

PRACE KAZUISTYCZNE

CASE REPORTS

Kamilla Tymińska¹, Michał Krawczyk²,
Iwona Grzelewska-Rzymowska¹

Received: 10.09.2009

Accepted: 16.09.2009

Published: 30.09.2009

Gruźlica płuc u 27-letniej kobiety

Twenty-seven years old woman with pulmonary tuberculosis

¹ Klinika Gruźlicy, Chorób i Nowotworów Płuc I Katedry Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Iwona Grzelewska-Rzymowska

² Oddział Kliniczny Pneumonologii Katedry Pielęgniarstwa Klinicznego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, WZ ZOZ Centrum Leczenia Chorób Płuc i Rehabilitacji w Łodzi. Dyrektor: inż. Janusz Kazimierzczak

Correspondence to: Klinika Gruźlicy, Chorób i Nowotworów Płuc I Katedry Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, ul. Okólna 181, 91-520 Łódź, tel./faks: 042 617 72 95, e-mail: klinika.tbc.um@wp.pl

Source of financing: Department own sources

Streszczenie

Rozstrzenie oskrzeli to utrwalone, nieodwracalne, różnokształtne nieprawidłowe rozszerzenia oskrzeli – oskrzela są pogrubione i poszerzone oraz mają zmiany zapalne. U około 50% chorych przyczyna rozstrzeni oskrzeli pozostaje nieznana. Mukowiscydoza jest chorobą uwarunkowaną genetycznie, dziedziczną autosomalnie recesywnie. W większości jej przypadków dochodzi do zajęcia układów pokarmowego i oddechowego. *Chlamydophila pneumoniae* to bakteria przenoszona drogą kropelkową, wywołująca głównie ostre infekcje górnych i dolnych dróg oddechowych. Następstwem zakażenia mogą być uszkodzenie nabłonka rzęskowego w oskrzelach i zmiany sprzyjające rozwojowi astmy, nawracających katarów nosa, przewlekłego zapalenia gardła i zapalenia zatok. Według raportu WHO w roku 2006 zanotowano 9,2 miliona nowo rozpoznanych przypadków gruźlicy, z czego 7,7% dotyczyło chorych zakażonych wirusem HIV. Głównym celem światowego programu kontroli gruźlicy jest zmniejszenie zachorowalności i umieralności z powodu tej choroby do 2015 roku. DOTS (Directly Observed Treatment Short-course), czyli strategię krótkich kursów nadzorowanego leczenia, uważa się za najbardziej wydajną ekonomicznie w zwalczaniu gruźlicy. Opis przypadku dotyczy 27-letniej kobiety z astmą oskrzelową, która do końca nigdy nie została zdiagnozowana – pacjentkę przyjęto do szpitala z powodu nawracających napadów duszności. Pomimo wdrożonego leczenia antybiotykami i glikokortykosteroidami stan kliniczny chorej, a także obraz radiologiczny uległy pogorszeniu. Na podstawie wykonywanych badań podejrzewano chłamydiowe zapalenie płuc, idiopatyczne rozstrzenie oskrzeli oraz późną postać mukowiscydozy. W badaniach płwociny początkowo nie stwierdzono żadnych patogenów. Ostatecznie badanie bronchoaspiratu metodą BACTEC wykazało obecność prątków gruźlicy. Stan chorej po 6 miesiącach leczenia przeciwprątkowego według zalecanego przez standardy schematu uległ poprawie.

Słowa kluczowe: astma, chłamydiowe zapalenie płuc, rozstrzenie oskrzeli, gruźlica płuc, mukowiscydoza

