodnieniowa stawów (OA, *osteoarthritis*) charakteryzuje się postępującym procesem destrukcji chrząstki stawowej oraz uszkodzeniem i przebudową warstwy podchrzęstnej kości. W wieku 45–64 lat u 30% osób stwierdza się zmiany radiologiczne charakterystyczne dla OA zaś po 65. roku życia — aż u 68% osób [2].

Patogeneza OA jest złożona, odgrywają w niej rolę czynniki związane z przeciążeniem (mikrourazy), zużyciem i starzeniem się tkanek (apoptoza), a także mechanizmy zapalne.

W badaniach radiologicznych typowymi cechami OA są: zwężenie szpary stawowej, pogrubienie podchrzęstnej warstwy kości oraz zmiany wytwórcze na granicy chrzęstno-kostnej (osteofity). W badaniach ultrasonograficznych wykazano, że u prawie połowy chorych zmianom zwyrodnieniowym towarzyszą umiarkowane cechy obrzęku błony maziowej lub wysięku w stawie [3]. Zachodzące zmiany prowadzą do dolegliwości bólowych podczas ruchu, następnie przewlekłego bólu, w konsekwencji mogą być przyczyną inwalidztwa. Bóle „zwyrodnieniowe” są wywoływane poruszaniem lub obciążaniem zajętego stawu i najsilniejsze podczas pierwszych ruchów. Chory zazwyczaj zgłasza się do lekarza z powodu dolegliwości trwających od lat, które ostatnio się nasiliły.

W odróżnieniu od choroby zwyrodnieniowej w schorzeniach zapalnych ból ma charakter stały i nasila się w spoczynku. Regułą jest ból w godzinach nocnych i nad ranem, który często budzi chorego. Zajęty zapaleniem staw jest obrzęknięty i bolesny przy ucisku. Typowym objawem zapalenia jest też uczucie porannej sztywności stawów.

Często towarzyszy temu uczucie zmęczenia, spadek łaknienia, utrata masy ciała i stany podgorączkowe [4]. Taki ból, nazywany zapalnym, nasuwa podejrzenie choroby układowej i jest wskazówką do pogłębionej diagnostyki.

Na nasilenie objawów choroby zwyrodnieniowej wpływają uwarunkowania genetyczne oraz wrodzone i nabyte zaburzenia budowy kości. Istotnym czynnikiem ryzyka jest otyłość. Odgrywa ona rolę nie tylko przez samo przeciążenie, ale również przez aktywny układ hormonalny tkanki tłuszczowej wpływający negatywnie na homeostazę chrząstki [5].

Odmianę OA występującą często u chorych na cukrzycę typu 2 stanowi tak zwana uogólniona hiperostoza szkieletu (choroba Forestiera). W jej wyniku dochodzi do skostnienia więzadeł okołokręgosłupowych, co daje obraz radiologiczny olbrzymich osteofitów i może budzić niepokój co do zaawansowania choroby, bywa też mylona z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa — chorobą zaczynającą się w wieku młodzieńczym. Zazwyczaj ta postać OA paradoksalnie powoduje nieznaczne dolegliwości, zaś głównym problemem jest ograniczenie ruchomości kręgosłupa.

Leczenie OA powinno być kompleksowe, obejmować działania farmakologiczne i modyfikację stylu życia, zaś w koniecznych przypadkach również zaopatrzenie ortopedyczne i leczenie operacyjne [6]. Bardzo istotna jest edukacja chorego, dążenie do utrzymania prawidłowej masy ciała, odciążenie chorych stawów (m.in. korekcja obuwia, ortezy, kule), regularne ćwiczenia po-



W odróżnieniu od choroby zwyrodnieniowej w schorzeniach zapalnych ból ma charakter stały i nasila się w spoczynku



Typowym objawem zapalenia jest też uczucie porannej sztywności stawów



Decyzję o leczeniu osteoporozy podejmuje się nie tylko na podstawie wyniku BMD (wskaźnik $T < -2,5$), ale też wszystkich czynników ryzyka złamań występujących u danej osoby

zwalające poprawić zakres ruchów, stabilizację i siłę mięśniową.

