

*Ada Sawicka, Ewa Marcinowska-Suchowierska

Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) w wieku podeszłym

COPD in the elderly

Klinika Medycyny Rodzinnej i Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych Kości Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Ewa Marcinowska-Suchowierska

Streszczenie

POChP jest poważnym problemem zdrowia publicznego, które dotyka znaczną część populacji osób starszych. Częstość występowania POChP u osób po 65. r.ż. szacuje się na 50% w porównaniu z 20% w wieku 40 lat. Objawy POChP u osób starszych są niespecyficzne, dlatego rozpoznanie i diagnoza są często opóźnione. Duszność i ograniczenie aktywności fizycznej są głównymi objawami, ale mogą one być przypisane innym chorobom serca lub płuc. Wiele osób w podeszłym wieku ogranicza swoją aktywność, aby nie nasilać duszności, gdyż zakłada, że objaw ten wynika z procesu starzenia się. Tacy pacjenci szukają pomocy lekarskiej w późnym okresie trwania choroby. Kolejnym częstym objawem u starszych pacjentów z POChP jest kaszel, ale on również może być objawem innego schorzenia, jak też może być wywołany przez przyjmowane leki np. ACE inhibitory. Diagnoza POChP u starszych, podobnie jak i u innych chorych, powinna być oparta na stwierdzeniu objawów klinicznych oraz potwierdzonej w spirometrii obturacji dróg oddechowych. Jej poprawne wykonanie u pacjentów w podeszłym wieku jest bardzo trudne ze względu na obecne przeciwwskazania oraz brak współpracy wynikający z upośledzenia fizycznego czy zaburzeń poznawczych. U osób starszych POChP często współistnieje z innymi chorobami towarzyszącymi. Choroby układu krążenia, mięśniowo-szkieletowego, zaburzenia psychiczne są bardzo częste i mogą komplikować przebieg choroby. U osób starszych z zaawansowanym POChP częściej występują zaostrzenia i wiążą się z większym ryzykiem wystąpienia ostrej niewydolności oddechowej. Również pacjenci w podeszłym wieku są narażeni na zwiększone ryzyko działań niepożądanych stosowanych w POChP leków. Ponieważ chorzy w podeszłym wieku przyjmują wiele leków z powodu licznych chorób, taka polipragmazja może utrudniać prowadzenie choroby i zwiększa się prawdopodobieństwo wystąpienia interakcji lekowych.

Słowa kluczowe: POChP, zmiany pozapłucne, choroby współistniejące, skala BODE

Summary

COPD is a major public health problem that affects a significant proportion of the elderly population. The prevalence of COPD in individuals 65 years of age and older was recently estimated to be 50% compared with 20% in those 40 years. Symptoms of COPD in the elderly are nonspecific and recognition and diagnosis are often delayed. Dyspnea and activity limitation are common symptoms, but these may be attributed to other potential abnormalities including cardiac or other lung diseases. Many elderly patients limit their activity to avoid becoming dyspneic, and assume that their dyspnea is resulting from their aging process. Those patients seek medical attention late in their disease process. Cough is another very common symptom among the elderly patients with COPD, but cough can also be caused by other diseases as well as by medications such as ACE inhibitors. The diagnosis of COPD in the elderly, like as in other patients, should be based on history and demonstration of airway obstruction on spirometric testing. In elderly, development of these tests is very difficult, because there are contraindications and difficulties in cooperation during examination, resulting from physical impairments and/or poor cognitive abilities. In the elderly population COPD is frequently present with several comorbidities. Cardiovascular, musculoskeletal (cachexia, osteoporosis) and psychological (anxiety, depression) comorbidities are very common and can complicate the course of the disease. Acute exacerbations of COPD present a risk for acute respiratory failure in the elderly patients with advanced COPD. The elderly patients are at increased risk for adverse effects associated with COPD medications. Because the elderly tend to use multiple drugs for numerous diseases, such polypharmacy may complicate disease management and increase the likelihood of drug interactions.

Key words: COPD, changes in extrapulmonary, comorbidities, scale BODE

WPROWADZENIE

Przewlekła obturacyjna choroba płuc jest jednym z najważniejszych problemów zdrowia publicznego.