Summary

Bronchiectasis are irreversible, local extension of bronchi, usually accompanied by infection. In about 50% of cases its origin remains unknown. Cystic fibrosis is an inherited chronic disease caused by defective gene and it affects mostly the lungs and digestive system. *Chlamydophila pneumoniae* is a bacteria transmitted through droplets which can cause atypical pneumonia. Globally, 9.2 million new cases occurred in 2006, of which 7% million cases were in HIV-positive people. The Stop TB Strategy is WHO's recommended approach to reducing the morbidity and mortality. DOTS goal is to dramatically reduce the global burden of tuberculosis by 2015 by ensuring all TB patients, including those co-infected with HIV and those with drug-resistant TB, benefit from universal access to high-quality diagnosis and patient-centered treatment. We investigated a 27 years old woman with underdiagnosed bronchial asthma who was admitted to hospital due to recurrent

episodes of shortness of breath. She was treated with antibiotics and steroids but in spite of this her state worsened and chest radiograms showed progression of the illness. She was diagnosed for cystic fibrosis, chlamydial pneumonia and idiopathic bronchiectasis. Finally, the microbiological detection of acid-fast bacilli (AFB) using The BACTEC radiometric method allowed for TB diagnosis which was later on confirmed by positive cultures for *M. tuberculosis*. The patient was treated for six months and we noted clinical and radiological improvement of her health.

Key words: bronchial asthma, chlamydial pneumonia, bronchiectasis, pulmonary tuberculosis, cystic fibrosis

WSTĘP

Rozstrzenie oskrzeli są to utrwalone, nieodwracalne, różnokształtne nieprawidłowe rozszerzenia oskrzeli – oskrzela są pogrubione oraz poszerzone i mają zmiany zapalne⁽¹⁻³⁾. Uszkodzone zostają wszystkie elementy ściany oskrzela oraz struktury okołoskrzelowe ulegające włóknieniu. W około 50% przypadków przyczyna rozstrzeni oskrzeli pozostaje nieznana.

Chlamydia pneumoniae jest bakterią przenoszoną drogą kropelkową, wywołującą przede wszystkim ostre infekcje górnych i dolnych dróg oddechowych. Poważnym następstwem zakażenia mogą być uszkodzenie nabłonka rzęskowego w oskrzelach i zmiany sprzyjające rozwojowi astmy, nawracających katarów nosa, przewlekłego zapalenia gardła i zapalenia zatok. Badanie radiologiczne wykazuje zazwyczaj cienie drobnopłamiste w dolnych i środkowych polach płucnych lub zmiany o charakterze śródmiąższowym⁽⁴⁾.

Mukowiscydoza jest najczęstszą genetycznie uwarunkowaną, dziedziczną autosomalnie recesywnie chorobą rasy białej. Diagnozowana jest u dzieci po przebiegu

niedrożności smółkowej i przedłużającej się żółtaczki noworodków. Wystąpienie mukowiscydozy należy rozważać również w przypadku chorych wykazujących cechy zespołu zaburzeń wchłaniania, z nawracającymi zapaleniami oskrzeli i płuc, przewlekłym zapaleniem zatok bocznych nosa, polipami nosa, palcami pałeczkowatymi, marskością wątroby, kamcią żółciową⁽⁵⁾. Choroba rozpoznawana jest na ogół w dzieciństwie, jednak zdarzają się przypadki o nietypowym przebiegu klinicznym, które zdiagnozowane zostają nawet powyżej 20. roku życia⁽⁶⁾. W rozpoznaniu procesu gruźlicy płuc na pierwszy plan wysuwa się badanie radiologiczne klatki piersiowej; chorobę potwierdza badanie mikrobiologiczne w kierunku obecności prątków w płwocinie lub bronchoaspiracie. Pomimo znacznego postępu w diagnostyce i leczeniu gruźlicy niektóre jej postaci, w tym zmiany w obrębie tchawicy i drzewa oskrzelowego, chociaż nie są już problemem epidemiologicznym, mogą być przyczyną niepowodzeń w leczeniu i późnych powikłań, a przede wszystkim dużych trudności diagnostycznych.

OPIS PRZYPADKU

Chora, lat 27, została przyjęta do kliniki z powodu powtarzających się od roku napadów silnej duszności o charakterze bronchospastycznym. Pacjentka nigdy nie paliła papierosów i nie leczyła się z powodu innych chorób. Okresowo występowały u niej napady duszności traktowane przez lekarzy pierwszego kontaktu jako objawy astmy. Badania diagnostyczne potwierdzające to rozpoznanie nie zostały nigdy wykonane. Chorą leczono ambulatoryjnie różnymi lekami z grupy β_2 -agonistów oraz glikokortykosteroidami wziewnymi, uzyskując niewielką poprawę kliniczną. Przy przyjęciu do kliniki nad polami płucnymi odgłos opukowy jawny, obustronnie zaostrozony szmer pęcherzykowy, pojedyncze firczenia u podstawy płuc.

