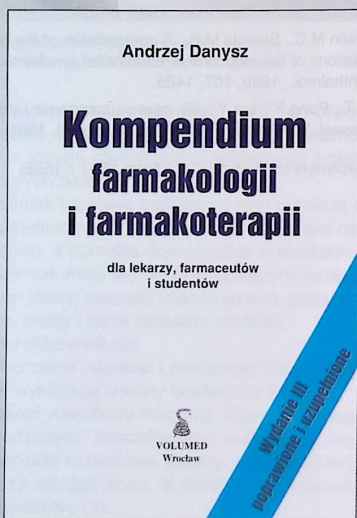




# VOLUMED

Ryszard Kacała & Józef Kokoszka

51-423 Wrocław, ul. Olsztyńska 3  
tel. (071) 32-53-561, 32-53-554, 0 90 26 20 79  
tel./fax (071) 32-54-201



## Szanowni Państwo

Wydawnictwo VOLUMED ma przyjemność  
zapropnować Państwu zakup  
III wydania książki

prof. dr. hab. n. med. Andrzeja Danysza  
i współautorów

pt.

## Kompendium farmakologii i farmakoterapii

Podręcznik ten jest już III wydaniem, poprawionym i uzupełnionym, po I wydaniu w roku 1994 i II w roku 1995. Duże zainteresowanie, jakim cieszy się ten podręcznik, świadczy o trafności tego opracowania.

Podręcznik ten jest udaną próbą przełamania schematów w sposobie pisania podręczników farmakoterapii na rynku polskim. Zamierzeniem prof. Danysza i współautorów było dostarczenie Czytelnikowi możliwie skondensowanych i aktualnych informacji o lekach, z krytyczną oceną ich wartości terapeutycznych z uwzględnieniem najbardziej istotnych, z praktycznego punktu widzenia, zagadnień farmakoterapii, ważnych dla lekarzy ogólnych, specjalistów i studentów medycyny. Po każdym rozdziale są zamieszczane podsumowania stanowiące niezbędne uwypuklenie najważniejszych tematów.

Format A5, 864 stron, oprawa twarda, foliowana, ISBN 83-85564-32-2

Konto: Bank Śląski w Katowicach Oddział we Wrocławiu nr 10501575-502697477

## Prace poglądowe

Klinika Oczna 1997, 99 (4): 269-270  
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

## Dna moczanowa jako przyczyna zapalenia błony naczyniowej

Gout as a reason for uveitis

Adam Trapkowski, Leopold Glasner, Barbara Iwaszkiewicz-Bilikiewiczowa

**Abstract:** The paper presents the case of a serious uveitis not yielding to a conventional therapy. After an insight differential diagnostics it was found that the gout made the disease etiology. After including a specific therapy an improvement in the local status was achieved.

**Słowa kluczowe:** zapalenie błony naczyniowej, dna moczanowa

**Key words:** uveitis, gout

Dna moczanowa wg Wyngardena i Kelleya (1) jest heterogenną grupą chorób, która w stadium pełnego rozwoju manifestuje się:

- 1) podwyższonym stężeniem kwasu moczowego we krwi,
- 2) nawracającymi atakami ostrego zapalenia stawów,
- 3) odkładaniem się złogów wodoromoczanu sodowego w postaci guzków dnawych, czyli *tophi*, w stawach kończyn i wokół nich, prowadząc do zniekształceń i złamań,
- 4) chorobą kłębków i kanalików nerkowych, tkanki śródmiąższowej nerek, naczyń krwionośnych oraz
- 5) moczanową kamicą nerkową.

Wyżej wymienione objawy chorobowe mogą występować w różnych kombinacjach i nasileniu.

Za poziom ryzyka przyjmuje się stężenie kwasu moczowego: 7,0 mg/dl u mężczyzn oraz 6,0 mg/dl u kobiet. Godny uwagi wydaje się fakt, iż tylko część pacjentów z hiperurykemią choruje na dnę, wszystkie zaś osoby z dną mają hiperurykemię w różnych etapach choroby.

W chorobie tej wyróżnia się cztery okresy.

Pierwszy cechuje asymptomatyczna hiperurykemia, która może trwać już od dzieciństwa (2).

