

# Astma(?), 75 letni chory

## – przypadek kliniczny

Asthma (?), a 75-year old men – the clinical case

### S U M M A R Y

The present article describes a case of left ventricular dysfunction in a 75-year old men. The clinical symptoms in the early stage of the disorder may resemble bronchial asthma leading to the incorrect diagnosis and management.

**Przedstawiono przypadek 75-letniego chorego z upośledzeniem funkcji lewej komory serca błędnie rozpoznanej jako astma oskrzelowa. Artykuł podkreśla znaczenie diagnostyki różnicowej w ustalaniu przyczyn duszności.**

Rogala B.: Astma, 75 letni chory - przypadek kliniczny. *Alergia*, 2008, 3: 25-26

### Opis przypadku.

#### Objawy

76-letni mężczyzna zgłosił się do Poradni Alergologicznej/Pulmonologicznej z powodu trwającej od kilku miesięcy duszności. Duszność ta występuje po wysiłku, przy wejściu na pierwsze piętro, jest również powodem przebudzeń nocnych, często w godzinach wczesnoporannych. Duszności często towarzyszy suchy, nieproduktywny kaszel. Dolegliwości te występują szczególnie często i o zwiększonym nasileniu w okresie niżu barometrycznego.

#### Wywiad osobniczy:

W wieku młodzieńczym chory cierpiał na alergiczny okresowy nieżyt nosa w przebiegu uczulenia na alergeny traw i żyta. Leczony był przez pięć lat swoistą immunoterapią. W ciągu kolejnych lat, w okresie niektórych sezonów, w miarę upływu lat coraz rzadziej, otrzymywał jako leczenie objawowe doraźnie lek przeciwhistaminowy. Aktualnie stosuje przewlekłe steroidy wziewne, pochodne metyloksantyn, kwas acetylosalicylowy i omeprazol.

#### Wywiad rodzinny:

Ojciec zmarł z powodu zawału serca w wieku 65 lat. Matka chorowała na cukrzycę typu 2 regulowaną dietą. Wnuk cierpi na atopowe zapalenie skóry, jest uczulony na roztocze kurzu domowego.

#### Badanie fizykalne:

Z odchyień od stanu prawidłowego stwierdzano nad polami płucnymi szmer pęcherzykowy prawidłowy i patologiczne szmery oddechowe pod postacią furczenia, wartości ciśnienia tętniczego 130/70, 125/80

#### Wyniki badań dodatkowych:

**Spirometria:** test odwracalności skurczu oskrzeli FEV1/FVC 70%, PEF 72% (15 min. po inhalacji 200 µg Salbutamolu)

**Rtg klatki piersiowej:** cechy rozedmy, wnęki poszerzone naczyniowe.

**EKG:** Rytm miarowy zatokowy, oś serca > 30°, wysokie RV4-RV6, ujemno-dodatni odcinek S-T w V4-V6.

**Gastrofiberoskopia:** Ścienzenie błony śluzowej żołądka.

**pH-metria:** w normie.

#### Rozpoznanie diagnostyczno-różnicowe

Choremu zalecono stosowanie steroidów wziewnych błędnie rozpoznając astmę oskrzelową. Rozpoznanie takie postawiono na podstawie objawów podmiotowych i przedmiotowych takich jak duszność, nieproduktywny kaszel, przebudzenia nocne z powodu duszności oraz związek tych objawów z wysiłkiem i niżem barometrycznym.

Objawy takie wprawdzie charakteryzują astmę oskrzelową, ale nie są swoiste dla tej choroby. Wynik badania spirometrycznego koresponduje z obrazem radiologicznym płuc wskazującym na cechy rozedmy, która może być cechą fizjologiczną jako wyraz upośledzenia elastyczności płuc, do której dochodzi z wiekiem. Tak więc biorąc pod uwagę fakt, że omawiany chory ma 75 lat cechy rozedmy należy uwidocznione w obrazie radiologicznym wiązać z wiekiem chorego. Jest to o tyle ważne, że astma oskrzelowa *per se* prowadzi do rozwoju rozedmy, również u większości chorych na astmę można wykazać odwracalność skurczu oskrzeli.

**Jakkolwiek takie patologiczne zjawiska osłuchowe nad polami płucnymi jak furczenia charakteryzują astmę oskrzelową, to mogą być również wyrazem obrzęku**



**Prof. dr hab. n. med.  
Barbara Rogala**

Katedra i Klinika Chorób  
Wewnętrznych,  
Alergologii i Immunologii  
Klinicznej,  
SUM

#### Słowa kluczowe:

astma, przypadek kliniczny, upośledzenie funkcji lewej komory serca

#### Key words:

asthma, clinical case, left ventricular dysfunction

### blony śluzowej oskrzeli u chorych z niewydolnością lewokomorową.

Za takim rozpoznaniem przemawia obraz pobudzeń elektrofizjologicznych serca, który wskazuje na przerost i przeciążenie lewej komory. Jest to tym ważniejsze, że wartość predykcyjna prawidłowego EKG w wykluczeniu dysfunkcji lewej komory jest bardzo wysoka.