Wg aktualnych szacunkowych danych jest szóstą przyczyną zgonów na świecie, a wg prognoz WHO w 2012 roku znajdzie się na 3 miejscu (1). POChP występu-

je u około 10% populacji. W Polsce jest to trzecia co do częstości występowania choroba przewlekła (po chorobach układu sercowo-naczyniowego i układu ruchu), a jej częstość rośnie wraz z wiekiem. U osób po 40. r.ż. występuje u 20% populacji, a po 70. r.ż. nawet u 50%.

DEFINICJA (GOLD 2006)

Definicja podana przez *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD 2006) zawiera istotne elementy implikujące postępowanie terapeutyczne. Przewlekła obturacyjna choroba płuc charakteryzuje się słabo odwracalnym ograniczeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe, które ma zwykle charakter postępujący i wiąże się z nieprawidłową odpowiedzią zapalną płuc na szkodliwe pyły lub gazy. POChP to choroba, której można skutecznie zapobiegać i leczyć. W POChP występują także znaczące zmiany pozapłucne, mogące wpływać na ciężkość choroby (2).

Tak sformułowana definicja łączy w sobie naturalny przebieg choroby, dominujące zaburzenia oraz procesy patologiczne. Definicja ta podkreśla, że POChP jest chorobą ogólnoustrojową, poddającą się prewencji i leczeniu, co ma ogromne znaczenie praktyczne i wymaga prawidłowe postępowanie profilaktyczne, diagnostyczne i terapeutyczne, zwłaszcza w opiece nad osobami starszymi (3).

FIZJOLOGIA STARZENIA SIĘ UKŁADU ODDECHOWEGO

U osób w wieku podeszłym zachodzą zmiany w obrębie układu kostno-stawowego klatki piersiowej: zwiększa się wymiar przednio-tylny klatki, pogłębia kyfoza, wapienią połączenia chrzęstne żeber z mostkiem, dochodzi do osteoporozy i złamań żeber. W konsekwencji zmniejsza się ruchomość i możliwość rozciągnięcia klatki piersiowej. Obraz ten nasila zmniejszenie siły i masy mięśni oddechowych, w tym przepony (4).

Wskutek zmian jakościowych i ilościowych włókien elastycznych mięszu płucnego z wiekiem dochodzi do utraty sił sprężystych płuc i wzrostu ich podatności (elastyczności), co powoduje skłonność do zapadania się drobnych oskrzeli w czasie wydechu. Zaburzenia stosunku włókien elastycznych do kolagenowych w ścianie drzewa oskrzelowego sprzyja postępującemu wraz z wiekiem ograniczeniu przepływu powietrza przez drogi oddechowe (4).

Wraz ze starzeniem się obserwuje się upośledzenie funkcji płuc wyrażone zmniejszeniem natężonej pierwszosekundowej objętości wydechowej (FEV1), natężonej pojemności życiowej (FVC), obniżą się pojemność dyfuzyjna płuc dla tlenu węgla (DLCO), zmniejszą ciśnienie parcjalne O₂, zmniejszą objętość oddechowa (TV), pojemność życiowa (VC) i zwiększą objętość załączająca płuc (RV) (4).

PATOMORFOLOGIA POChP

Na proces starzenia się płuc nakładają się zmiany patomorfologiczne w przebiegu POChP. Czynniki draż-

niący, którym jest dym tytoniowy (jako najczęstszy), ale również zanieczyszczenia spalinami, zanieczyszczenia przemysłowe, opał, drewno, pył węglowy, krzemowy czy bakterie i wirusy, działa w pierwszej kolejności na nabłonek dróg oddechowych i pęcherzyków płucnych. Uruchamia to proces patofizjologiczny, w którym uczestniczą różne komórki zapalne, w tym neutrofile, limfocyty, makrofagi oraz eozynofile. Komórki reakcji zapalnej wydzielają szereg cytokin, które podtrzymują toczące się zapalenie. Na skutek nieprawidłowego działania procesów naprawczych oraz bezpośredniego działania substancji o charakterze utleniającym dochodzi do uszkodzenia tkanki płucnej.