Nie znaleziono dotychczas skutecznych leków hamujących przebieg choroby. Podstawą leczenia przeciwbólowego jest paracetamol. Jego długotrwałe podawanie wiąże się jednak z ryzykiem uszkodzenia nerek i wątroby. Alternatywą są niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), słabe opioidy (tramadol) lub ich połączenia. Niekiedy konieczne są silniejsze opioidy, należy wtedy pamiętać o zapobieganiu zaparciom. Miejscowe podawanie glikokortykosteroidów (GKS) bywa skuteczne w towarzyszących stanach zapalnych. Trzeba pamiętać, że około 50% chorych przyjmujących NLPZ ma objawy dyspeptyczne, a u około 20% dochodzi do uszkodzeń błony śluzowej żołądka i dwunastnicy [7]. U osób po 60. roku życia leki te należy łączyć z inhibitorami pompy protonowej. Preferencyjne inhibitory COX-2 rzadziej powodują krwawienia z przewodu pokarmowego, jednak mogą być bardziej nefrotoksyczne. Niesteroidowe leki przeciwzapalne mogą również nasilać objawy niewydolności krążenia i ograniczać działanie leków hipotensyjnych, wywoływać objawy ze strony OUN oraz uszkadzać szpik kostny [8].

Lekiem o alternatywnym mechanizmie działania jest flupirtyna. Mechanizm jej działania polega na stabilizacji potencjału spoczynkowego komórki nerwowej, co może zapobiegać przechodzeniu bólu w stan przewlekły [9].

■ Osteoporoza i osteomalacja

Osteoporoza jest układową chorobą szkieletu charakteryzującą się zmniejszeniem odporności mechanicznej kości i rosnącym ryzykiem złamań [10]. Złamania, zwłaszcza bliższej nasady kości udowej wiążą się ze zwiększoną chorobowością i śmiertelnością. Odporność kości warunkowana jest jej gęstością mineralną (BMD, *bone mineral density*), którą można zmierzyć za pomocą densytometrii i jakością tkanki kostnej, która jak dotąd nie podlega wiarygodnym pomiarom. U osób

powyżej 70. roku życia dominują złamania BMD-zależne tak, że w ocenie ryzyka złamań należy posługiwać się kryteriami densytometrycznymi. Miejscem pomiaru zalecanym przez Międzynarodową Fundację Osteoporozy (IOF, *International Osteoporosis Foundation*) jest nasada bliższa kości udowej [11]. Wskazaniami do przeprowadzenia badania są: wiek powyżej 65 lat u kobiet, 70 lat u mężczyzn, przebyte niskoenergetyczne złamanie oraz współistniejące choroby i czynniki ryzyka mogące wpływać na utratę masy kostnej [11]. Decyzję o leczeniu podejmuje się nie tylko na podstawie wyniku BMD (wskaźnik $T < -2,5$), ale też wszystkich czynników ryzyka złamań występujących u danej osoby. Na część z tych czynników można wpłynąć poprzez modyfikację diety (niedobory białka, wapnia, magnezu, witamin D, C i K) i stylu życia (wdrożenie dostosowanej do możliwości pacjenta aktywności fizycznej, ograniczenie spożycia kawy i alkoholu, zaprzestanie palenia). Bardzo istotne jest zapobieganie skutkom upadków między innymi poprzez dobór odpowiedniego obuwia, korekcję wad wzroku, stosowanie ochraniaczy na miednicę. Wskazaniem do leczenia farmakologicznego jest 15–20-procentowe ryzyko złamania w ciągu najbliższych 10 lat. Poza wiekiem i obniżeniem masy kostnej do istotnych czynników zwiększających ryzyko złamań należą: niezdolność do samodzielnego wstawania, złamania nasady bliższej kości udowej u rodziców, długotrwała terapia GKS, niska masa ciała (< 58 kg) i reumatoidalne zapalenie stawów (RZS). W badaniach klinicznych wykazano, że bisfosfoniany, raloksyfen, analogi parathormonu (teryparatyd), ranelinian strontu i kalcytonina donosowa znamienne redukują ryzyko złamań trzonów kręgowych. Zmniejszenie ryzyka złamań bliższej nasady kości udowej wykazano dla leczenia bisfosfonianami, teryparatydem i preparatami strontu [10]. Przekładając te dane na codzienną praktykę kliniczną, można przyjąć, że podstawę leczenia chorych w starszym wieku stano-