W wykonanych badaniach laboratoryjnych:

Morfologia krwi: HCT – 37,2%; RBC – $4,49 \times 10^6/\mu\text{l}$; HGB – 12,8 g/dl; WBC – $7,8 \times 10^3/\mu\text{l}$; MCHC – 34,3 g/dl; PLT – $292 \times 10^3/\mu\text{l}$ – bez odchyleń od normy.

Badanie ogólne moczu: barwa – żółty; przejrzystość – lekko mętny; pH – 6,0; c.wł. – 1030; białko – nieobecne; glukoza – nie wykryto; bilirubina – nieobecna; urobilinogen – prawidłowy; nabłonki płaskie – bardzo liczne



Rys. 1. Badanie radiologiczne klatki piersiowej przy przyjęciu do szpitala

w polu widzenia; leukocyty – 0-3 w polu widzenia; erytrocyty – pojedyncze w polu widzenia.

W badaniach biochemicznych: mocznik – 15,0 mg/dl; kreatynina – 0,64 mg/dl; glukoza – 87 mg/dl; próby wątrobowe: ALAT – 52 U/l; AspAT – 20 U/l; bilirubina – 0,55 mg/dl; CRP – 40,33 mg/l.

Równowaga kwasowo-zasadowa: pH – 7,45; pCO₂ – 27,1 mm Hg; HCO₃ – 18,5 mmol/l; BE(B) – -3,7 mmol/l; pO₂ – 67,7 mm Hg; SO₂(c) – 94,0%.

Pobrano również krew w celu wykonania badań serologicznych w kierunku przebytego zakażenia *Mycoplasma pneumoniae* i *Chlamydia pneumoniae*.

Wynik badania bakteriologicznego płwociny na florę nieswoistą tydzień po przyjęciu do kliniki: *Streptococcus viridans*. W trzykrotnym bezpośrednim badaniu płwociny prątków gruźlicy nie wykryto, posiewy w obserwacji.

W badaniu radiologicznym klatki piersiowej (rys. 1) stwierdzono: pola płucne bez zmian ogniskowych, rysunek naczyniowo-oskrzelowy obustronnie odwziewkowo wzmożony, zarysy kopuł przepony gładkie, kąty przeponowo-żebrowe wolne, sylwetka serca w granicach normy.

W badaniu EKG: normogram, rytm zatokowy miarowy o częstości 74/min, bez cech świeżego niedokrwienia mięśnia serca.

Wykonano badanie spirometryczne: FEV₁ – 1,05 l (33% normy); FVC_{EX} – 2,16 l (60% normy); FEV₁%FVC_{EX} – 48,61%.

Badanie ultrasonograficzne przewodu pokarmowego wykazało: w prawej nerce dwie torbiele wielkości 12 i 6 mm, pozostałe oceniane narządy bez zmian.

Podczas leczenia szpitalnego pacjentka otrzymywała fenoterol oraz ipratropium w nebulizacji, salmeterol, teofilinę, prednizon oraz cyprofloksacynę. Została wypisana w stanie ogólnym zadowolającym z zaleceniem zgłosze-

nia się do Kliniki za miesiąc celem dalszej diagnostyki (wykonanie wziewnej próby prowokacyjnej z metacholiną oraz bronchoskopii). Po wypisie pacjentki otrzymano **wyniki badań:** *Chlamydia pneumoniae* IgG – ujemny, *Chlamydia pneumoniae* IgM – dodatni – 16 NTU (CO/miano) (n: dodatni >11) wskazujący na wczesną, rozwijającą się infekcję. Zalecono telefonicznie kontynuację antybiotykoterapii przez okres 3 tygodni.

