

Żaneta Smoleńska, Zbigniew Zdrojewski

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Chorób Tkanki Łącznej i Geriatrii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Odmienności w przebiegu chorób reumatycznych u osób w podeszłym wieku

Differences in the clinical courses of rheumatic diseases of elderly patients

Abstract

Rheumatic diseases of elderly patients take often a different course to that seen in young. This concerns especially patients with rheumatoid arthritis (RA) and systemic lupus erythematosus (SLE). Those patients often present atypical clinical symptoms; also the laboratory tests show differences in discussed age groups. Gout is more frequently present in men and manifests with an inflammation of the first metatarsophalangeal joint. In elderly patients group it is frequently present in women and affects numerous peripheral joints. The differences in clinical course of rheumatic diseases of elderly patients are often misleading, cause difficulties and delay establishing of the diagnosis. Thus it is important to learn them to improve the diagnostic and therapeutic process.

Geront. Pol. 2010; 18, 4: 169–175

key words: *rheumatic diseases, elderly patients, differences in the clinical course*

Wydłużanie czasu życia współczesnych ludzi oraz niższy wskaźnik urodzeń powodują, że w ostatnim stuleciu w populacji wzrasta odsetek osób po 60. rż. W związku z tą zmianą demograficzną coraz większego znaczenia nabiera leczenie pacjentów z dolegliwościami reumatycznymi zarówno w przebiegu chorób związanych bezpośrednio z patologią układu ruchu, jak i będących manifestacją lub powikłaniem innych schorzeń, np. chorób nerek, układu krążenia czy chorób nowotworowych. Farmakoterapia osób w podeszłym wieku jest utrudniona i często ograniczona z powodu chorób współistniejących, wymagających stosowania jednocześnie wielu leków. Ponadto sam proces starzenia wpływa na wchłanianie, dystrybucję, metabolizm i eliminację leków. Wykazano, że efekty terapeutyczne w tej populacji chorych można osią-

gnąć przy stosowaniu mniejszych dawek leków niż u osób młodszych. Przyjmuje się więc zasadę obniżania dawki o 10% u pacjentów pomiędzy 65. a 75. rż., o 20% pomiędzy 75. a 85. rż. i aż o 30% u chorych powyżej 85. rż. Starsi chorzy są ponadto bardziej podatni na występowanie działań niepożądanych leków. Do najczęstszych chorób reumatycznych podeszłego wieku zalicza się: 1) układowe zapalne choroby tkanki łącznej; 2) dnę moczanową i dnę rzekową; 3) chorobę zwyrodnieniową stawów; 4) osteoporozę; 5) zespoły paranowotworowe dotyczące narządu ruchu. Przedmiotem niniejszej pracy jest przedstawienie problemów diagnostycznych i terapeutycznych wynikających z odmiennego obrazu i przebiegu klinicznego dwóch pierwszych spośród wymienionych powyżej schorzeń reumatycznych u osób w podeszłym wieku: układowych chorób tkanki łącznej i artropatii kryształicznych.

Układowe zapalne choroby tkanki łącznej

Zmiany w układzie odpornościowym związane z wiekiem, osłabienie odpowiedzi komórkowej i humo-

Adres do korespondencji:
dr n. med. Żaneta Smoleńska
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Chorób Tkanki Łącznej i Geriatrii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
ul. M. Skłodowskiej-Curie 3a, 80–210 Gdańsk
tel.: (58) 349 28 32, faks: (58) 349 28 32
e-mail: z.smolenska@gumed.edu.pl

ralnej, obniżenie produkcji przeciwciał odpornościowych i wzrost produkcji autoprzeciwciał [1], a także zmiany w układzie hormonalnym powodują, że większość zapalnych chorób reumatycznych u starszych osób ma odmiennie: obraz kliniczny, częstość występowania i rokowanie w porównaniu z osobami młodszymi. Przykładami tych odmienności są obraz i przebieg kliniczny dwóch układowych chorób zapalnych tkanki łącznej o podłożu autoimmunologicznym: reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS) oraz tocznia rumieniowatego układowego (TRU).