Starzenie niekorzystnie wpływa na funkcje wielu komórek zapalnych uczestniczących w patogenezie POChP. U osób starszych dochodzi do spadku odporności komórkowej wskutek zmniejszenia liczby i obniżenia aktywności limfocytów T, głównie supresorowych (CD8), co może sprzyjać rozwojowi zakażeń wirusowych. Neutrofile mają większy udział w odpowiedzi zapalnej na czynniki nieswoiste (dym tytoniowy) u osób starszych. Dodatkowo neutrofile wraz z makrofagami mają obniżoną zdolność do fagocytozy (5).

Obraz kliniczny POChP jest więc wynikiem nakładania się trzech procesów patologicznych, wywołujących inne objawy:

- przewlekłe zapalenie oskrzeli – związane z obecnością neutrofilii, nasiloną produkcją śluzu i upośledzeniem jego ewakuacji na skutek destrukcji rzęsek nabłonka oskrzelowego; zmianom tym towarzyszą częste infekcje wirusowe i bakteryjne,
- choroba drobnych oskrzeli – związana z obecnością makrofagów w świetle drobnych oskrzeli i monocytów w tkance śródmiąższowej; towarzyszy im włóknienie powodujące zwężenie czy niedrożność drobnych oskrzelików,
- rozedma – przebiegająca z utratą włókien elastycznych, pęcherzyków płucnych i zmniejszeniem powierzchni wymiany gazowej.

Trzem wyżej wspomnianym procesom towarzyszą zmiany w naczyniach płucnych, czego ostatecznym efektem jest rozwój nadciśnienia płucnego. Zostaje zaburzona równowaga między wentylacją a perfuzją, co nasila uczucie duszności u chorych (6).

ZMIANY POZAPŁUCNE I CHOROBY WSPÓLISTNIEJĄCE

Proces zapalny wywołuje skutki lokalne w tkance płucnej, ale również prowadzi do szeregu zmian pozapłucnych, na co wskazuje obecna definicja POChP. Zaburzenia funkcji płuc wpływają bowiem na metabolizm i hemostazę wielu układów i narządów, m.in. układu sercowo-naczyniowego, kostnego, mięśniowego. Do zmian pozapłucnych zalicza się zaburzenia stanu odżywienia, zmniejszenie masy i osłabienie mięśni szkieletowych, osteoporozę, zmiany w układzie krążenia, niedokrwistość, zaburzenia snu, lęk, depresję (7). U osób w wieku podeszłym zjawiska te nakładają się na fizjologiczny spadek masy i siły mięśniowej

oraz niedożywienie wynikające z przewagi procesów katabolicznych nad anabolicznymi. W przebiegu POChP nasilony katabolizm wynika z wywołanej hipoksemią zwiększonej pracy mięśni oddechowych, wzrostu metabolizmu spoczynkowego, niewydolności układów utleniająco-redukcyjnych, wyczerpania mięśniowego glutationu jako antyoksydantu, uruchomienia mechanizmów endokrynych (przewlekła kortyzolemia, katecholaminemia), spadek stężenia insulinopodobnego czynnika wzrostu i testosteronu oraz obniżenia stężenia leptyny kolerującego z tłuszczową masą ciała (8).

W wieku podeszłym nierzadko występują inne schorzenia, które wpływają na przebieg choroby płuc. Do najczęstszych należą:

- układ sercowo-naczyniowy: choroba wieńcowa, NT, zaburzenia rytmu, zawał, udar,
- układ oddechowy: niewydolność oddechowa, zapalenia płuc, zatorowość,
- nowotwory: płuca, jelit,
- zaburzenia metaboliczne: cukrzyca, hiperlipidemia,
- układ pokarmowy: choroba wrzodowa, kandydoza przełyku.

Te trzy komponenty POChP, zmiany płucne, pozapłucne i choroby współistniejące, oddziałują na siebie zwrotnie, co znacząco wpływa na jakość życia chorego, zwłaszcza w wieku podeszłym (7).

ROZPOZNANIE

Rozpoznanie POChP u chorego starszego może stanowić pewną trudność. Ustala się je zgodnie z zaleceniami GOLD z uwzględnieniem odrębności wynikających z badania podmiotowego, przedmiotowego i badań dodatkowych, w tym spirometrii.