Mniej więcej po 4 tygodniach, przed wyznaczonym terminem przyjęcia, pacjentka zgłosiła się do Kliniki z powodu trwającej od kilku dni podwyższonej ciepłoty ciała (do 38°C) oraz napadów duszności i kaszlu nieustępujących po dotychczas zastosowanych lekach. W badaniu przedmiotowym nad polami płucnymi po stronie prawej słyszalne trzeszczenia. W badaniu radiologicznym klatki piersiowej (rys. 2) stwierdzono skupienie cieni plamisto-smużastych z przewagą po stronie prawej. Zlecono podstawowe badania laboratoryjne, badanie radiologiczne zatok, konsultację laryngologiczną. Ponownie pobrano krew na oznaczenie stężeń przeciwciał na *Mycoplasma pneumoniae* i *Chlamydia pneumoniae* oraz wykonano badania płwociny na BK. Włączono cefotaksym w dawce dobowej 2 g dożylnie, fenoterol, ipratropium i salbutamol w nebulizacji oraz cyklozonid wziewnie.

W badaniach laboratoryjnych:

Morfologia i badanie ogólne moczu bez istotnych zmian. Proteinogram: białko całkowite – 6,6 g/dl; albuminy – 49,37%; α₁-globuliny – 5,01%; α₂-globuliny – 14,51%; β₁-globuliny – 7,93%; β₂-globuliny – 7,33%; γ-globuliny – 15,85%. Immunoglobuliny: IgA – 1,85 mg/dl; IgG – 8,15 mg/dl; IgM – 2,69 mg/dl. Układ hemostazy oraz poziom D-dimeru w granicach normy. Badania biochemiczne: glukoza, elektrolity, mocznik i próby wątrobowe nie wykazały zmian. Równowaga kwasowo-zasadowa: pH – 7,43; pCO₂ – 27,8 mm Hg; HCO₃ – 18,4 mmol/l; BE(B) – -4,2 mmol/l; pO₂ – 69,1 mm Hg; SO₂(c) – 94,1%. Immunoglobuliny E całkowite (IgE) – 43,88 IU/ml.

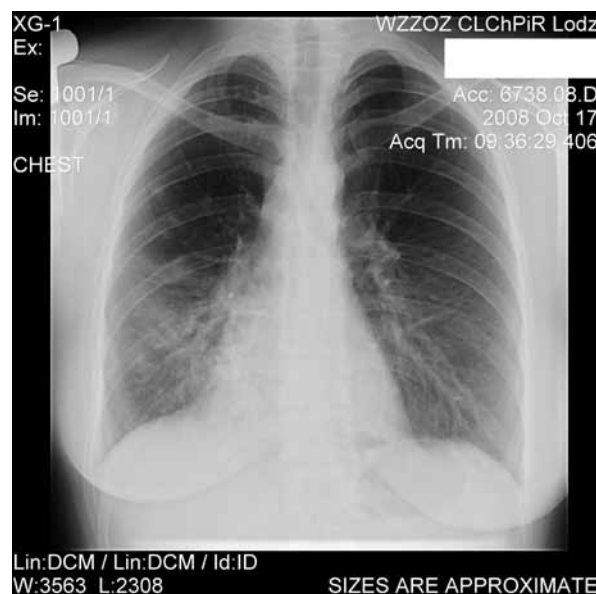
RTG zatok: zatoki oboczne nosa prawidłowo powietrzne. Ponowne badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej nie wykazało istotnych zmian w porównaniu z poprzednim.

Konsultacja okulistyczna: stan prawidłowy.

Konsultacja laryngologiczna: nos drożny, gardło czerwone, na podniebieniu pęcherzyki, które mogą mieć pochodzenie wirusowe, język pokryty białym nalotem, krtań wolna, struny ruchome, nieco obrzęknięte, blade, uszy otoskopowo bez zmian.

Po 7 dniach leczenia stan chorej pogorszył się: nasiliła się duszność, osłuchowo stwierdzono osłabienie szmeru pęcherzykowego nad prawym płucem sugerujące postępującą niedodmę. W RTG klatki piersiowej (rys. 3) stwierdzono progresję zmian, która nie tłumaczyła jednak znacznego pogorszenia stanu ogólnego chorej.