Reumatoidalne zapalenie stawów występuje średnio u 1% populacji, znacznie częściej u kobiet, głównie między 30. a 50. rż. Ze względu na fakt, że w jednej trzeciej przypadków pojawia się po 60. rż. [2], wiele grup badawczych zalicza RZS do chorób wieku podeszłego. Symmons [3] dokładnie przedstawił, w jaki sposób częstość RZS zwiększa się wraz z wiekiem aż do 7. dekady życia. Na 100 000 przebadanych osób RZS występowało u 160 kobiet i 20 mężczyzn w populacji wiekowej 25.–44. rż., 1670 kobiet i 580 mężczyzn w grupie 45.–64. rż., odpowiednio 2330 i 1140 w grupie 65.–77. rż. i u ponad 2000 osób w przedziale powyżej 70. rż.

Dotychczasowe obserwacje wykazały, że wiek zachorowania na RZS może wpływać na przebieg choroby. W zależności od tego, w jakim okresie życia wystąpiły pierwsze objawy choroby, wyodrębnia się więc 2 grupy pacjentów z RZS: 1) z wiekiem zachorowania powyżej 60 lat — tzw. EORA (*elderly-onset rheumatoid arthritis*) — oraz 2) grupę pacjentów charakteryzujących się młodszym wiekiem zachorowania — tzw. YORA (*younger-onset rheumatoid arthritis*). Grupy te charakteryzują się odmiennym obrazem klinicznym choroby (tab. 1). W starszym wieku początek RZS jest ostrzejszy, zajmowane są przede wszystkim duże stawy proksymalne (barkowe i kolanowe). Z drugiej strony, w grupie młodszych pacjentów po-

czątek choroby jest podstępny, zajmowane są głównie stawy drobne rąk i stóp. Zauważono, że u pacjentów charakteryzujących się późnym wiekiem zachorowania częściej też występują objawy układowe, takie jak: wysoka gorączka, bóle mięśniowe, zapalenie opłucnej i inne [4, 5]. Chen i wsp. [4] dodatkowo wykazali, że liczba pacjentów seropozytywnych pod względem obecności przeciwciał przeciwcytrulinowych, anty-CCP (jednego z najbardziej charakterystycznych obecnie immunologicznych markerów RZS) jest jednakowa w obu grupach chorych. Badacze ci wykazali rzadsze występowanie czynnika reumatoidalnego w grupie pacjentów z późnym wiekiem zachorowania. Cytowani autorzy nie odnotowali zmian w aktywności choroby mierzonej w skali DAS28 i stężeniem białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) w porównywanych grupach chorych. Wśród chorych należących do grupy EORA często objawy RZS są podobne do tych występujących w polimialgii reumatycznej (*PMR-like syndrome*). Dodatkowo Chen i wsp. [4] wykazali, że grupa pacjentów z RZS i z objawami sugerującymi polimialgię reumatyczną charakteryzowała się wyższym stężeniem CRP i IL-6, w porównaniu z grupą starszych chorych bez tych objawów.

Farmakoterapia RZS u pacjentów w podeszłym wieku nie odbiega od ogólnie przyjętych standardów postępowania. Obecnie w leczeniu RZS stosuje się niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), glikokortykosteroidy i leki modyfikujące przebieg choroby. Ze względu na częściej występujące w tej populacji działania niepożądane leków zaleca się ostrożność podczas stosowania NLPZ. Spośród tej grupy leków polecane są preparaty o krótkim okresie półtrwania. Nie wskazane jest łączenie leków z dwóch różnych grup chemicznych, np. preparatów kwasu indolooctowego i kwasu propionowego. Częściej też niż u młodszych proponuje się zastosowanie już od początku choroby niskich dawek glikokortykosteroidów. Z le-

Tabela 1. Porównanie przebiegu klinicznego reumatoidalnego zapalenia stawów w grupie starszych (EORA) i młodszych (YORA) pacjentów

Table 1. Comparison of clinical courses of RA between older (EORA) and younger (YORA) patients