W drugim występują napadowe, bolesne zapalenia, najczęściej tylko jednego stawu, przy czym w 50% przypadków stawu śródstopno-palczkowego palucha (podagra). Może dotyczyć także stawu śródrečno-palczkowego kciuka (chiragra) lub innych drobnych stawów,

zajętych najczęściej promieniście ze wszystkimi cechami ostrego stanu zapalnego (*tumor, rubor, calor, dolor et functio laesa*). Niekiedy dołącza się również podwyższona temperatura ciała. W tym właśnie okresie dny niezwykle rzadko może wystąpić zapalenie błony naczyniowej oka. W badaniach laboratoryjnych w czasie napadu choroby obserwuje się zmniejszenie urykermii, wzrasta natomiast urykozuria, zaś leukocytoza, białko C-reaktywne i OB są najczęściej podwyższone.

Okres trzeci jest asymptomatyczny, charakteryzuje się tylko postępującymi następstwami zaburzeń przemiany materii. Poziom kwasu moczowego jest prawidłowy lub nieco podwyższony.

Ostatni, czwarty, okres to dna przewlekła objawiająca się obecnością złogów moczanowych śród- i okołostawowych pod postacią tzw. guzków dnawych (*tophi*). Guzki te występują w maziówce, skórze, chrząstkach oraz małżowinie usznej. Nieodwracalne zmiany powierzchni stawowych doprowadzają do ograniczenia ich ruchomości. Drugą charakterystyczną cechą tego okresu jest nefropatia dnawa. Złogi moczanowe indukują powstawanie śródmiąższowych nacieków zapalnych, co z kolei prowadzi do zmniejszenia ukrwienia nerek, ich przewlekłej niewydolności oraz nadciśnienia tętniczego.

Rozpoznanie dny opiera się na wywiadzie, badaniu przedmiotowym (patognomiczne zajęcie jednego stawu), badaniach laboratoryjnych (hiperurykemia, hiperurykozuria) oraz u 20-30% pacjentów na radiologicznych zmianach destrukcyjnych stawów. Leczenie choroby trwa przez całe życie. Ma ono trzy cele: przerwanie ostrego napadu, zwalczanie hiperurykermii oraz zapobieganie napadom i powikłaniom (3).

Z Katedry i Kliniki Chorób Oczu w Gdańsku  
Kierownik: prof. dr. hab. med. Barbara Iwaszkiewicz-Bilikiewiczowa

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
Lek. med. Adam Trapkowski  
ul. Ujejskiego 36A/7  
81-426 Gdynia

Z leków stosowanych w dniu należy wymienić kolchicinę, która swoiście zwalcza napady na drodze hamowania purynogenezy. W razie objawów nietolerancji (biegunki krwawe, granulocytopenia, choroba wrzodowa) alternatywnie podaje się butapirazol lub indometacynę.

Przy urykemii większej niż 8 mg/dl stosujemy leki urykozuryczne, takie jak np. allopuryinol (2, 5) (Milurit, Zyloric), będący inhibitorem urykogenezy i podawany w dawce 200-300 mg na dobę przez kilka miesięcy lub lat. Powoduje on nawet cofanie się objawów nerki dnawej. Można zastosować probenecid (Benemid, Apurina) w dawce 500-750 mg na dobę, sulfipirazol (Anturan) 200-300 mg na dobę oraz duże dawki salicylanów.

Ważne jest leczenie dietetyczne, które powinno uwzględniać zakaz spożycia alkoholu. Unikanie pokarmów bogatopurynowych, takich jak podroby, kawa czy czekolada z chwilą wprowadzenia leków urykozurycznych straciło na znaczeniu.

#### Przypadek własny

Chora J.P. lat 47 została przyjęta do Kliniki z powodu utrzymującego się od około dwóch miesięcy tępego bólu prawego oka (czasami promieniującego od skroni) oraz osłabienia widzenia (wg słów chorej: „jak przez mgłę”) i łzawienia. Dotychczas była leczona ambulatoryjnie, otrzymywała miejscowo Neo-Synephrine, Pyopen i Ophticor; następnie wobec braku poprawy Naclof oraz podspójkowo Decadron z Amikinem. Miejscowe stosowanie leków nie przyniosło rezultatów, jedynie nieznaczną poprawę zaobserwowano po doustnym podawaniu Augmentinu (przy czym po odstawieniu leku wystąpiło nasilenie objawów).

Podczas stosowania salicylanów wystąpiła reakcja uczuleniowa. Przed czterema laty pacjentka była hospitalizowana w tutejszej Klinice z podejrzeniem jaskry, które nie zostało wówczas potwierdzone.

Wśród chorób ogólnych i przebytych należy wymienić uraz głowy (1987), operację z powodu żylaków uda prawego (1994) oraz uraz klatki piersiowej i stłuczenie kolana w wypadku komunikacyjnym (1995). Ponadto pacjentka dwukrotnie była w ciąży, urodziła dwoje zdrowych dzieci.