W trybie pilnym wykonano badanie bronchofiberoskopowe. Stwierdzono prawie całkowite zamknięcie ujścia oskrzela głównego prawego przez białe, twarde, niedające się usunąć masy martwicze. Pobrano aspirat do badań cytologicznych



Rys. 2. Badanie radiologiczne klatki piersiowej po 4 tygodniach

i bakteriologicznych, w tym na grzyby. Pacjentce włączono ambroksol w nebulizacji 4 razy dziennie, zalecono drenaż, podano klindamycynę w dawce 1,2 g na dobę oraz osłaniające leki przeciwwgrzybicze. W dwukrotnym badaniu bakteriologicznym płwociny metodą bezpośrednią oraz w badaniu bronchoaspiratu prątków gruźlicy nie wykryto. Nie wyhodowano również z bronchoaspiratu w warunkach tlenowych żadnej patogennej flory bakteryjnej.

W kilka dni później otrzymano wyniki badań stężeń immunoglobulin w kierunku *Mycoplasma pneumoniae* i *Chlamydomphila pneumoniae*: *Chlamydomphila pneumoniae* G ujemny, *Chlamydomphila pneumoniae* M dodatni – 15 NTU (n: dodatni >11) oraz *Mycoplasma pneumoniae* IgM metodą ELISA – ilościowo 0,25 ratio (n: wynik ujemny <0,8), *Mycoplasma pneumoniae* IgG metodą ELISA – ilościowo 48,13 RU/ml (n: wynik dodatni >22). Pomimo trzytygodniowego leczenia cyprofloksacyną w czasie poprzedniego pobytu szpitalnego nadal stwierdzono świeżą infekcję chlamydiovą i przebyte zakażenie mykoplazmowe. U chorej zastosowano klarytromycynę dożylnie w dawce 1 g na dobę, ponieważ antybiotyki z tej grupy z powodu ich przeciwbakteryjnego działania wykazują dużą skuteczność w leczeniu takich chorób, jak błonica, krztusiec, mykoplazmowe, chlamydiovie lub legionellowe zapalenie płuc. Po tygodniu wykonano kolejne badanie radiologiczne klatki piersiowej, w którym stwierdzono pojawienie się świeżych zmian o charakterze zapalnym, pomimo zastosowanej antybiotykoterapii.

Wykonano kolejne badanie bronchofiberoskopowe: krtań bez zmian, tchawica nad ostrogą główną – na ścianie bocznej prawej masy martwicze, ostroga główna poszerzona, ruchoma, po stronie prawej ujście oskrzela głównego od ostrogi głównej pokryte masami martwiczymi, duża ilość gęstej ropnej wydzieliny, błona śluzowa znacznie przekrwiona, podobne masy martwicze nad ostrogą do płata górnego, oskrzela segmentowe drożne, niezmiennione, pozostałe oskrzela obustronnie drożne, niezmiennione. Usunięto kleszczykami masy martwicze z tchawicy, ostrogi do płata górnego oraz ze śluzówki ostrogi do płata



Rys. 3. Badanie radiologiczne klatki piersiowej po kolejnych 7 dniach leczenia

górnego. Materiał posłano do badań bakteriologicznych i histopatologicznych.

Utrzymano leczenie klarytromycyną i włączono dodatkowo netromycyną w dawce dobowej 300 mg dożylnie. Po zabiegu chora poczuła się lepiej, nastąpiło zwiększone wykrztuszanie wydzieliny i zmniejszyła się duszność. Pomimo antybiotyków nadal utrzymywały się stany podgorączkowe.

Otrzymano wyniki badania patomorfologicznego wycinków pobranych z oskrzela, które opisano jako martwiczo zmienione tkanki otoczone ziarniną częściowo utworzoną z komórek nabłonkowatopodobnych. Preparaty histopatologiczne zostały następnie poddane badaniom histochemicznym na obecność prątków kwasopornych. W bronchoaspiracie metodą bezpośrednią prątków gruźlicy nie wykryto. Również posiew płwociny pobranej w trakcie poprzedniego pobytu w szpitalu był ujemny. W preparatach cyto- i histopatologicznych nie znaleziono również komórek nowotworu złośliwego. Z kolei w badaniach płwociny w kierunku grzybów dwukrotnie wyhodowano szczepy grzybów drożdżopodobnych, natomiast w wymazie z bronchoaspiratu stwierdzono obecność szczepów *Candida albicans*.