Objawy	EORA	YORA
Zapalenie stawów dużych (barkowych, kolanowych)	Częściej	Rzadziej
Zapalenie stawów drobnych (rąk i stóp)	Rzadziej	Częściej
Obecność przeciwciał anty-CCP	+	+
Obecność czynników reumatoidalnych	Rzadziej	Częściej
Objawy przypominające PMR	+	–
Objawy układowe	Częściej	Rzadziej

PMR — polimialgia reumatyczna

ków modyfikujących przebieg choroby oprócz „złotego standardu”, jakim jest metotreksat (MTX), stosuje się częściej niż u osób młodszych leki przeciwmalaryczne (chlorochina). Preparaty przeciwmalaryczne zaleca się także ze względu na ich korzystny wpływ na gospodarkę lipidową (obniżenie stężenia cholesterolu w surowicy).

Tutuncu i wsp. [6] wykazali, że w grupie pacjentów EORA dawki lecznicze MTX były znacznie niższe w porównaniu z grupą pacjentów YORA. Z drugiej strony, w młodszej grupie chorych więcej osób leczono terapią skojarzoną: MTX łącznie z preparatami anty-TNF α . W cytowanym badaniu wykazano również, że objawy uboczne związane z toksycznym działaniem MTX były częstsze u pacjentów charakteryzujących się młodszy wiekiem zachorowania, co mogło wynikać z większych dawek zastosowanego leku (tab. 1).

Toczeń rumieniowaty układowy (TRU) jest kolejną układową chorobą o podłożu autoimmunologicznym, której etiologia wciąż nie jest do końca poznana. Choroba ta najczęściej dotyczy kobiet w wieku rozrodczym, chociaż czasami może się rozpocząć w starszym wieku [7]. Toczeń ujawniający się w 6. dekadzie życia ma odmienny obraz kliniczny niż u młodszych pacjentów. Ponadto w populacji osób starszych przewaga kobiet w stosunku do mężczyzn zmniejsza się, a także zmienia się chorobowość zależna od rasy. Wykazano, że w młodszych grupach wiekowych na TRU częściej chorują Afroamerykanie, natomiast w starszych równie często osoby rasy białej [8].

Podobnie jak w przypadku RZS, obraz i przebieg kliniczny TRU jest inny u starszych osób w porównaniu z młodszymi chorymi. Dotychczasowe obserwacje wykazują, że przebieg choroby jest łagodniejszy u pacjentów starszych niż młodszych, jednak u tych pierwszych występuje bardziej podstępny początek choroby. Powyższe dane podkreślają problem różnicowania TRU z innymi chorobami tkanki łącznej

w populacji starszych pacjentów. Formiga i wsp. wykazali, że aktywność TRU mierzona skalą SLEDAI (*SLE Disease Activity Index*) była niższa u pacjentów starszych w porównaniu z młodszymi [9]. Dodatkowo, inne dane wskazują, że w grupie osób starszych rzadziej występują objawy skórne, uczulenie na słońce, objawy stawowe i zapalenie nerek niż u młodszych chorych [7, 10]. U starszych pacjentów choroba częściej manifestuje się objawami ze strony płuc — śródmiąższowym zapaleniem płuc, zapaleniem błon surowiczych, zespołem suchości (tab. 2).

W populacji geriatrycznej należy brać pod uwagę możliwość indukowania TRU przez leki. Wskazana jest więc weryfikacja listy leków stosowanych przez chorego, ponieważ niektóre z nich, jak np. dihydralazyne, prokaidamid, izoniazyd, hydralazyne, sulfosalazyne, mogą wyzwać tę chorobę [11]. Poza tym wykazano, że przyczyną zgonu osób starszych z TRU częściej są choroby układu krążenia, infekcje, niepożądane działania leków niż choroba podstawowa [12, 13]. Osoby, które zachorowały na TRU w starszym wieku, mogą się charakteryzować innym profilem immunologicznym, co podkreśla trudności przy rozpoznaniu TRU w różnych grupach wiekowych.