Badaniem okulistycznym w dniu przyjęcia stwierdzono: ostrość wzroku w dal OP=1,0, OL=0,3; ze sf +1,5 D=1,0. Ciśnienie śródgałkowe obojga oczu było równe 18 mm Hg.

Wykazano następujące odchylenia od normy oka prawego: głębokie nastrzyknięcie rzęskowe, obrzęk nabłonka rogówki, spłylenie komory przedniej, objaw Tyndalla (+). W tęczęwce stwierdzono pojedyncze naczynia biegnące promieniście ku źrenicy – okrągłej, wąskiej i leniwie reagującej na miyriatyki. Przy brzegu źrenicznym obecne były złogi barwnika, szczególnie po stronie nosowej i dolnej, oraz pojedyncze zrosty tylne na godzinie ósmej i czwartej. Na przedniej powierzchni soczewki, poza tym przezierną, widoczne były drobne ziarna barwnika. Refleks z dna szaro-różowy, szczególnie trudne do oceny.

Choręj włączyliśmy: Fenicot 50 mg domięśniowo, Zinacef 3 razy 750 mg doustnie we wlewie kroplowym; podspójkowo Depo-Medrol oraz dwukrotnie Adrenalinę, ze względu na zrosty tylne tęczęwki. Zgodnie z postępowaniem rutynowym zleciliśmy ponadto konsultacje:

- 1) otolaryngologiczną (która nie wykazała zmian),
- 2) ginekologiczną; zakończoną rozpoznaniem *Erosio colli uteri*,
- 3) stomatologiczną, w której badaniem RTG stwierdzono stan po leczeniu kanałowym czterech zębów szczęki górnej. Ze względu na chorobę podstawową zęby te zakwalifikowano do ekstrakcji. Pomimo ich usunięcia i stosowanego leczenia nie zaobserwowaliśmy znaczącej poprawy. W siódmym dniu hospitalizacji chora zgłosiła ból i obrzęk okolicy stawu śródstopno-palcowego palca pierwszego stopy lewej. Zleciliśmy wówczas oznaczenie poziomu kwasu moczowego w surowicy, który okazał się być na górnej granicy normy. Poziom kwasu moczowego w moczu był podwyższony. Wykonano ponadto badanie RTG dotkniętego stawu, które wykazało zmiany zwyrodnieniowe pod postacią zwężenia szpary stawowej, wciągnięcia kostnych oraz drobnych torbielek.

Po konsultacji internistycznej włączyliśmy choręj Milurit w dawce dwa razy dziennie 100 mg, z Piroxicamem dwa razy 40 mg. Po trzech dniach leczenia zaobserwowaliśmy znaczną poprawę stanu miejscowego, zmniejszyły się znacznie podrażnienie oka i liczba osadów na tylnej powierzchni rogówki, wzrosła przejrzystość cieczy wodnistej, a naczynia w tęczęwce stały się mniej widoczne.

Ze względu na poprawę stanu klinicznego chorą wypisano do domu, gdzie zachorowała na grype z dominującymi objawami brzuszными (biegunka, wymioty), co skłoniło ją do odstawienia Miluritu. Przerwanie przyjmowania leków spowodowało ponowne zaostrzenie stanu zapalnego, pojawienie się świeżych osadów na tylnej powierzchni rogówki, objawu Tyndalla, wystąpienie dolegliwości bólowych zarówno oka, jak i okolicy stawu śródstopno-palcowego palucha stopy lewej. Ponowna hospitalizacja i wdrożenie wcześniej stosowanego leczenia spowodowało stopniowe wygasanie objawów.

Pacjentka została wypisana do domu z zaleceniami przyjmowania Encortonu 20 mg w dawkach malejących, Miluritu dwa razy dziennie 10 mg oraz Piroxicamu dwa razy dziennie 20 mg.

Obecnie znajduje się pod stałą kontrolą okulistyczną i internistyczną. W ostatnich sześciu miesiącach nie zaobserwowaliśmy wznowy objawów zapalenia oka.

#### Omówienie

W pierwszej fazie choroby nie byliśmy pewni, czy u naszej chorej istnieje związek dny z zapaleniem błony naczyniowej oka. Braliśmy pod uwagę koincydencję tych dwóch chorób. Jednak odstawienie swoistych dla dny leków, które spowodowało nagłe pogorszenie stanu oka, pozwala sądzić, iż mieliśmy do czynienia z rzadko opisaną w piśmiennictwie (4) przyczyną zapalenia błony naczyniowej. Istota powiązania obu tych chorób nie jest do końca wyjaśniona. Powyższy przypadek przytaczamy w celu zwrócenia uwagi na dnę – jako czynnik etiologiczny egzogennej zapalenia błony naczyniowej.