Badania gastroscopowe i pH-metria pozwalają na wykluczenie obecności refluksu żołądkowo-przelykowego, co

pozwała łączyć występowanie tego objawu z przyczyną kardialną, ponieważ zastój w krążeniu płucnym objawia się m.in. kaszlem po wysiłku i nad ranem.

**Napadowa duszność, w czasie której występują furchenia, rzadziej świsty może być objawem lewokomorowej niewydolności krążenia jako skutek obrzęku błony śluzowej. Natomiast kaszel jest wyrazem zwiększenia ciśnienia żylnego w krążeniu płucnym.**

Należy również zauważyć, że jakkolwiek alergja atopowa jest istotnym czynnikiem rozwoju astmy oskrzelowej, to jednak nie zdarza się to u wszystkich chorych, a ponadto omawiany chory był poddany immunoterapii swoistej, która może oddziaływać prewencyjnie na progresję alergii atopowej i rozwój astmy.

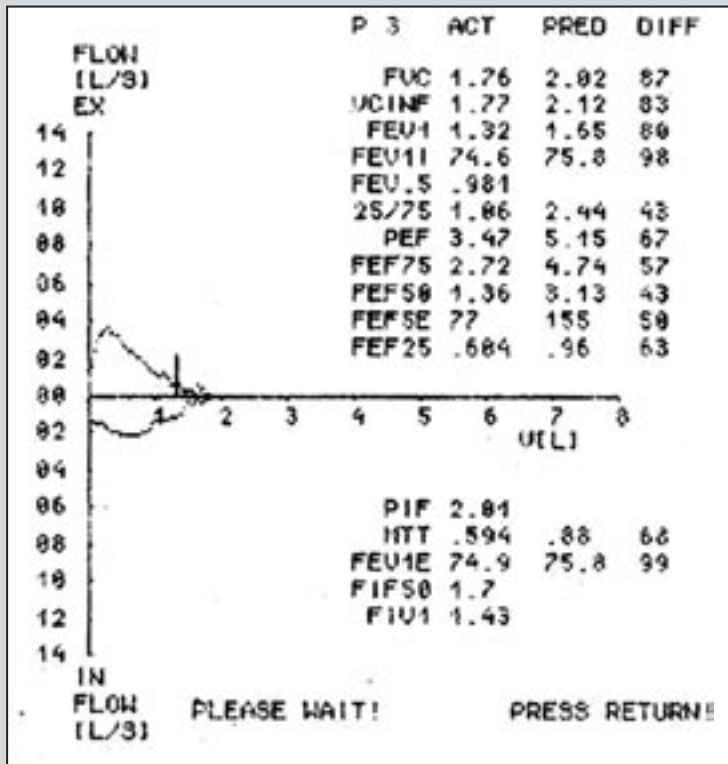
**W codziennej praktyce lekarskiej należy pamiętać, że kaszel i duszność są objawami ze strony układu oddechowego, ale nie zawsze są wyrazem patologii tego układu.**

Pracę otrzymano  
22.10.2008

Zaakceptowano  
do druku 29.10.2008

1  
RYC.

### Wynik spirometrii pacjenta



### Piśmiennictwo:

1. „Difficult asthma” [ed] Holgate ST, Boushey HA., Fabbri LM., Martin Dunitz 1999, UK 2. Schnatz PF., Castell JA., Castell DP.: Pulmonary symptoms associated with gastroesophageal reflux: use of ambulatory pH monitoring to diagnose and to direct therapy. Am J Gastroenterol 1996; 9(9): 1715-18 3. Teichtahl H., Yeomans ND., Kronborg JJ. et al.: Adult asthma and gastroesophageal reflux: the effects of omeprazole therapy on asthma. Aust NZ J Med 1996; 26: 671-6 4. Mansfield LE., Stein MR.: Gastroesophageal reflux and asthma: a possible reflex mechanism. Ann Allergy 1978; 41: 224-6 5. Światowa strategia rozpoznania, leczenia i prewencji astmy. Med Prakt. Wyd Specj. 1/2007 6. Guevara JP, Wolf FM., Grum CM., Clark NM.: Effects of educational interventions for self management of asthma in children and adolescents: systematic review and meta-analysis. BMJ 2003; 326: 1308-1309 7. Powell H., Gibson PG.: Options for self-management education for adults with asthma. Cochrane Database Syst Rev 2003; 1: CD004107 8. Ong LM., de Haes JC., Hoos AM., Lammes FB.: Doctor-patients communication: a review of the literature. Soc Sci Med 1995; 40: 903-918 9. Ayres JG., Jyothish D., Ninan T.: Brittle asthma. Paediatr Respir Rev 2004; 5: 40-44 10. Celli BR., MacNee W., ATS/ERS Task Force: Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004; 23: 932-946 11. Niżankowska-Mogilnicka E., Bochenek G.: Astma [w] Choroby wewnętrzne [red] A. Szczekliki. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005; 530-541.