U pacjentki wykonano tomografię komputerową klatki piersiowej. Stwierdzono w górnym i środkowym płacie prawego płuca masywne rozstrzenia oskrzeli oraz zmiany marsko-niedodmowe ze zmniejszeniem objętości tych płatów i przemieszczeniem struktur śródpiersia na stronę zmian. Obszar rozstrzeni oskrzeli widoczny także w segmencie 10. lewego płuca, niewielki obszar rozstrzeniowy także podopłucnowo w segmencie 8. prawego płuca u jego podstawy. Liczne plamiste, częściowo zlewające się ze sobą zagęszczenia zapalne mięszu w płacie dolnym prawego płuca i w segmentach 9., 10. lewego płuca. Węzły chłonne



Rys. 4 i 5. Tomografia komputerowa klatki piersiowej przed leczeniem przeciwprątkowym

śródpiersiowe przytchawicze i w okolicy ostrogi oraz tchawiczno-oskrzelowe po stronie prawej do 11 mm. Wielkość serca w granicach normy (rys. 4 i 5).

Analizując przypadek pod kątem mukowiscydozy o nietypowym przebiegu, zlecono również próbę potową. Otrzymano ujemny wynik badania – 24,9 mEq/l (n: 16-40).

W kilka dni później otrzymano wynik posiewu bronchoaspiratu metodą izotopową BACTEC TB-460: wyhodowano prątki kwasooporne, czas wzrostu – 14 dni. Hodowla prątków z bronchoaspiratu pobranego w czasie drugiej bronchoskopii pozwoliła również na ocenę wzrostu prątków po 20 dniach. Podobnie badanie wycinków błony śluzowej oskrzeli metodą immunofluorescencyjną na obecność kwasoopornych prątków dało wynik dodatni. U pacjentki zastosowano leczenie przeciwpłatkowe czterema lekami (streptomycyną, izoniazydem, pyrazynamidem oraz ryfampicyną) w dawkach standardowych według ogólnie przyjętego schematu leczenia gruźlicy. Stan kliniczny pacjentki po tygodniu poprawił się, przestała gorączkować. Po 2 tygodniach od momentu włączenia leków przeciwpłatkowych wykonano kolejną bronchoskopię. W porównaniu z poprzednim badaniem endoskopowym stwierdzono znaczną poprawę, mniejszą ilość ropnej wydzieliny i zmian martwiczych w tchawicy i w prawym oskrzeli głównym. Chorą wypisano do domu z zaleceniem kontynuacji leczenia przeciwpłatkowego w warunkach ambulatoryjnych.

W ciągu kolejnego miesiąca otrzymano kolejne dodatnie wyniki posiewów płwociny i bronchoaspiratów na BK oraz potwierdzenie lekowrażliwości na zastosowane u pacjentki leki przeciwpłatkowe.

Po ukończeniu leczenia przeciwpłatkowego, 6 miesięcy później, wykonano ponownie badanie tomograficzne klatki piersiowej. Stwierdzono częściową regresję opisywanych wcześniej zmian: rozsiane zmiany guzkowo-włókniste w płucu prawym, pojedynczą zmianę guzkową o średnicy 6 mm w segmencie 6. lewego płuca. W płacie środkowym prawego płuca zmiany włóknisto-marskie z cechami rozstrzeni oskrzeli, śródpierście bez adenopatii (rys. 6).



