

Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej
Stowarzyszenie Przyjaciół Medycyny Rodzinnej i Lekarzy Rodzinnych

PL ISSN 1508-2121

Polska Medycyna Rodzinna

Kwartalnik

2001

Tom 3

Zeszyt 2

WYDAWNICTWO
Continuo

I Zjazd Polskiego Towarzystwa
Medycyny Rodzinnej

III Krajowa Konferencja Naukowa
„Kształcenie przeddyplomowe
w medycynie rodzinnej”

Szczecin, 11–12 maja 2001 r.

Komitet Naukowy

Dr hab. med. Jerzy Błaszczuk (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Jerzy Czernik (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Zbigniew Domosławski (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Jerzy Gerber (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Andrzej Górski (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Antonina Harłózińska-Szmyrka (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Marek Hebanowski (Gdańsk),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kiejna (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Józef Kocemba (Kraków),
Prof. dr hab. med. Jerzy Kołodziej (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Tadeusz Kozielec (Szczecin),
Prof. dr hab. med. Waldemar Kozuschek (Bochum, Niemcy),
Prof. dr hab. med. Piotr Kuna (Łódź),
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Andrzej Kübler (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Andrzej Lange (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Maciej Latański (Lublin),
Prof. dr hab. med. Bożydar Latkowski (Łódź),
Prof. dr hab. med. Jerzy Leppert (Uppsala, Szwecja),
Dr hab. med. Witold Lukas (Katowice),
Prof. dr hab. med. Jerzy Łopatyński (Lublin),
Prof. dr hab. med. Andrzej Mackiewicz (Poznań),
Prof. dr hab. med. Józef Małolepszy (Wrocław),
Prof. dr hab. med. John Noble (Boston, USA),
Prof. dr hab. med. Leszek Paradowski (Wrocław),
Dr n. med. Jacek Putz (Warszawa),
Dr hab. med. Ewa Ratajczyk-Pakalska, profesor nadzwyczajny (Łódź),
Prof. dr hab. med. Zbigniew Rudkowski (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Bolesław Rutkowski (Gdańsk),
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Andrzej Szczekliki (Kraków),
Prof. dr hab. med. Zenon Szewczyk (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Piotr Szyber (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Barbara Świątek (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Kazimierz Wardyn (Warszawa),
Prof. dr hab. med. Mieczysław Woźniak (Wrocław),
Prof. dr hab. med. Irena Zimmermann-Górska (Poznań),
Dr hab. med. Zygmunt Zdrojewicz (Wrocław)

Komitet Redakcyjny

Redaktor Naczelny

Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko

Zastępca Redaktora Naczelnego

Dr n. med. Andrzej Staniszewski

Sekretarz Redakcji

Lek. Bartosz J. Sapiłak

Członkowie Redakcji

Lek. Jarosław Drobniak, lek. Wiesław Iwanowski, lek. Roman Patruś,
mgr Waldemar Żukowski

Adres Redakcji

Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna we Wrocławiu,
ul. Syrokomli 1, 51-141 Wrocław, tel. 071 325 51 26, tel./fax 071 325 43 41

WYDAWNICTWO
Continuo

Wydawca

Siedziba: ul. Czackiego 46/1, 51-607 Wrocław, tel. kom. 0 601 77 47 33

Biuro i prenumerata: ul. Lelewela 4, 53-505 Wrocław, pok. 325,
tel./fax 071 34 390 18 w. 223

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żaden fragment tego wydania, ani w całości,
ani w części, nie może być powielany lub zapisywany w formie odtwarzalnej
bez uzyskania wcześniejszej pisemnej zgody Wydawcy.
Wydawca nie odpowiada za treść zamieszczanych reklam i ogłoszeń

Redaktor Wydawnictwa: Jan Kuźma

Projekt graficzny: Maciej Szłapka

Przygotowanie do druku: Pracownia Składu Komputerowego TYPO-GRAF

Druk: Wrocławska Drukarnia Naukowa PAN im. S. Kulczyńskiego Sp. z o.o.

I Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

III Krajowa Konferencja Naukowa „Kształcenie przeddyplomowe w medycynie rodzinnej”

15-lecie Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Szczecin, 11–12 maja 2001 r.

Patronat honorowy

Minister Zdrowia

Prof. dr hab. med. Grzegorz Opala

Jego Magnificencja Rektor PAM

Prof. dr hab. med. Krzysztof Marlicz

Komitet Naukowy

Prof. dr hab. med. Tadeusz Kozielec – Przewodniczący (Szczecin)
Prof. dr hab. med. Agnieszka Borzuchowska (Białystok)
Dr n. med. Krzysztof Buczkowski (Bydgoszcz)
Prof. dr hab. med. Jacek Grygalewicz (Warszawa)
Prof. dr hab. med. Halina Hańczyc (Wrocław)
Prof. dr hab. med. Marek Hebanowski (Gdańsk)
Prof. dr hab. med. Józef Kocemba (Kraków)
Prof. dr hab. med. Jan Królewski (Szczecin)
Dr n. med. Krzysztof Kuszewski (Warszawa)
Dr hab. med. Witold Lukas (Zabrze)
Prof. dr hab. med. Jerzy Łopatyński (Lublin)
Prof. dr hab. med. Ewa Ratajczyk-Pakalska (Łódź)
Prof. dr hab. med. Zbigniew Rudkowski (Wrocław)
Prof. dr hab. med. Andrzej Steciwko (Wrocław)
Prof. dr hab. med. Eugeniusz Szmatoch (Szczecin)
Dr n. med. Piotr Tyszko (Warszawa)
Prof. dr hab. med. Kazimierz Wardyn (Warszawa)
Prof. dr hab. med. Irena Zimmermann-Górska (Poznań)

Komitet Organizacyjny

Przewodniczący

Prof. dr hab. med. Tadeusz Kozielec (Szczecin)

Wiceprzewodniczący

Dr n. med. Beata Karakiewicz (Szczecin)

Mgr Małgorzata Hein (Poznań) – AGORA s.c.

Członkowie

Dr Jacek Brodowski

Dr n. med. Grażyna Durska

Dr Elżbieta Kędzierska

Agnieszka Popadowska

Dr Iwona Rotter

Dr Dorota Stecker

AGORAsc

ul. Kmiecia 2/1, 61-654 Poznań

tel./fax (061) 823 18 83, tel. (061) 828 91 51

e-mail: biuro@agorasc.com.pl

Sponsorzy

KRKA POLSKA
NORTON POLAND
PLIVA KRAKÓW
POLPHARMA SA
SOLVAY PHARMACEUTICALS
YAMANOUCHI PHARMA

**Firmy farmaceutyczne
i sprzętowe**

Aventis Pasteur
Aventis Pharma
Adamed
Anpharm SA
Apotex
Aspel SA
Asta Medica
Astra Zeneca
Biofarm Poznań
Bioton
Bristol-Myers Squibb
Curtis Healthcare
Desitin Pharma
Egis Polska
Europlant Phytopharm
Galena
GlaxoSmithKline
Hasco-Lek
Hedat
Heel Polska
Heinrich Mack Nachf

Hemocue Polska
Herbapol Poznań
Herbapol Wrocław
Jelfa SA
Krewel Meuselbach
Merck Sharp & Dohme
Molteni Farmaceutici
Novartis Consumer Health
Novartis Ophthalmics
Pharma International
Polfa Grodzisk
Polfa Kutno
Polfa Łódź
Polfa Pabianice
Polfa Tarchomin
Polfa Warszawa
Pro.Med.
Roche Polska
Sankyo Pharma
Synteza Poznań
US Pharmacia