Głównym objawem klinicznym choroby jest duszność, która jest źródłem lęku i najczęstszą przyczyną niesprawności u chorych starszych. Początkowo związana jest tylko z wysiłkiem, dlatego często jest akceptowana i uznawana za naturalny proces starzenia się. Poza tym duszność jest objawem wielu innych schorzeń współistniejących (np. chorób układu krążenia). U osób starszych może być ona również słabo nasilona lub nie występować. W związku z obniżoną reaktywnością chemoreceptorów obwodowych i ośrodka oddechowego na hipoksję i hiperkapnię odczuwanie duszności może być zaburzone.

Podobnie jest z kaszlem, który nie niepokoi chorych, często uznawany jest za „coś normalnego”. Dodatkowo upośledzenie odruchu kaszlowego i transportu rzęskowego zmniejsza nasilenie kaszlu i odkrztuszania. Chorzy akceptują nową sytuację, adoptując się do niej i nie szukają pomocy u lekarza.

Objawy zgłaszane przez chorego często są niespecyficzne: osłabienie, męczliwość, upośledzona tolerancja wysiłku (9).

SPIROMETRIA

Badanie spirometryczne jest obowiązkowe u wszystkich chorych. Pozwala postawić rozpoznanie choroby,

umożliwia klasyfikację chorych, a jednocześnie jest pomocne w różnicowaniu z inną obturacyjną chorobą płuc, jaką jest astma.

W badaniu spirometrycznym zwracamy uwagę na 2 istotne do rozpoznania wskaźniki:

- FVC natężona pojemność życiowa, czyli taka ilość powietrza, jaką badany jest w stanie usunąć z płuc podczas gwałtownego, natężonego wydechu po uprzednim możliwie najgłębszym wdechu,
- FEV1 to ilość powietrza, jaką badany usuwa z płuc podczas pierwszej sekundy wspomnianego wyżej wydechu,
- FEV1/FVC wskaźnik odsetkowy FEV1 do FVC wyrażany zwykle w %.

Jeżeli FEV1/FVC jest obniżone, wówczas należy rozpoznać obturację. Na podstawie FEV1 odniesionej do należnej i wyrażonej w % określa się stopień obturacji. W przypadku podejrzenia POChP należy zawsze wykonać dwa badania spirometryczne. Wynika to z faktu, że rozpoznanie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc można ustalić wyłącznie wtedy, gdy obturacja utrzymuje się mimo podania leku rozkurczającego oskrzela. Stwierdzenie obturacji w badaniu jednokrotnym, bez oceny po podaniu leku, nie jest wystarczające do postawienia rozpoznania POChP (10).

Niestety u osób starszych istnieją pewne ograniczenia w wykonaniu badania spirometrycznego, wynikające ze stanu fizycznego czy mentalnego chorych. Bardzo trudno jest uzyskać krzywe spirometryczne spełniające kryteria powtarzalności i akceptowalności. Nie zaleca się, w populacji starszej, stosowania wartości 80% należnej jako dolnej granicy normy, ponieważ prowadzi to do wyników fałszywie dodatnich (11). Zaleca się stosowanie wartości należnych wg *European Respiratory Society* – ERS (12), gdzie dolna granica normy wynosi 65%.

LECZENIE

Leczenie POChP u osób w wieku podeszłym nie różni się istotnie od schematów leczenia w innych grupach wiekowych. Mimo że POChP jest uważane za schorzenie, któremu można zapobiegać i leczyć (2), możliwości terapeutyczne są ograniczone. Leczenie sprowadza się do leczenia objawowego. Żaden ze znanych i stosowanych leków nie wpływa na naturalny przebieg choroby, nie hamuje postępującego spadku FEV1.

W łagodnych postaciach choroby sięgamy po cholinolityk lub krótkodziałający β -mimetyk. Jeśli nie uzyskujemy zadowalającej kontroli objawów dołączamy długodziałające β -mimetyki, teofilinę. W ciężkich postaciach choroby dołączamy glikokortykoidy wziewne.