U jednej trzeciej osób zdrowych w starszym wieku występują przeciwciała przeciwjądrowe ANA w niskich mianach. U starszych pacjentów z TRU wykazano częstsze występowanie czynnika reumatoidalnego (RF, *rheumatoid factor*), przeciwciał anty-Ro, anty-La, natomiast rzadziej stwierdza się obecność przeciwciał anty-RNP [10, 14, 15]. Dodatkowo Padovan i wsp. wykazali, że w tej populacji częściej wykrywa się przeciwciała ds-DNA [14].

Opóźnienie rozpoznania TRU u osób w podeszłym wieku wynika często z nietypowych dolegliwości i konieczności wykluczenia innych możliwych przyczyn tych objawów.

Leczenie TRU nie różni się u osób w tych dwóch grupach wiekowych. Należy jednak pamiętać o redukcji dawek leków u starszych osób i monitorowaniu te-

Tabela 2. Różnice w obrazie klinicznym toczenia układowego (TRU) w grupie pacjentów starszych i młodszych
Table 2. Differences in clinical features of SLE between older and younger patients

Czynniki różnicujące	„Wczesny TRU”	„Późny TRU”
Płeć	Przewaga kobiet	Kobiety i mężczyźni
Przebieg choroby	Ostry	Łagodny
Zapalenie opłucnej, zespół suchości	Rzadziej	Częściej
Zapalenie nerek, zapalenie stawów, nadwrażliwość na słońce	Częściej	Rzadziej
Przydatność diagnostyczna przeciwciał przeciwjądrowych ANA	Większa	Mniejsza
Indukowany TRU	Rzadziej	Częściej

rapii ze względu na częstsze działanie uboczne stosowanego leczenia w tej populacji chorych.

Przedstawiając układowe choroby zapalne u osób w podeszłym wieku, nie można nie wspomnieć o dwóch charakterystycznych dla tego okresu życia jednostkach chorobowych: polimialgii reumatycznej i olbrzymiokomórkowym zapaleniu tętnic. Niektórzy badacze traktują je jako jedną chorobę różniącą się objawami klinicznymi i stopniem zaawansowania zmian histopatologicznych.

Polimialgia reumatyczna występuje w 90% po 50. rż., dwie trzecie chorych stanowią kobiety [16]. Choroba ta typowo objawia się bólem i sztywnością mięśni obręczy barkowej i biodrowej oraz dolegliwościami ogólnoustrojowymi, jak zmęczenie i złe samopoczucie. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się przyspieszony odczyn Biernackiego (często powyżej 50 mm/godz.), zwykle też występuje niedokrwistość. Rozpoznanie ustala się na podstawie typowych objawów, zazwyczaj współistniejących z podwyższonym OB, bez obecności nowotworu i infekcji. Lekiem z wyboru w leczeniu polimialgii reumatycznej są glikokortykosteroidy, po włączeniu których stwierdza się szybką poprawę stanu klinicznego, nawet w ciągu 24 godzin [16].

W przebiegu **olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic** proces zapalno-immunologiczny dotyczy ściany dużych naczyń — aorty, łuku aorty i jego rozgałęzień, najczęściej tętnic skroniowych. Występuje głównie po 50. rż. Chorzy zwykle zgłaszają: bóle głowy, chromanie żuchwy (zmęczenie mięśni żwaczy), bóle mięśni proksymalnych, tkliwość skóry skroni, zaburzenia widzenia. Dolegliwościom tym mogą towarzyszyć: gorączka, ogólne złe samopoczucie, zmiany nastroju, depresja. Groźnym powikłaniem jest utrata wzroku na skutek niedokrwiennej martwicy nerwu wzrokowego i siatkówki oraz udar mózgu. Rozpoznanie ustala się na podstawie obrazu klinicznego, badań diagnostycznych, w tym nieinwazyjnej techniki ultrasonograficznej. Czasami konieczne jest wykonanie angio-NMR lub badanie z użyciem pozytonowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*). Ostateczną diagnozę potwierdza biopsja tętnicy skroniowej. W leczeniu stosuje się wyższe dawki glikokortykosteroidów niż w polimialgii reumatycznej oraz inne leki immunosupresyjne, np. metotreksat.