Wydawnictwa

Agama
Borgis
Continuo
Elamed
Terapia

Inne firmy

Poznańska Palarnia Kawy „Astra”
Dar Natury
Marwit

Spis treści

- 87 Słowo wstępne – Andrzej Steciwko
- 88 Słowo wstępne – Tadeusz Kozielec

SESJE PLENARNE

- 89 Andrzej Steciwko • Wady nerek i układu moczowego spotykane w praktyce lekarza rodzinnego
- 95 Zbigniew Rudkowski • Teoria higieniczna rozwoju odporności: szczepienia, antybiotyki, antypiretyki i probiotyki a wymagania praktyki lekarskiej
- 99 Tadeusz Kozielec, Beata Karakiewicz • Postępowanie z pacjentem uzależnionym od narkotyków w praktyce lekarza rodzinnego – problemy medyczne, społeczne, etyczne i prawne
- 105 Mieczysław Sulikowski • Akt połykania: fizjologia oraz zaburzenia powodujące powikłania kliniczne, ujęte w perspektywie interdyscyplinarnej
- 109 Tadeusz Szreter, Marek Migdał, Elżbieta Lech • Leczenie niewydolności oddechowej u dzieci w warunkach domowych
- 113 Janusz Hałuszka • Rola lekarza rodzinnego w rozpoznawaniu choroby i prowadzeniu pacjenta z przewlekłą chorobą układu oddechowego
- 115 Aleksander Skotnicki • Niedokrwistość w chorobach przewlekłych
- 119 Marek Hebanowski • Działalność naukowa Katedry Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku w zakresie badań nad procesem kształcenia przeddyplomowego lekarzy

PACJENT PRZEWLEKLE CHORY

- 121 Lilia Kotkowiak, Iwona Hornowska, Tadeusz Kozielec • Przyczyny zmiany lekarza rodzinnego – badania ankietowe
- 125 Przemysław Kardas, Ewa Ratajczyk-Pakalska • Opieka ambulatoryjna nad ludźmi starszymi i jej wpływ na hospitalizację
- 133 Agnieszka Kołacińska • Epidemiologia, profilaktyka pierwotna i wtórna, skryning czerniaka w podstawowej opiece zdrowotnej – obecne tendencje
- 139 Paweł Klink • Analiza przyczyn niskiej wykrywalności zaburzeń depresyjnych w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej. Omówienie sposobów poprawy zaistniałej sytuacji
- 145 Mieczysław Sulikowski • Możliwości diagnostyczne oraz zasady pomocy w przypadkach niewydolności połykania – aspekty praktyczne
- 149 Krzysztof Buczkowski • Zachowania ryzykowne dla zdrowia u uczniów szkół ponadpodstawowych

KSZTAŁCENIE PRZEDDYPLOMOWE

- 151 Sławomir Czachowski, Krzysztof Buczkowski • Miejsce specjalizacji z medycyny rodzinnej w ocenie studentów VI roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Bydgoszczy
- 152 Piotr Michoń, Dorota Strecker • Nauczanie przeddyplomowe w zakresie medycyny rodzinnej a oczekiwania studentów VI roku Wydziału Lekarskiego