Podstawę leczenia chorych w starszym wieku stanowi suplementacja wapnia i witaminy D₃ oraz bisfosfoniany

wi suplementacja wapnia (minimum 1,2 g wapnia elementarnego na dobę) i witaminy D₃ (min. 800–1000 j./d. lub 0,5–1 µg alfacalcidolu) oraz bisfosfoniany (nie można stosować przy klirensie kreatyniny < 35 ml/min). W przypadku niemożności utrzymania przez chorego pozycji siedzącej lub chorób przełyku i żołądka możliwe jest stosowanie preparatów dożylnych (ibadronian). Leczenie kalcytoniną stosuje się głównie u chorych ze świeżymi złamaniami, wykorzystując jej działanie przeciwbólowe. Preparaty parathormonu zarezerwowane są dla przypadków ciężkich i opornych na standardowe leczenie.

Mało danych na temat osteoporozy u mężczyzn. Ryzyko poważnych złamań występuje u nich później niż u kobiet i rośnie wyraźnie w ósmej dekadzie życia. Czynnikiem ryzyka złamań są tu: niska masa ciała, małe spożycie wapnia, palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu i przewlekła obturacyjna choroba płuc [11]. Leczenie jest podobne jak u kobiet, niekiedy zaleca się dodatkowo terapię hormonalną testosteronem (poprawia BMD, brakuje jednak danych o wpływie na złamania).

Osteomalacja polega na niedoborze składników mineralnych kości wynikającym z niedostatecznej podaży wapnia i witaminy D, braku ekspozycji na słońce, a także z zaburzeń wchłaniania i przemian witaminy D, spowodowanych przewlekłymi chorobami przewodu pokarmowego i nerek [10]. Wraz ze starzeniem się dochodzi do upośledzenia skórnej syntezy witaminy D oraz nerkowej konwersji kalcidolu. Niskie stężenia 25-OHD i podwyższone stężenia parathormonu w surowicy są stwierdzane u około 20–50% starszych osób [12]. Szacuje się, że na osteomalację cierpi aż 29% osób po 80. roku życia [11]. Z wyjątkiem bardzo zaawansowanych stadiów choroby nie można odróżnić objawów radiologicznych i densytometrycznych osteomalacji od osteoporozy. Dlatego istotne są tu zebrane wywiady oraz wyniki badań laboratoryjnych. W osteomalacji już we wczesnym okresie pojawiają się bóle kostne, zwiększo-

na wrażliwość mięśni i okostnej na ucisk oraz męczliwość mięśni. Mogą występować objawy tężyczki. W badaniach stwierdza się zmniejszone dobowe wydalanie wapnia z moczem, niskie stężenie fosforanów oraz prawidłowe lub niskie stężenie wapnia w surowicy. W zaawansowanych przypadkach dochodzi do zniekształceń kości oraz złamań. Leczenie ciężkiego niedoboru witaminy D polega na jej podawaniu w większych dawkach (do 4000 j./d.) przez 6–12 miesięcy, następnie w typowych, jak w osteoporozie. Jednocześnie należy stosować suplementację wapnia. U osób z zaburzeniami wchłaniania lub niewspółpracujących można stosować witaminę D domięśniowo [10, 11].