W piśmiennictwie podkreśla się trudności różnicowania podobnych symptomów klinicznych u chorych z RZS w podeszłym wieku i u chorych z polimialgią

reumatyczną [17]. Czynnikiem różnicującym według Lópeza-Hoyosa i wsp. [18] jest obecność przeciwciał anti-CCP u chorego z RZS.

Dna moczanowa i dna rzekoma

Najczęstszą artropatią krystaliczną dotyczącą głównie osób dorosłych jest **dna moczanowa**. Powstaje ona na skutek wytrącania się kryształów moczanu sodowego w stawach i strukturach pozastawowych oraz rozwoju procesu zapalnego.

Badania epidemiologiczne prowadzone na świecie wykazują, że zarówno chorobowość, jak i zapadalność wzrastają w ostatnich latach. Dodatkowo, obecnie stwierdza się odmienną manifestację kliniczną niż w przeszłości [19]. Obserwacje prowadzone przez Wallace i wsp. w Stanach Zjednoczonych w latach 1990–1999 pokazały tendencję zwykłą w występowaniu tej choroby. Chorobowość wzrosła z 2,9 przypadków na 1000 mieszkańców do 5,2 na 1000 mieszkańców. Stwierdzono również, że w populacji poniżej 65. rż. chorobowość pozostaje na stałym poziomie, a powyżej tego wieku wzrasta jednakowo u obu płci. Ponadto wykazano, że powyżej 75. rż. choroba ta występuje dwukrotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn [20]. W populacji pacjentów poniżej 65. rż. dna moczanowa występuje głównie u 5% populacji męskiej i u 2% kobiet.

W klasycznej postaci choroby ujawniającej się u młodszych chorych (średnio 40.–50. rż.) pierwszy atak jest ostry i dotyczy pojedynczego stawu, zazwyczaj jednego ze stawów kończyny dolnej, najczęściej śródstopno-palcowego palucha (90%). Tak charakterystyczne zmiany jak guzki dnawe pojawiają się stosunkowo późno w miejscach typowych, jak: okolica łokci, palców, małżowiny uszne. Jeśli choroba rozpoczyna się u osób starszych, powyżej 65. rż., to zwykle wiąże się z przyjmowaniem diuretyków, najczęściej tiazydowych, i niewydolnością nerek. Niezależnie od wieku opisywana artropatia może być związana z nadciśnieniem tętniczym, hiperlipidemią i zespołem metabolicznym. Opublikowane przez Harolda i wsp. badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych u 1158 kobiet i 4975 mężczyzn z dną moczanową wykazały, że kobiety były starsze (średnia wieku 70 lat) niż mężczyźni, których średnia wieku wynosiła 58 lat [21]. Kobiety częściej stosowały diuretyki i miały choroby towarzyszące, takie jak przewlekłe nefropatie, otyłość, częściej przyjmowały NLPZ, analgetyki i glikokortykosteroidy, rzadziej niż mężczyźni były leczone allopurinolem.

Chorobę zwyrodnieniową stawów, która ze względu na wydłużenie czasu życia powszechnie występuje

je w populacji osób starszych, uważa się za stan predysponujący do rozwoju dny moczanowej. Stwierdzono wyraźną korelację pomiędzy obecnością zmian stawowych w przebiegu dny a nasilonymi zmianami zwyrodnieniowymi w obrazie radiologicznym, zwłaszcza w obrębie pierwszego stawu śródstopno-palcowego, śródstopia i stawu kolanowego. Miejscowe złogi moczanów w błonie maziowej, mechaniczny uraz i zmiany w chrząstce oraz proteoglikanach maziówki w przebiegu *osteoarthritis* są uważane za czynniki ułatwiające precypitację kryształów moczanu sodu [22]. W starszym wieku częściej występują ataki obejmujące wiele stawów. Zajmowane są także stawy kończyn górnych, a guzki dnawe pojawiają się wcześniej w przebiegu choroby i często mają nietypową lokalizację. Leczenie dny moczanowej u osób w starszym wieku jest utrudnione ze względu na choroby współistniejące. Stwierdzana często wyjściowa niewydolność nerek albo choroby przewodu pokarmowego ograniczają możliwość stosowania NLPZ i kolchicyny w przerywaniu ostrych ataków dny moczanowej. Osobom w starszym wieku zaleca się wówczas podawanie w postaci doustnej lub dostawowej glikokortykosteroidów. Gaffo i Saag wykazali jednakową skuteczność i lepszy profil bezpieczeństwa przy doustnym stosowaniu prednizolonu w dawce 35 mg przez 5 dni w porównaniu z 500 mg naproksenu podawanego dwa razy dziennie przez 5 dni w leczeniu ostrego napadu dny u starszych chorych [23].