#### Piśmiennictwo

1. Kelley W.N.: *Textbook of internal medicine*. 1989, 157-1991.
  2. Braun J., Renz U.: *Klinikleitfaden*. 1991, 13-367.
  3. Kokot F.: *Choroby wewnętrzne*. 1991, 11-646.
  4. Orłowski W., Mazur-Sokolowska J.: *Okulistyka współczesna*. 1986, 20-465.
  5. Kostowski W., Rewerski W.: *Farmakologia*. 1991, 9-181.
- Praca wpłynęła do Redakcji 27 stycznia 1997 r. (526)

## Prace poglądowe

Klinika Oczna 1997, 99 (4): 271-275  
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

## Epidemiologia i czynniki ryzyka zwyrodnienia plamki związane z wiekiem

### Epidemiology and risk factors for age-related macular degeneration

Maria Starzycka

**Abstract:** The author presents contemporary literature review concerning studies of prevalence and risk factors for age-related macular degeneration.

**Słowa kluczowe:** zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (AMD), czynniki ryzyka AMD, wiek a AMD, zaburzenia naczyniowe a AMD

**Key words:** age-related macular degeneration (AMD), risk factors for AMD, age and AMD, vascular changes and AMD

Większość opracowań dotyczących zwyrodnienia plamki związane z wiekiem (AMD) rozpoczyna się stwierdzeniem, że schorzenie to stanowi najważniejszą przyczynę ślepoty u osób starszych, powyżej 65. roku życia. Badania epidemiologiczne, prowadzone przede wszystkim w USA, wskazują na stały wzrost liczby przypadków AMD, przy czym mimo licznych opracowań nie udało się dotąd wyjaśnić zarówno etiopatogenezy AMD, jak i znaczenia określonych czynników ryzyka występowania i rozwoju różnych postaci zmian chorobowych. Maguire (30) porównuje AMD do łamigłówni, do rozwiązania której brakuje wielu ogniw, a części posiadanych nie udaje się umieścić we właściwym miejscu. Stwierdza także, że chociaż zaawansowane, uszkodzające wzrok zmiany w AMD są dobrze znane od wielu lat, dopiero w ostatnim dziesięcioleciu zainteresowano się początkowymi objawami.

Według powszechnie przyjętej klasyfikacji AMD dzieli się na 2 postaci: „suchą” – zanikową oraz „wilgotną” – wysiękową, neowaskularyzacyjną, określaną dawniej jako tarczowate zwyrodnienie plamki. Postać „sucha” obejmuje druzy oraz nieprawidłowości nabłonka barwnikowego, jego zanik lub gromadzenie się w plamce oraz tzw. zanik geograficzny. Postać „wilgotna” charakteryzuje się występowaniem podsiatkówkowej błony neowaskularyzacyjnej, surowiczym lub krwotocznym odwarstwieniem nabłonka barwnikowego oraz powstawaniem tarczowatego bliznowacenia. W doniesieniach z ostatnich lat wyróżnia się wczesne AMD, obejmujące druzy i zaburzenia w nabłonku barwnikowym oraz późne, charakteryzujące się błoną neowaskularyzacyjną, odwarstwieniem nabłonka barwnikowego oraz zanikiem geograficznym (8).

Informacje dotyczące epidemiologii AMD pochodzą przede wszystkim z populacyjnych badań amerykańskich, wśród których pierwsze miejsce zajmuje Framingham Eye Study (FES), stanowiące część programu Framingham Heart Study (FHS). W programie tym, realizowanym w latach 1973-1975, standaryzowane badanie okulistyczne przeprowadzono u 2477 osób w wieku od 52 do 85, zamieszkałych we Framingham. Jako minimalne kryteria rozpoznania zwyrodnienia plamki przyjęto: obniżenie ostrości wzroku co najmniej do 5/10 oraz występowanie zmian w plamce w postaci druzów i zmian w nabłonku barwnikowym. Drugim

Z Katedry i Kliniki Okulistyki Collegium Medicum UJ w Krakowie  
Kierownik: prof. dr hab. Maria Starzycka

Praca wykonana w ramach grantu KBN nr 4 S405 002 06 „Badanie kliniczno-epidemiologiczne i genetyczne zwyrodnień plamki związanych z wiekiem”.  
Kierownik projektu: prof. dr hab. Maria Starzycka

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
Prof. dr hab. Maria Starzycka  
ul. św. Krzyża 5/6  
31-028 Kraków