■ Dna moczanowa

Pierwsze objawy występują u mężczyzn po 40. roku życia, u kobiet po 55. roku życia. Dna bardzo często współistnieje z otyłością (80%), cukrzycą (50%) i nadciśnieniem tętniczym, wpisując się w obraz zespołu metabolicznego. Dnę należy podejrzewać, jeżeli oprócz hiperurykემii występują typowe napady (najczęściej zapalenie stawu śródstopno-paluchowego z silnym bólem, obrzękiem, zaczerwienieniem i niekiedy gorączką). Oznaczanie stężenia kwasu moczowego zaleca się nie w czasie napadu, gdyż wtedy (prawdopodobnie na skutek wytrącenia moczanów) bywa prawidłowe. Do czynników wywołujących napad należą: spożycie posiłku bogatego w puryny, alkohol oraz ostre stany chorobowe (infekcja, krwotok, zabieg operacyjny). Napadom sprzyja przyjmowanie leków moczopędnych i małych dawek kwasu acetylosalicylowego. W leczeniu napadu stosuje się kolchicynę lub NLPZ, można też stosować GKS. Zaletą kolchicyny jest szybkie przerywanie napadu, niestety lek wywołuje biegunki i jest obciążony znaczną toksycznością. Miejscowo można stosować okłady z lodu.

W podeszłym wieku częściej obserwuje się objawy dny przewlekłej, do których do-



Oznaczanie stężenia kwasu moczowego zaleca się nie w czasie napadu, gdyż wtedy bywa prawidłowe



Objawami sugerującymi PM są występujące u starszej osoby bóle i ograniczenie ruchomości obręczy barkowej i biodrowej z wysokimi wskaźnikami stanu zapalnego

chodzi po kilkunastu latach od pierwszych napadów. Charakteryzują się odkładaniem złogów moczanowych w tkankach, przewlekłym bólem i zapaleniem stawów, niekiedy również napadami kolki nerkowej.

Zalecenia dietetyczne u chorych na dnę nie różnią się istotnie od zaleceń w zespole metabolicznym. W leczeniu farmakologicznym przewlekłej dny u starszych osób stosuje się z reguły allopurinol, gdyż leki moczanopędne są przeciwwskazane w przypadkach kamicy nerkowej i ograniczonej wydolności nerek. Do leków obniżających stężenie kwasu moczowego należą również losartan i fenofibrat [13]. Leki te można włączać dopiero około 4 tygodniach od ostatniego napadu.

CHOROBY REUMATYCZNE O TYPOWYM POCZĄTKU W STARSZYM WIEKU

■ Polimialgia reumatyczna i olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic

Dane epidemiologiczne wskazują, że polimialgia reumatyczna (PM, *polymyalgia rheumatica*) jest częstą chorobą u osób po 50. roku życia — wskaźnik chorobowości wynosi 739/100 tys. osób, a dla chorych po 90. roku życia — 4000/100 tys. [14]. Początek choroby jest dość podstępny, rzadziej nagły. Złe samopoczucie, zmęczenie i depresja mogą wyprzedzać objawy o kilka miesięcy. Przedstawione tu (tab. 1) najnowsze kryteria rozpoznania cho-

roby, różnią się od dotychczas stosowanych (Healeya i Birda) i są obecnie weryfikowane w dużym badaniu obserwacyjnym. Objawami sugerującymi PM są występujące u starszej osoby bóle i ograniczenie ruchomości obręczy barkowej i biodrowej z wysokimi wskaźnikami stanu zapalnego. Objawy takie mogą jednak również towarzyszyć chorobie nowotworowej (m.in. chłoniakom, szpiczakowi, rakowi nerki, płuca, jelita grubego), dlatego konieczna jest dokładna diagnostyka różnicowa. Objawy sugerujące PM mogą występować również w innych chorobach, jak niedoczynność tarczycy, choroba Parkinsona, fibromialgia lub depresja — tu zwykle różnicowanie nie jest trudne, w wątpliwych przypadkach za PM przemawia szybka poprawa po zastosowaniu GKS. W leczeniu stosuje się prednizon 15–20 mg/dobę w stopniowo zmniejszanej dawce do najniższej skutecznej. Mimo że poprawa jest prawie natychmiastowa, leczenie trwa około 1–2 lata.