U pacjentów z nawracającymi napadami dny, guzkami dnawymi i kamicą nerek należy włączyć leki obniżające stężenie kwasu moczowego. Najczęściej używanym preparatem jest inhibitor oksydazy ksantynowej — allopurinol, stosowany w dawce dobowej do 300–400 mg/dobę. Dawkę leku należy dopasować do funkcji nerek i stężenia kwasu moczowego w surowicy.

Według Zimmermann-Górskiej, zgodnie z wytycznymi Europejskiej Ligi Reumatycznej (EULAR) z 2006 roku, uważa się, że w okresie bezobjawowej hiperurykემii nie należy stosować leków obniżających stężenie kwasu moczowego. Zaleca się wówczas dietę niskopurynową oraz unikanie czynników ryzyka, w tym alkoholu oraz niektórych leków moczopędnych. Wyjątek stanowią przypadki charakteryzujące się wysokim stężeniem kwasu moczowego w surowicy (powyżej 12 mg/dl) lub wydalaniem kwasu przez nerki powyżej 1100 mg/dobę [24].

Ze stanowiskiem dotyczącym unikania stosowania leków obniżających stężenie kwasu moczowego w okresie bez objawów stawowych, guzków dnawych czy kamicy nerkowej nie zgadza się większość internistów, ale też i część reumatologów. Avram

i wsp. [25] w wydanym w lipcu 2008 roku suplementie do czasopisma *Rheumatology* wykazali, że bezobjawowa hiperurykemia stanowi czynnik rozwoju ryzyka nerki dnawej i kamicy nerkowej, a oznaczenie stężenia kwasu moczowego jest tanim i użytecznym wczesnym markerem przewlekłej choroby nerek. Poza tym, Kang i Nakagawa [26] uznali hiperurykemię za czynnik odpowiadający za progresję dysfunkcji nerek. Podwyższone stężenie kwasu moczowego uważa się za niezależny czynnik rozwoju nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, zespołu metabolicznego [27].

Sánchez-Lozada i wsp. [28] zwrócili uwagę na obecność stresu oksydacyjnego towarzyszącego zwiększonemu stężeniu kwasu moczowego. Wykazali oni na modelach zwierzęcych, że hiperurykemia nawet niewielkiego stopnia indukuje nerkowy stres oksydacyjny, zwiększa ekspresję angiotensyny II i zmniejsza dostępność NO. Autorzy ci wykazali zmniejszenie wyżej wymienionych skutków zwiększonego stężenia kwasu moczowego poprzez stosowanie antyoksydantów, takich jak dysnutaza ponadtlenkowa. W związku z tymi nowymi faktami leczenie allopurinolem, uwzględniając stan czynnościowy nerek i wątroby, powinno być kontynuowane u chorych w podeszłym wieku z towarzyszącą hiperurykemią.

Nowy inhibitor oksydazy ksantynowej — febuksostat — i lek moczopędny — benzbromaron — nie są stosowane w leczeniu dny moczanowej u starszych chorych.

Dna rzekoma, znana pod nazwą **chondrokalcynoza** (choroba spowodowana odkładaniem się kryształów pirofosforanu wapniowego), jest chorobą osób starszych, której częstość wzrasta z wiekiem i może wynosić do 40% w populacji ludzi po 80. rż. Chondrokalcynoza może przebiegać bezobjawowo lub pod postacią zapalenia stawów. Zajmuje stawy kolano- we, barkowe, biodrowe i stawy rąk. W rozpoznaniu, podobnie jak w dnie moczanowej, rozstrzyga badanie mikroskopowe wykazujące kryształy w płynie stawowym. W leczeniu stosuje się niesteroidowe leki przeciwzapalne, a zaostreniach glikokortykosteroidy w postaci doustnej i dostawowej (tab. 3).