Liczba i częstotliwość zażywania leków w połączeniu z zaburzeniami pamięci i funkcji poznawczych u osób starszych może mieć znaczny wpływ na stosowanie się do zaleceń. Opanowanie technik podawania leków wziewnych jest trudne dla chorych, nawet wówczas, gdy otrzymali szczegółowe instrukcje. Ważne jest więc, aby przy każdej wizycie u lekarza w porad-

ni czy szpitalu sprawdzić sposób przyjmowania leku. Łatwiejsze w obsłudze i użyciu dla chorych starszych są inhalatory suchego proszku (DPI). Wymagają one jednak odpowiedniego przepływu wdechowego, aby osiągnąć prawidłowe rozproszenie leku w dolnych drogach oddechowych, na co należy zwrócić uwagę zalecając choremu tego typu inhalator. Dlatego edukacja pacjenta powinna być integralną częścią leczenia POChP. Poprawia umiejętności pacjentów i motywuje ich do uzyskania lepszej kontroli choroby (13).

Należy pamiętać, że u osób w wieku podeszłym zdecydowanie zmniejsza się skuteczność β_2 -mimetyków na skutek zmniejszenia liczby i reaktywności receptorów, ale jednocześnie zwiększa się ryzyko wystąpienia działań niepożądanych, zwłaszcza długodziałających β -mimetyków i głównie u osób z chorobami sercowo-naczyniowymi. Pacjenci leczeni kortykoidami powinni mieć ocenioną gęstość minerału kostnego. Z wiekiem zmniejsza się metabolizm teofiliny, dlatego objawy niepożądane mogą wystąpić nawet jeśli poziom terapeutyczny leku w surowicy jest prawidłowy.

Należy pamiętać również o wielu interakcjach lekowych, zwłaszcza u pacjentów przyjmujących leki z powodu innych chorób niż POChP. Nieswoiste β -blokerzy mogą nasilać objawy POChP, a ACE-inhibitory mogą powodować lub nasilać kaszel. Choroba refleksowa przełyku również może nasilać objawy POChP (13).

U osób starszych częściej dochodzi do zaostrzeń choroby wymagających hospitalizacji. Związane jest to z większym ryzykiem wystąpienia niewydolności oddechowej, niż w populacji młodszej. Zaostrzenie wymaga zastosowania antybiotyku, jak też włączenia kortykoidów doustnie w dawce 30-40 mg/dobę prednizonu przez okres 14 dni. Częściej chorzy w wieku podeszłym wymagają w okresie zaostrzenia wentylacji mechanicznej przy użyciu respiratora. Ich też częściej kwalifikuje się do domowej tlenoterapii.

REHABILITACJA ODDECHOWA

Bardzo duże znaczenie w leczeniu POChP ma rehabilitacja oddechowa. Dotyczy to zwłaszcza starszych chorych, u których siła mięśni oddechowych jest już w chwili rozpoznania choroby znacznie obniżona. Za osłabienie mięśni oddechowych odpowiadają:

- zmniejszenie aktywności fizycznej,
- kortykoterapia, która nasila miopatię,
- kacheksja – jedzenie nasila duszność, chorzy nie mają apetytu,
- obniżenie liczby naczyń włosowatych,
- niedobór enzymów oksydacyjnych,
- retencja CO w trakcie wysiłku.

W trakcie wysiłku, gdy rośnie ciśnienie w jamie opłucnowej, dochodzi do zapadania oskrzelików szybciej niż podczas spokojnego oddychania. Jest to wynikiem obniżenia liczby przegród międzypęcherzykowych. Chory nie pogłębia, a nawet słyca oddechy. Dlatego podczas wysiłku chory z POChP może jedynie zwiększyć częstość oddechów.

Prowadzone badania u chorych z POChP wykazują, że około 25% chorych nie jest w stanie kontynuować wysiłku fizycznego nie z powodu duszności, ale zmęczenia mięśnia czterogłowego uda. Rehabilitacja powinna być włączana już w momencie rozpoznania choroby. Istotą treningu jest częste, długotrwałe powtarzanie ćwiczeń, głównie wytrzymałościowych (14).