W przypadku niemożności zredukowania dawki lub odstawienia GKS wskazane jest włączenie leków modyfikujących przebieg choroby (metotreksat). Takie postępowanie może uchronić chorego przed niekorzystnymi działaniami GKS, ponadto część przypadków rozpoczynających się objawami klinicznymi polimialgii rozwija się w kierunku RZS.

Tabela 1

Polimialgia reumatyczna — kryteria rozpoznania

Według Dasgupty	Według Birda	Według Healeya
1. Początek \geq 50. rż.	1. Wiek > 65. rż.	1. Wiek > 50. rż.
2. Czas objawów \geq 2 tyg.	2. Ból barków	2. Ból w 2 z 3 obszarów: kark, obręcz barkowa i biodrowa \geq 6 tyg.
3. Bóle obręczy barkowej i/lub biodrowej	3. Sztywność poranna > 1 godz.	3. Sztywność poranna > 1 godz.
4. Sztywność poranna > 45 min	4. OB > 40 mm/godz.	4. OB > 40 mm/godz.
5. Przyspieszone OB	5. Początek choroby < 2 tyg.	5. Wykluczenie innych chorób
6. Podwyższone CRP	6. Depresja lub utrata masy ciała	6. Szybka poprawa po GKS
7. Szybka poprawa po GKS		

CRP (C-reactive protein) — białko C-reaktywne; GKS — glikokortykosteroidy
Na podstawie [14]

■ Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (OZT) jest najczęstszym pierwotnym zapaleniem naczyń u osób dorosłych. Zachorowalność na OZT w Europie u osób po 50. roku życia waha się od 32 do 290/mln/rok [15]. Choroba dotyczy tej samej grupy wiekowej i dość często (41–62%) współistnieje z objawami polimialgii [16]. Częściej chorują kobiety (2:1). W badaniach metodą pozytronowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*) oraz badaniach sekcyjnych chorych na PM w wielu przypadkach stwierdzano zmiany zapalne w tętnicach [17], dlatego niektórzy uważają że OZT i PM są różnymi postaciami tej samej choroby.

Najczęstszym objawem OZT jest silny ból głowy okolicy skroniowej. Tętnica skroniowa jest pogrubiała i bolesna przy dotyku. Chorobie często towarzyszą objawy ogólne, jak w PM, oraz wysokie wskaźniki stanu zapalnego. Kryteria rozpoznania OZT podano w tabeli 2.

Proces zapalny może obejmować również inne tętnice odchodzące od łuku aorty. Zaburzenia wzroku, będące wynikiem zapalenia tętnicy środkowej siatkówki, stanowią wyjątkowo groźne powikłanie wiodące do nagłej ślepoty — odwracalnej jedynie w przypadku natychmiastowego podania dużych dawek GKS.

Ostatnio coraz szerzej zamiast biopsji tętnicy stosuje się badanie ultrasonograficz-

ne, nie ma jednak jeszcze wieloośrodkowych badań, które pozwoliłyby na odstąpienie od biopsji jako metody referencyjnej [15].

W leczeniu OZT stosuje się prednizon 1 mg/kg/dobę przez miesiąc, następnie stopniowo redukuje się dawkę do 10–15 mg/dobę [15, 16]. Leczenie trwa niekiedy kilkanaście lat. W sytuacji długotrwałego leczenia GKS zaleca się zapobieganie osteoporozie (bisfosfoniany) oraz ewentualne dołączenie metotreksatu lub azatiopryny [15].