Podsumowanie

Choroby reumatyczne u osób w podeszłym wieku mają często odmienny przebieg kliniczny niż u młodszych. Dlatego też istotne jest poznanie tych odrębności, aby właściwie diagnozować i interpretować stwierdzone objawy chorobowe. Właściwa diagnoza z kolei leży u podstaw efektywnej terapii.

Tabela 3. Zestawienie cech różnicujących dnę moczanową w zależności od wieku chorych
Table 3. Comparison of distinguish features of gout in elderly and younger patients

Czynniki różnicujące	Dna dorosłych wczesna	Dna dorosłych późna
Płeć	Częściej męska	Jednakowo, później żeńska
Zapalenie stawów	Stopy, głównie I MTP	Ręce, stopy
Guzki dnawe	Łokcie	Ręce, stopy
Etiologia	Pierwotna	Wtórna
Choroby towarzyszące	Rzadziej	Częściej

MTP — staw śródstopno-paliczkowy

Streszczenie

Choroby reumatyczne u osób w podeszłym wieku mają często odmienny przebieg kliniczny niż u pacjentów młodszych. Dotyczy to zwłaszcza chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów (RZS) oraz z toczeniem rumieniowatym układowym (TRU), którzy prezentują, zwłaszcza na początku choroby, nietypowe objawy kliniczne. Również wyniki badań laboratoryjnych wykazują odmienności w porównywalnych grupach wiekowych. Dna moczanowa, występująca głównie u mężczyzn i manifestująca się zapaleniem stawu śródstopno-palcowego palucha, w podeszłym wieku częściej występuje u kobiet i dotyczy wielu stawów obwodowych. Odmienności w przebiegu chorób reumatycznych w starszym wieku niejednokrotnie stanowią przyczynę trudności i opóźnienia w rozpoznawaniu choroby. Dlatego też ważne jest poznanie tych różnic, aby proces diagnostyczno-terapeutyczny w tej grupie pacjentów przebiegał właściwie.

Geront. Pol. 2010; 18, 4: 169–175

słowa kluczowe: choroby reumatyczne, chorzy w podeszłym wieku, odmienności w przebiegu klinicznym