Rys. 6. Tomografia komputerowa klatki piersiowej po 6 miesiącach leczenia przeciwpłatkowego

OMÓWIENIE

U pacjentki w czasie pierwszej hospitalizacji podejrzewano zaostrzenie astmy wcześniej niediagnozowanej, rozpoznanej tylko na podstawie wywiadu. Istnieje pogląd, że na ciężkość przebiegu takiego zaostrzenia może wpływać zakażenie *Chlamydomphila pneumoniae*⁽⁷⁾. Początkowo odstąpiono od wykonania bronchoskopii, ponieważ nie stwierdzano asymetrii objawów fizykalnych, przewlekłego odkrztuszania wydzieliny, niedodmy czy utrzymujących się zmian radiologicznych, a więc objawów sugerujących istnienie astmy jako maski innych chorób układu oddechowego⁽⁸⁾. Jednakże w trakcie drugiego pobytu w szpitalu u pacjentki stwierdzono zarówno kliniczną, i jak radiologiczną progresję zmian pomimo wcześniejszego leczenia fluorochinolonem, którego skuteczność w leczeniu atypowych zapaleń płuc potwierdza wielu autorów⁽⁹⁾. Także zastosowanie innego szerokowachlarzowego antybiotyku nie przyniosło oczekiwanego efektu leczniczego, który powinien być osiągnięty w przypadku zewnątrzszpitalnego zapalenia płuc. U chorej wykonano szereg badań diagnostycznych mających na celu ustalenie właściwego rozpoznania. Na podstawie obrazu endoskopowego oraz zmian rozstrzeniowych opisywanych w tomografii komputerowej klatki piersiowej rozważano rozpoznanie gruźlicy płuc, mukowiscydozy bądź samoistnych rozstrzeni oskrzeli.

Przyczyny rozstrzeni oskrzeli można podzielić na wrodzone i nabyte. Te pierwsze są spowodowane przez takie choroby, jak mukowiscydoza, zaburzenia rozwojowe płuc, niedobór α_1 -antytrypsyny, pierwotne niedobory odporności oraz zespół zaburzenia ruchomości rzęsek. Rozstrzenie nabyte są z kolei następstwem ciężkich zakażeń dróg oddechowych – zwłaszcza gruźlicy, grypy czy krztuśca oraz alergicznej aspergilozy oskrzelowo-płucnej. Mogą również powstawać w wyniku działania czynników miejscowo upośledzających drożność oskrzeli oraz chorób ogólnoustrojowych, takich jak niedobory immunologiczne choroby tkanki łącznej, nieswoiste zapalenia jelit, bądź wdychania toksycznych gazów lub substancji drażniących⁽²⁾.

Jednym z podstawowych kryteriów rozpoznania mukowiscydozy, obok obecności mutacji w obrębie genów CFTR (CFTR – *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*), jest wynik testu potowego, w którym stwierdza się zwiększone wydalenie jonów chlorkowych i sodowych, o stężeniu w pocie ponad 60 mmol/l⁽¹⁰⁾. U pacjentki wyniki tego testu były w granicy normy, nie stwierdzono również wywiadu rodzinnego obciążonego występowaniem mukowiscydozy u krewnych ani niewydolności zewnątrzwydzielniczej trzustki objawiającej się zaburzeniami trawienia i zespołem złego wchłaniania tłuszczów i białka.

Według raportu WHO w 2006 roku zanotowano 9,2 miliona nowo rozpoznanych przypadków gruźlicy, z czego 7,7% dotyczyło chorych zakażonych wirusem HIV⁽¹¹⁾.

Głównym celem światowego programu kontroli gruźlicy jest zmniejszenie zachorowalności i umieralności z powodu tej choroby do 2015 roku⁽¹²⁾. Na obraz kliniczny gruźlicy płuc wpływa wiele czynników, takich jak zjadliwość drobnoustroju, sposób rozszewu prątków, umiejscowienie zmian i stan odporności chorego. Objawy kliniczne gruźlicy płuc bywają mało charakterystyczne. Podwyższenie temperatury, osłabienie, utrata wagi ciała, kaszel, krwioplucie czy duszność występują w wielu jednostkach chorobowych układu oddechowego. Podobnie w badaniu przedmiotowym nie stwierdza się cech typowych dla gruźlicy. Z wyjątkiem jej ostrych postaci stan pacjenta jest najczęściej dobry, natomiast niemal zawsze występują zmiany w radiogramach klatki piersiowej, dla gruźlicy popierwotnej charakterystyczne są zmiany w górnych polach płucnych. Jednak jedynym obiektywnym kryterium rozpoznania gruźlicy jest wykrycie prątków w materiale pobranym od chorego.