U chorych z zaburzeniami wzroku stosuje się większe dawki GKS (> 1 mg/kg), najlepiej pod postacią dożylnych wlewów metyprednizolonu (500–1000 mg/d.).

U wszystkich chorych bez przeciwwskazań zaleca się stosowanie małych dawek kwasu acetylosalicylowego [15].

■ Choroba Pageta

Jest drugą co do częstości chorobą szkieletu po osteoporozie. Dotyczy 5,4% osób po 50. roku życia [18, 19]. Istotą choroby jest zaburzenie przebudowy kostnej, skutkujące nadmiernym niszczeniem z towarzyszącym nieuporządkowanym kościotworzeniem. Lokalizacja może być jedno lub wieloogniskowa. Tylko około 30% przypadków daje objawy w postaci dolegliwości bólowych, deformacji kości, złamań patologicznych lub głuchoty. U podłoża choroby leżą czynniki genetyczne i środowiskowe (infekcja paramyksowirusem) [18, 20].

Pierwszym objawem radiologicznym może być ognisko lub ogniska osteolityczne. W późniejszym okresie widać charakterystyczne osteosklerotyczne obszary bezładnej odbudowy kości (ryc. 1).

W badaniach laboratoryjnych stwierdza się podwyższone markery kościotworzenia i destrukcji kostnej.

Leczenie bisfosfonianami ma na celu zmniejszenie objawów bólowych i zahamowanie postępu choroby. U około 1% chorych dochodzi do powikłania w postaci mięsaka kości.



Najczęstszym objawem OZT jest silny ból głowy okolicy skroniowej. Tętnica skroniowa jest pogrubiała i bolesna przy dotyku

Tabela 2

Kryteria rozpoznania olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic (wg American College of Rheumatology) — do rozpoznania muszą być spełnione min. 3 kryteria

1. Początek choroby > 50. rż.
2. Ból głowy o innym niż dotychczas charakterze
3. Tkliwość i/lub zanik tętna tętnicy skroniowej
4. OB > 50 mm/godz.
5. Zmiany histopatologiczne w biopsji tętnicy skroniowej w postaci nacieków z komórek jednojądrowych lub ziarniny z obecnością komórek olbrzymich



Rycina 1. Choroba Pageta. Ze zbiorów Pani dr J. Staniszewskiej-Vargi

zapalnego, ubytek masy ciała, szybka progresja). Choroba może się zaczynać od zajęcia dużych stawów, często początkowo choroby spełniają kryteria rozpoznania PM.

U starszych osób niekiedy występuje „nadrozpozniawalność” RZS ze względu na częste występowanie choroby zwyrodnieniowej rąk i obecność czynnika reumatoidalnego (u 10–25% zdrowych osób po 70. rż.).

Lekiem z wyboru w RZS jest metotrexat w dawce 15–25 mg/tydzień (przeciwwskazany w chorobie nerek). W przypadkach niedającej się opanować lekami modyfikującymi znacznej aktywności choroby chorzy są kwalifikowani do leczenia antycytokinowego. Przeciwwskazaniem jest gruźlica i zaawansowana niewydolność krążenia (NYHA \geq III).

Toczeń rumieniowaty o późnym początku stwierdza się u około 15% chorych [21]. W przebiegu choroby najczęściej bywa zajęty układ oddechowy, rzadziej dochodzi do innych objawów narządowych.