- 152 Maria Bujnowska-Fedak, Andrzej Staniszewski • Czy korzystam z komputera i Internetu? Wyniki prospektywnych badań ankietowych studentów medycyny
- 154 I. Hełminiak, U. Grata-Borkowska, M. Gacka, M. Basińska • Realizacja szczepień w praktykach lekarzy rodzinnych – porównanie roku 1999 z rokiem 2000
- 155 T. Rzemieniuk, J. Micuła • Zakażenie tasiemcem bąblowcem u 8-letniego chłopca
- 155 Janina Wiącek-Polańska, Anna Pleskacz, Mariusz Pietrzak, Marek Toczowski • Wstępna ocena wpływu edukacji prowadzonej przez poradnię diabetologiczną na wyrównanie cukrzycy u pacjentów z typem 2, leczonych w praktykach lekarza rodzinnego
- 156 Jakub Gąsiorowski • Ocena programu kształcenia studentów w zakresie medycyny rodzinnej na Uniwersytecie w Edynburgu (Szkocja)
- 156 K. Stec-Michalska, B. Sołek, P. Szymański • Medycyna rodzinna – szkolenie przeddyplomowe w Zakładzie Medycyny Rodzinnej IMWiF Wojskowej Akademii Medycznej w Łodzi
- 157 Elżbieta Szyszkowska-Sinica, Aleksandra Drop-Grzybowska • Program profilaktyki otyłości – podsumowanie za lata 1997–2000
- 159 Irena Zimmermann-Górska, Katarzyna Szalczyńska-Naumowicz, Lilianna Celczyńska-Bajew • Dolegliwości ze strony układu ruchu w populacji rodzin – możliwości oceny
- 160 M. Cymerys, W. Bryl, A. Rogowicz, M. Stelmaszyński, D. Pupek-Musialik • Wiedza studentów Wydziału Lekarskiego na temat nadciśnienia tętniczego
- 160 Iwona Hornowska, Lilia Kotkowiak, Tadeusz Kozielec • Analiza zgłaszalności oraz kosztów w dwóch grupach pacjentów praktyki lekarza rodzinnego
- 161 Tadeusz Kozielec, Iwona Rotter, Beata Karakiewicz, Dorota Strecker • XV-lecie Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie
- 161 M. Drozd, M. Zakrzewska • Rzetelność i trafność czynnika polskiej wersji skali „Family Environment Scale” (FES)
- 166 Krzysztof Buczkowski, Katarzyna Klucz, Sławomir Czachowski • Najczęstsze przyczyny porad w praktyce lekarza rodzinnego
- 166 Sławomir Czachowski • Oczekiwania wobec lekarza rodzinnego a samoocena zdrowia pacjentów
- 167 Krzysztof Buczkowski, Sławomir Czachowski, Katarzyna Klucz, Dariusz Jałocha • Porównanie praktyk lekarzy rodzinnych funkcjonujących w środowisku akademickim, miejskim i małomiasteczkowym
- 168 Krzysztof Buczkowski, Marcin Ziółkowski, Włodzisław Giziński • Problemy z kontrolą własnego zachowania u młodzieży
- 169 J. Mazurek, J. Wrońska, R. Chazan • Ocena klinicznych efektów i bezpieczeństwa długotrwałego leczenia montelukastem chorych na astmę lekką i umiarkowaną
- 169 J. Mazurek, J. Wrońska, I. Kraszewska, H. Grubek-Jaworska, R. Chazan • Stymulacja alergenem *in vitro* leukocytów krwi obwodowej do wydzielania sulfidoleukotrienów (sLT) u chorych na astmę
- 170 Dorota Klimaszyk, Magdalena Łukasik-Głębocka • Niebezpieczny dom
- 170 Barbara Wrzeciono • Ocena czynników wpływających na motywację do pracy w praktyce lekarza rodzinnego
- 171 Barbara Jugowar • Wykorzystanie grup Balinta w procesie kształcenia studentów medycyny

SESJA PLAKATOWA

- 173** K. Wrotek, P. Bielicki, K. Broczek, P. Korczyński, K. Byśkiniewicz, R. Chazan • Czynność układu oddechowego u chorych na obturacyjny bezdech podczas snu
- 173** Andrzej Gerstenkorn • Ustalenie stopnia uzależnienia od nikotyny na podstawie stosowanych testów diagnostycznych
- 174** Sylwia Kałucka, Ewa Ratajczyk-Pakalska • Współpraca lekarza podstawowej opieki zdrowotnej z pulmonologiem w chorobach układu oddechowego
- 175** A. Wojtkiewicz, A. Wojtkiewicz, M. Wysocki • Model organizacji holistycznej, długoterminowej opieki nad rodziną obciążoną fakomatozą
- 175** Andrzej Steciwko, Agnieszka Lindberg, Katarzyna Lubos, Agnieszka Murawa, Lucyna Sitkowska-Kwas, Paula Wierzbicka-Oknińska • Problem bezsenności wśród pacjentów zgłaszających się do lekarza pierwszego kontaktu
- 176** Donata Kurpas, Andrzej Steciwko • Aspekty przestrzegania zaleceń lekarza u dzieci
- 176** Dorota Wojak, Mariusz Wojak, Ryszard Smoliński • Nowe kierunki rozwoju ultrasonografii położniczej
- 177** Jacek Robaczyński, Marek Elias • Problemy życia seksualnego w okresie okołomenopauzalnym
- 177** Iwona Rotter, Tadeusz Kozielec, Jan Stankiewicz • Ocena występowania depresji u chorych po udarze niedokrwinnym mózgu w zależności od jego lokalizacji i rozległości
- 178** Marzena Drozd, Dorota Strecker, Jacek Brodowski • Tryb życia studentów szczecińskich szkół wyższych
- 178** T. Rzemieniuk, I. Lachór-Motyka • Nietypowy przebieg infekcji dróg moczowych u 12-letniego chłopca