U opisywanej przez nas pacjentki obraz radiologiczny był mało charakterystyczny i początkowo nie podejrzewano gruźlicy płuc. W badaniach bakteriologicznych płwociny wykonanych metodą rozmazu i posiewu nie stwierdzono prątków gruźlicy, które wykryto dopiero w bronchoaspiracie, przy użyciu metody BACTEC 460. Metoda ta jest szczególnie skuteczna w wykrywaniu prątków w materiałach skąpoprątkowych, między innymi w płwocinie czy wydzielinie oskrzelowej chorych z niewielkimi zmianami w płucach. Po zastosowaniu leków przeciwprątkowych stan kliniczny chorej poprawił się, przestała gorączkować, nastąpiła również częściowa poprawa w obrazie endoskopowym oskrzeli. Ustąpienie dolegliwości w wyniku leczenia przeciwprątkowego wskazuje, że były one wywołane procesem swoistym.

W Polsce od kilku lat obserwuje się stały spadek zachorowalności na gruźlicę, jednakże wskaźniki zapadalności w naszym kraju są kilkakrotnie wyższe niż w Stanach Zjednoczonych i rozwiniętych krajach Europy Zachodniej⁽¹³⁾. Zalecaną przez WHO strategię walki z gruźlicą DOTS (Directly Observed Treatment Short-course), czyli strategię krótkich kursów nadzorowanego leczenia uważa się za najbardziej wydajną ekonomicznie w zwalczaniu gruźlicy⁽¹⁴⁾.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Barker A.F.: Bronchiectasis. N. Engl. J. Med. 2002; 346: 1383-1393.
2. Pasteur M.C., Helliwell S.M., Houghton S.J. i wsp.: An investigation into causative factors in patients with bronchiectasis. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000; 162: 1277-1284.
3. Swigris J.J., Stoller J.K.: A review of bronchiectasis. Clin. Pulm. Med. 2000; 7: 223-230.
4. Grzelewska-Rzymowska I., Mackiewicz T.: Zapalenie płuc wywołane przez bakterie atypowe. Nowa Klinika 2005; 12: 533-539.
5. Gozdziak J., Cofta S., Piorunek T. i wsp.: Relationship between nutritional status and pulmonary function in adult cystic fibrosis patients. J. Physiol. Pharmacol. 2008; 59 suppl. 6: 253-260.
6. Witt M., Majka L.: Mukowiscydoza – choroba dobrze poznana, jednak ciągle zagadkowa. Alerg. Astma Immun. 1997; 2: 157-161.
7. Cosentini R., Tarsia P., Canetta C. i wsp.: Severe asthma exacerbation: role of acute *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* infection. Respir. Res. 2008; 9: 48.
8. Piotrowski W.J., Kuna P., Górski P.: Astma jako maska innych chorób układu oddechowego. Wiad. Lek. 2006; 59: 424-428.
9. Vardakas K.Z., Siempos I.I., Grammatikos A. i wsp.: Respiratory fluoroquinolones for the treatment of community-acquired pneumonia: a meta-analysis of randomized controlled trials. CMAJ 2008; 179: 1269-1277.
10. Moskowitz S.M., Chmiel J.F., Stern D.L. i wsp.: Clinical practice and genetic counseling for cystic fibrosis and CFTR-related disorders. Genet. Med. 2008; 10: 851-868.
11. 2007 AIDS epidemic update. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS, World Health Organization, Geneva 2007 (UNAIDS/07.27E/JC1322E).
12. The Global Plan to Stop TB, 2006-2015. Stop TB Partnership, World Health Organization, Geneva 2006 (WHO/HTM/STB/2006.35).
13. Grzelewska-Rzymowska I. (red.): Gruźlica płuc. Sesja, Łódź 2003.
14. Cox H.S., Morrow M., Deutschmann P.W.: Long term efficacy of DOTS regimens for tuberculosis: systematic review. BMJ 2008; 336: 484-487.