**Piśmiennictwo ze str. 38 1.** PismiMarco ML, Pavan S, Kleerebezem M. Towards understanding molecular modes of probiotic action. Curr Opin Biotechnol 2006; 17:204-210. **2.** Bouma G, Strober W. The immunological and genetic basis of inflammatory bowel disease. Nat Rev Immunol 2003; 3:521-533. **3.** Strober W, Fuss IJ, Blumberg RS. The immunology of mucosal models of inflammation. Annu Rev Immunol 2002; 20:495-549. **4.** Sartor RB. Antibiotics as therapeutic agents in Crohn's disease. In: Bayless TM, Hanauer S, editors. Current advanced therapy of inflammatory bowel disease. Hamilton: Decker Inc.; 2000. pp. 359-362. **5.** D'Haens GR, Geboes K, Peeters M, et al. Early lesions of recurrent Crohn's disease caused by infusion of intestinal contents in excluded ileum. Gastroenterology 1998; 114:262-267. **6.** Chamberlin W, Graham DY, Hulten K, et al. Review article: Mycobacterium avium subsp paratuberculosis as one cause of Crohn's disease. Alim Pharmacol Ther 2001; 15:337-346. **7.** Greenstein RJ. Is Crohn's Disease caused by a mycobacterium: comparisons with leprosy, tuberculosis and Johne's Disease? The Lancet Infect Dis 2003; 3:507-514. **8.** Ellingson JL, Chevillie JC, Brees D, et al. Absence of Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis components from Crohn's disease intestinal biopsy tissues. Clin Med Res 2003; 1:217-226. **9.** Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H, et al. Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. Nature 2001; 411:599-603. **10.** Watanabe T, Kitani A, Murray PJ, Strober W. NOD2 is a negative regulator of Toll-like receptor 2-mediated T helper type 1 responses. Nat Immunol 2004; 5:800-808. **11.** Maul J, Loddenkemper C, Mundt P, et al. Peripheral and intestinal regulatory CD4+ CD25(high) T cells in inflammatory bowel disease. Gastroenterology 2005; 128:1868-1878. **12.** Strober W, Fuss I, Boirivant M, Kitani A. Insights into the mechanism of oral tolerance derived from the study of models of mucosal inflammation. Ann N Y Acad Sci 2004; 1029:115-131. **13.** Macpherson AJ, Harris NL. Interactions between commensal intestinal bacteria and the immune system. Nat Rev Immunol 2004; 4:478-485. **14.** Niess JH, Brand S, Gu X, et al. CX3CR1-mediated dendritic cell access to the intestinal lumen and bacterial clearance. Science 2005; 14:254-258. **15.** Netea MG, Kullberg BJ, De Jong DJ, et al. NOD2 mediates anti-inflammatory signals induced by TLR2 ligands: implications for Crohn's Disease. Eur J Immunol 2004; 34:2052-2059. **16.** Watanabe T, Kitani A, Strober W. NOD2 regulation of Toll-like receptor responses and the pathogenesis of Crohn's disease. Gut 2005; 54:1515-1518. **17.** Hermiston ML, Gordon JL. Inflammatory bowel disease and adenomas in mice expressing a dominant negative N-cadherin. Science 1995; 270:1203-1207. **18.** Ayabe T, Satchell DP, Wilson CL, et al. Secretion of microbicidal alpha-defensins by intestinal Paneth cells in response to bacteria. Nat Immunol 2000; 1:113-118. **19.** Wehkamp, Harder J, Weichenthal M, et al. NOD2 (CARD15) mutations in Crohn's disease are associated with diminished mucosal alpha-defensin expression. Gut 2004; 53:1658-1664. **20.** Wehkamp J, Salzman NH, Porter E, et al. Reduced Paneth cell alpha-defensins in ileal Crohn's disease. Proc Natl Acad Sci U S A 2005; 102:18129-18134. **21.** Darfeuille-Michaud A, Boudeau J, Bulois P, et al. High prevalence of adherent-invasive Escherichia coli associated with ileal mucosa in Crohn's disease. Gastroenterology 2004; 127:412-421. **22.** Wilson CL, Ouellette AJ, Satchell DP, et al. Regulation of intestinal alpha-defensin activation by the metalloproteinase matrilysin in innate host defense. Science 1999; 286:113-117. **23.** Fedorak RN, Madsen KL. Probiotics and prebiotics in gastrointestinal disorders. Curr Opin Gastroenterol 2004; 20:146-155. **24.** Sartor RB. Probiotic therapy of intestinal inflammation and infections. Curr Opin Gastroenterol 2005; 21:44-50. **25.** Penner R, Fedorak RN, Madsen KL. Probiotics and nutraceuticals: nonme-dicinal treatments of gastrointestinal diseases. Curr Opin Pharmacol 2005; 5:596-603. **26.** Van Gossium A, Dewit O, Louis E, et al. Multicenter randomized-controlled clinical trial of probiotics (Lactobacillus johnsonii, LA1) on early endoscopic recurrence of Crohn's disease after ileo-caecal resection. Inflamm Bowel Dis 2007; 13:135-142. This report provides information on the level of efficacy of probiotics in Crohn's disease.