Słowo wstępne

Szanowni Państwo!

Przekazujemy kolejny numer kwartalnika POLSKA MEDYCYNA RODZINNA, zawierający bogaty zbiór streszczeń z wykładów plenarnych, prezentacji ustnych i plakato- wych, wygłoszonych na I Zjeździe Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej w Szczecinie. Jestem przekonany, że znajdziecie Państwo wśród wielu tematów takie, które interesują Was dziś i zainteresują w przyszłości.

Z ogromną przyjemnością, witam na kolejnym ogólnopolskim spotkaniu naukowo- szkoleniowym członków i sympatyków Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej.

Zainaugurowaliśmy, jak każde Towarzystwo Naukowe, tę formę kontaktów i wymia- ny poglądów w październiku ubiegłego roku organizując we Wrocławiu I Kongres Pol- skiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej, w którym wzięło udział ponad 1700 uczest- ników z całej Polski. Tak znakomita frekwencja i ogromne zainteresowanie, z którym spotykaliśmy się jeszcze długo po zakończeniu Kongresu, oraz bardzo ciepłe komenta- rze Państwa, świadczą, iż jest to bardzo potrzebna forma spotkań środowiska Lekarzy Rodzinnych, lekarzy POZ oraz specjalistów różnych dyscyplin medycznych.

Chciałbym również poinformować, że zgodnie ze statutem Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej w okresach międzykongresowych organizowane będą kolejne, co- roczne Zjazdy.

Właśnie dzisiaj uczestniczymy w pierwszym Zjeździe, organizowanym przez Zespół Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, kierowany przez Pana Profesora Tadeusza Kozielca, jednego z twórców medycyny ro- dzinnej w naszym kraju.

Tematyka Zjazdu jest niezmiernie ciekawa i jak zwykle zróżnicowana. Jestem prze- konany, że zainteresuje wszystkich uczestników.

Bogaty program imprez towarzyszących niewątpliwie uświetni program naukowy Zjazdu i umili Państwu pobyt w Szczecinie. Wierzę, iż usatysfakcjonowani programem naukowym, nowymi doświadczeniami i nawiązanymi kontaktami zawodowymi i towa- rzyskimi wywiozą stąd Państwo niezapomniane wrażenia.

Redaktor Naczelny
Prezes Zarządu Głównego
Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej

Andrzej Steciwko

Słowo wstępne

Szanowni Państwo!

We współczesnym świecie powstają i rozwijają się nowe dziedziny nauki. Zmiany polityczno-społeczne rozpoczęte w naszym kraju po 1989 r. spowodowały szybki i dynamiczny rozwój medycyny rodzinnej. W efekcie tego lekarz rodzinny zajął ważne miejsce w nowym systemie opieki zdrowotnej, uzyskując znaczący sukces dla swojego środowiska.

Nastąpiła konsolidacja kształcenia przed- i podyplomowego w medycynie rodzinnej.

Zwiększające się potrzeby w zakresie diagnostyki i leczenia chorób przewlekłych, powstawania nowych zagrożeń zdrowotnych oraz nasilająca się w ostatnich latach plaga uzależnień stawiają przed lekarzami rodzinnymi nowe zadania dotyczące odpowiedniej wiedzy klinicznej, działalności profilaktycznej, problemów socjologicznych i psychologicznych, zwłaszcza w środowisku rodzinnym.