Piśmiennictwo

- Manoussakis M.N., Tzioufas A.G., Silis M.P., Pange P.J., Goudevos J., Moutsopoulos H.M. High prevalence of anti-cardiolipin and other autoantibodies in a healthy elderly population. *Clin. Exp. Immunol.* 1987; 69: 557–565.
- Yazici Y., Paget S.A. Elderly-onset rheumatoid arthritis. *Rheum. Dis. Clin. North Am.* 2000; 26: 517–526.
- Symmons D. *Rheumatology*. Mosby, Philadelphia 2003; 3: 696–697.
- Chen D.Y., Hsieh T.Y., Chen Y.M., Hsieh C.W., Lan J.L., Lin F.J. Proinflammatory cytokine profiles of patients with elderly-onset rheumatoid arthritis: a comparison with younger-onset disease. *Gerontology* 2009; 55: 250–258.
- Bajocchi G., La Corte R., Locaputo A., Govoni M., Trotta F. Elderly onset rheumatoid arthritis: clinical aspects. *Clin. Exp. Rheumatol.* 2000; 18: 49–50.
- Tutuncu Z., Reed G., Kremer J., Kavanaugh A. Do patients with older-onset rheumatoid arthritis receive less aggressive treatment? *Ann. Rheum. Dis.* 2006; 65: 1226–1229.
- Kelley W.N., Harris E.D. Jr, Ruddy S., Sledge C.B. *Textbook of Rheumatology*. W. Saunders Company, Philadelphia 1993; 2: 1291–1319.
- Baker S.B., Rovira J.R., Campion E.W., Mills J.A. Late onset systemic lupus erythematosus. *Am. J. Med.* 1979; 66: 727–732.
- Formiga F., Moga I., Pac M., Mitjavila F., Rivera A., Pujol R. Mild presentation of systemic lupus erythematosus in elderly patients assessed by SLEDAI. *SLE Disease Activity Index*. *Lupus* 1999; 8: 462–465.
- Catoggio L.J., Skinner R.P., Smith G., Maddison P.J. Systemic lupus erythematosus in the elderly: clinical and serological characteristics. *J. Rheumatol.* 1984; 11: 175–181.
- Rovenský J., Tuchynová A. Systemic lupus erythematosus in the elderly. *Autoimmun. Rev.* 2008; 7: 235–239.
- Pu S.J., Luo S.F., Wu Y.J., Cheng H.S., Ho H.H. The clinical features and prognosis of lupus with disease onset at age 65 and older. *Lupus* 2000; 9: 96–100.
- Fernández M., McGwin G. Jr, Bertoli A.M., Calvo-Alén J., Alarcón G.S., LUMINA Study Group. Systemic lupus erythematosus in a multiethnic cohort (LUMINAXXXIX): relationship between hormone replacement therapy and disease activity over time. *Lupus* 2006; 15: 621–622.
- Padovan M., Govoni M., Castellino G., Rizzo N., Fotinidi M., Trotta F. Late onset systemic lupus erythematosus: no substantial differences using different cut-off ages. *Rheumatol. Int.* 2007; 27: 735–741.
- Belostocki K.B., Paget S.A. Inflammatory rheumatologic disorders in the elderly. Unusual presentations, altered outlooks. *Postgrad. Med.* 2002; 111: 72–74.
- Salvarani C., Cantini F., Boiardi L., Hunder G.G. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 261–271.
- Ceccato F., Roverano S., Barrionuevo A., Rillo O., Paire S. The role of anticyclic citrullinated peptide antibodies in the differential diagnosis of elderly-onset rheumatoid arthritis and polymyalgia rheumatica. *Clin. Rheumatol.* 2006; 25: 854–857.
- López-Hoyos M., Ayerbe I., Martínez-Taboada V.M. i wsp. Clinical utility of antibodies to double-stranded DNA by a new immunofluorescence test. *Lupus* 2004; 13: 144–147.
- Roddy E., Zhang W., Doherty M. The changing epidemiology of gout. *Nat. Clin. Pract. Rheumatol.* 2007; 3: 443–449.
- Wallace K.L., Riedel A.A., Joseph-Ridge N., Wortmann R. Increasing prevalence of gout and hyperuricemia over 10 years among

- older adults in a managed care population. *J. Rheumatol.* 2004; 31: 1582–1587.
21. Harrold L.R., Yood R.A., Mikuls T.R. i wsp. Sex differences in gout epidemiology: evaluation and treatment. *Ann. Rheum. Dis.* 2006; 65: 1368–1372.
 22. Fam A.G., Stein J., Rubenstein J. Gouty arthritis in nodal osteoarthritis. *J. Rheumatol.* 1996; 23: 684–689.
 23. Gaffo A.L., Saag K.G. Are glucocorticoids equivalent to NSAIDs for the treatment of gout flares? *Nat. Clin. Pract. Rheumatol.* 2009; 5: 12–13.
 24. Zimmermann-Górska I. Aktualne możliwości leczenia chorych na dnę moczanową. *Reumatologia* 2009; 47: 75–81.
 25. Avram Z., Krishnan E. Hyperuricaemia — where nephrology meets rheumatology. *Rheumatology (Oxford)* 2008; 47: 960–964.
 26. Kang D.H., Nakagawa T. Uric acid and chronic renal disease: possible implication of hyperuricemia on progression of renal disease. *Semin. Nephrol.* 2005; 25: 43–49.
 27. Fujimori S. Establishment of therapeutic goal and plan of gout and asymptomatic hyperuricemia. *Nippon Rinsho* 2008; 66: 729–735.
 28. Sánchez-Lozada L.G., Soto V., Tapia E. i wsp. Role of oxidative stress in the renal abnormalities induced by experimental hyperuricemia. *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* 2008; 295: 1134–1141.