LECZENIE CHORÓB WSPÓLISTNIEJĄCYCH

Jak już wspominaliśmy zmiany płucne, pozapłucne i choroby współistniejące w POChP wpływają na przebieg choroby. Istnieją dwie koncepcje dotyczące związku przyczynowo-skutkowego zachodzącego między nimi. Pierwsza mówi, że proces zapalny rozpoczyna się i toczy w mięszu płucnym, a następnie obejmuje różne narządy. Druga sugeruje, że POChP jest jednym z wielu rodzajów ekspresji zapalenia systemowego, obejmującego wiele narządów. Teorie te warunkują nieco odmienne podejście do leczenia. Pierwsza zakłada leczenie ukierunkowane na płuca, druga – koncentrowanie terapii na zapaleniu systemowym. Stąd obecnie zwraca się uwagę na leczenie i monitorowanie chorób współistniejących (7). Badania obserwacyjne i epidemiologiczne wskazują, że może to istotnie poprawić jakość życia chorych na POChP. I tak:

- fibraty – blokują geny reakcji zapalnej, prowadząc do zmniejszenia wydzielania IL-6 i cyklooksygenazy oraz fibrynogenu (15),
- statyny – ich zastosowanie zmniejsza u chorych częstość hospitalizacji i interwencji ratujących życie, ryzyko zgonu z powodu choroby podstawowej oraz z powodu grypy i zapalenia płuc (24). Znany jest mechanizm pleiotropowego działania statyn, które wpływają immunomodulująco na białka z grupy GTP-az (RhoA, Rac-1, Cdc42) i białka inhibitorowe. Białka RhoA zwiększają w drogach oddechowych fagocytozę komórek apoptotycznych, co doprowadza do szybszego usuwania martwych komórek, uwalniania cząstek przeciwzapalnych, indukcji antyproteaz i zwiększenia produkcji czynników wzrostowych. Wydaje się również możliwe, że pobudzenie przez statyny białek RhoA hamuje proliferację mięśni gładkich oskrzeli, zmniejszając remodeling dróg oddechowych (16, 17).
- ACEI – ich stosowanie związane jest z redukcją liczby zaostrzeń i umieralności u chorych na POChP,
- glitazony – rosiglitazon (obecnie już wycofany z leczenia cukrzycy) wykazano, że ma działanie przeciwzapalne; receptory PPAR- γ pełnią ważne funkcje w regulacji metabolizmu komórkowego i równowagi energetycznej, a więc mogą wpływać na pozapłucne manifestacje POChP (kacheksja, osłabienie mięśni szkieletowych, procesy włóknienia w drobnych oskrzelach),
- kwasy omega 3 – zmniejszają duszność, desaturację, stężenie TNF α i IL 8 (18).

MONITOROWANIE WSKAŹNIKÓW PROGNOSTYCZNYCH W POChP

Ocena ciężkości, konsekwencji klinicznych i czasu przeżycia chorych na POChP jest trudna. W 2004 r. Celli z zespołem zaproponowali punktację oceny stanu klinicznego BODE (19):

- B: wskaźnik masy ciała (*body mass index*) – ocena BMI,
- O: obturacja (*obstruction*) – pomiar FEV₁,
- D: duszność (*dyspnea*) – skala MRC,
- E: test wysiłkowy (*exercise*) – test 6-minutowego chodu.

Wieloczynnikowy test BODE znacznie zwiększa możliwość oceny konsekwencji klinicznych POChP. Powtarzany w odstępach czasu pozwala ocenić po-

stęp i prognozę co do przebiegu choroby znacznie dokładniej niż pomiar FEV₁. Niedostatkami testu BODE jest nieuwzględnienie chorób współistniejących wśród ocenianych parametrów (20). Tymczasem w trakcie badań klinicznych stwierdzono, że istnieje korelacja między czasem przeżycia a obecnością tych chorób, i że pomiar stanu zdrowia chorych na POChP jest dużo dokładniejszy, gdy uwzględnimy dane o chorobach współistniejących (21).