KLINICZNE ASPEKTY ZAPALEŃ STAWÓW U CHORYCH W STARSZYM WIEKU

U chorych po 60. roku życia częściej obserwuje się ostry początek RZS (gorączka, zajęcie wielu stawów, wysokie wskaźniki stanu

PIŚMIENNICTWO

1. Borys B. Psychologiczne aspekty chorób serca u osób w starszym wieku. W: Świętecka G. (red.). Kardiologia starszego wieku. Via Medica, Gdańsk 1998; 476–486.
2. Sulek M. Choroba zwyrodnieniowa stawów. W: Tlustochowicz W. (red.). Ból w chorobach reumatycznych. WIM, Warszawa 2003; 51–81.
3. D'Agostino M.A., Conaghan P., Le Bars M. i wsp. EULAR report on the use of ultrasonography in painful knee osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis. 2005; 64: 1703–1709.
4. Filipowicz-Sosnowska A., Zimmermann-Górska I., Musiał J. Choroby układowe tkanki łącznej. W: Szczeklik A. (red.). Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2006.
5. Pottie P., Presle N., Terlain B. i wsp. Obesity and osteoarthritis: more complex than predicted! Ann. Rheum. Dis. 2006; 65: 1403–1405.
6. Jordan K.M., Arden N.K., Doherty M. i wsp. Eular Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of Task Force of Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). Ann. Rheum. Dis. 2003; 62: 1145–1155.
7. Niedziałek D. Farmakoterapia bólu przewlekłego w chorobach reumatycznych. W: Tlustochowicz W. (red.). Ból w chorobach reumatycznych. WIM, Warszawa 2003.
8. Puszczewicz M., Zimmerman-Górska I. Niesteroïdowe leki przeciwzapalne. W: Zimmermann-Górska I. (red.). Reumatologia kliniczna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2008; 296–300.
9. Kornhuber J., Bleich S., Wiltfang J. i wsp. Flupirtine shows functional NMDA receptor antagonism by enhancing Mg²⁺ block via activation of voltage independent potassium channels. Journal of Neural Transmission 1999; 106: 857–867.
10. Misiorowski W. Osteoporoza, osteomalacja, pierwotna nadczynność przytarczyc? Różnicowanie niskiej masy kostnej. Geriatria 2008; 2: 45–54.

11. Tlustochowicz W. Osteoporoza i osteomalacja. W: Zimmermann-Górska I. (red.). Reumatologia kliniczna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008; 905–922.
12. Chwalińska-Sadowska H. Osteoporoza: fakty i perspektywy. *Terapia* 2001; 6: 108.
13. Zimmermann-Górska I. Choroby wywołane przez kryształy. W: Zimmermann-Górska I. (red.). Reumatologia kliniczna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008; 809–821.
14. Talasińska-Jasiówka D., Korkosz M. Polimialgia reumatyczna — nowe osiągnięcia i propozycje. *Gerontologia Polska* 2008; 16 (1): 6–11.
15. Mukhtyar C., Guillevin L., Cid M.C. i wsp. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2009; 68: 318–323.
16. Głuszko P., Löwenhoff T. Zapalenia dużych naczyń. W: Zimmermann-Górska I. (red.). Reumatologia kliniczna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008; 671–678.
17. Moosie F., Czech N., Mohl C. i wsp. Correlation between 18-fluorodeoxyglucose accumulation in large vessels and serological markers of inflammation in polymyalgia rheumatica: a quantitative PET study. *Ann. Rheum. Dis.* 2004; 63: 870–873.
18. Roodman G.D., Windle J.J. Paget disease of bone. *The Journal of Clinical Investigation* 2005; 115: 200–208.
19. Ooi C.G., Fraser W.D. Paget's disease of bone. *Post. Med. J.* 1997; 73: 9–74.
20. Miron-Canalo J.A., Del Pino-Montes J., Vincenta-Arroyo M. i wsp. Epidemiological study of Paget's disease of bone in a zone of the province of Salamanca (Spain). *Eur. J. Epid.* 1997; 13: 801–805.
21. Zimmermann-Górska I. Choroby reumatyczne w wieku podeszłym. W: Zimmermann-Górska I. (red.). Reumatologia kliniczna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008; 1115–1125.