Czas przeżycia chorych na POChP koreluje z liczbą punktów uzyskanych w indeksie punktowym BODE i jest tym dłuższy, im mniej punktów uzyskał badany wg tej skali. Najgorsze rokowanie mają pacjenci z liczbą 7-10 pkt. W tej grupie chorych 5 lat przeżywa ok. 20-25% badanych (19).

PIŚMIENNICTWO

1. Lopez AD, Shibuya K, Rao C et al.: Chronic obstructive pulmonary disease: current and future projections. *Eur Resp J* 2006; 27: 387-412.
2. GOLD (Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD) 2006; <http://www.goldcopd.org>.
3. Światowa strategia rozpoznawania, leczenia i prewencji przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Aktualizacja 2006. *Med Praktyki wydanie specjalne* 2/2007.
4. Niżankowska-Mogielnicka E: Choroby układu oddechowego. [W:] Grodzicki T, Kocemba J, Skalska A (red). *Geriatry z elementami gerontologii ogólnej*. Gdańsk: Via Medica 2007; 187-206.
5. Górski A: Zaburzenia immunologiczne związane z procesami starzenia. W: Zembala M, Górski A (red). *Zarys immunologii klinicznej*. Warszawa: PZWL 2001; 6: 198-199.
6. Russell R, Ford PA, Barnes PJ: POChP – przewodnik kompleksowej opieki. *Med po Dyplomie, zeszyt edukacyjny* 4/2009.
7. Batura-Gabryel H: POChP jako choroba systemowa. *Terapia*, wrzesień 2010.
8. Jarzab J, Chwist-Nowak A, Rozentryt P, Chwist J: Patomechanizm kacheksji w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc. *Wiadomości Lekarskie* 2006; 58: 647-51.
9. Abrams WB, Beers MH (red.): *MSD Podręcznik geriatryi*. Wrocław: Urban & Partner 1999.
10. Boros P: *Poradnik spirometrii praktycznej*. Wyd. Adamed Sp. z o.o., ISBN 978-83-926208-4-6, str. 11-12.
11. Boros P, Franczuk M, Wesolowski S: Zasady interpretacji wyników badania spirometrycznego. *Pneumonologia. Alergologia Polska* 2004; 72: 19-28.
12. Standardized lung function testing. Official statement of the European respiratory Society. *Eur Respir J* 1993; supl. 16: 1-100.
13. Nicola AH, Gulshan S, Sharafkhaneh A: COPD in the Elderly Patient. *Semin Respir Crit Care Med* 2010; 31(5): 596-606.
14. Śliwiński P: Rehabilitacja – najskuteczniejsza metoda leczenia chorych na POChP. *Terapia* 2010; 9: 55-60.
15. Panaszek B: Astma oskrzelowa i POChP – odrębności diagnostyki i leczenia w wieku starszym. *Przew Lek* 2010; 1: 41-45.
16. Panek M, Kuna P: Terapeutyczne i profilaktyczne aspekty działania statyn u pacjentów z chorobami obturacyjnymi. *Terapia* 2009; 133-35.
17. Mays M, Dujovne C: Plejotropowe działanie statyn w leczeniu zaburzeń lipidowych. *Medycyna po Dyplomie* 2009; 18: 43-51.
18. Matsujama W, Mitsuyama H, Watanabe M et al.: Effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids on inflammatory markers in COPD. *Chest* 2005; 128: 3817-27.
19. Celli BR, Cotte CG, Marin JM et al.: The body mass index, airflow obstruction, dyspnea and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004; 350: 1005-12.
20. Batura-Gabryel H, Kuźnar-Kamińska B: Nowe spojrzenie na przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POChP) – problem chorób współistniejących. *Przew Lek* 2007; 3: 98-101.
21. Antonelli-Incalzi R, Imperiale C, Bellia V et al.: Do GOLD stages of COPD severity really correspond to differences in health sta-

otrzymano/received: 31.03.2011
zaakceptowano/accepted: 20.04.2011

Adres/address:
*Ada Sawicka
Klinika Medycyny Rodzinnej,
Chorób Wewnętrznych i Chorób Metabolicznych Kości
Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego
SPSK im. Prof. W. Orłowskiego
ul. Czerniakowska 231, 00-416 Warszawa
tel.: 501-062-976
e-mail: asaw73@o2.pl