W obecnym stuleciu będzie następował rozwój wysokospecjalistycznych ośrodków lecznictwa zamkniętego. Coraz więcej problemów lecznictwa zamkniętego będzie stopniowo przejmowanych przez lecznictwo podstawowe.

Powstałe w 1999 roku Polskie Towarzystwo Medycyny Rodzinnej wśród swoich celów umieściło upowszechnianie najnowszych osiągnięć naukowych w zakresie szeroko rozumianej medycyny rodzinnej oraz szerzenie postępow w tej dziedzinie. Jednym z pierwszych efektów pracy Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej było zorganizowanie I Kongresu Medycyny Rodzinnej we Wrocławiu w październiku 2000 roku. Jego kontynuacją jest obecny I Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej oraz III Krajowa Konferencja „Kształcenie przeddyplomowe w medycynie rodzinnej”. Służyć temu winien dalszy rozwój badań naukowych dotyczących w szczególności medycyny rodzinnej.

Termin Zjazdu i Konferencji zbiegł się z XV-leciem działalności dydaktycznej, leczniczej i naukowej Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie.

Dotychczasowe osiągnięcia naukowe i dydaktyczne Katedr i Zakładów Medycyny Rodzinnej, będące głównym tematem III Krajowej Konferencji w zakresie kształcenia przeddyplomowego, winny umożliwić sformułowanie nowych kierunków programowych w zakresie dydaktycznym i naukowym w nauczaniu medycyny rodzinnej.

Obecność wybitnych ludzi nauki na naszym Zjeździe, za co w tym miejscu wyrażam Im szczególne podziękowania, gwarantuje wysoki poziom oraz umożliwia uzyskanie najnowszych zdobyczy nowoczesnej wiedzy medycznej przydatnej w praktyce lekarzy rodzinnych.

Życzę wszystkim Gościom i Uczestnikom owocnych obrad, nowych przyjaźni i niezapomnianych wrażeń z pobytu w Szczecinie.

W imieniu Komitetu Organizacyjnego składam w Państwa ręce bukiet najpiękniejszych kwitnących magnolii.

Tadeusz Kozielec

SESJE PLENARNE

Wady nerek i układu moczowego spotykane w praktyce lekarza rodzinnego

ANDRZEJ STECIWKO

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

W artykule omówione zostały wybrane zagadnienia dotyczące wad wrodzonych nerek i układu moczowego. Przedstawiono krótką charakterystykę wad, objawy kliniczne i niezbędne badania diagnostyczne, konieczne do przeprowadzenia w celu potwierdzenia rozpoznania. Podane są również najważniejsze informacje dotyczące postępowania terapeutycznego w poszczególnych wadach. Zwięzła informacja na temat wad wrodzonych nerek i układu moczowego ma przybliżyć lekarzom rodzinnym i lekarzom POZ-u często lekceważony, a zarazem trudny problem zarówno pod względem klinicznym, terapeutycznym, jak i diagnostycznym.

Problem w ustaleniu epidemiologicznym częstości występowania poszczególnych wad wynika z faktu, że wiele z chorób może przebiegać bezobjawowo lub z objawami subklinicznymi, jak również z trudnej sytuacji diagnostycznej niektórych schorzeń tej grupy. Znaczna część wad wykrywana jest zupełnie przypadkowo, np. podczas badań diagnostycznych układu moczowego przeprowadzonych z powodu infekcji układu moczowego, kamicy dróg moczowych lub nadciśnienia tętniczego. Część z nich wykrywana jest przy okazji badań okresowych, badań kwalifikacyjnych do wojska lub badań wstępnych do pracy. Znaczna część wad nie rozpoznawana jest do końca życia – dotyczy to tych przypadków, w których nie doszło do powikłań związanych z istniejącymi wadami, co z kolei nie wymagało diagnostyki obrazowej nerek i układu moczowego.

Wadą o charakterze wrodzonym jest **rodzinne zapalenie nerek z głuchotą neurogenną (zespół Alporta)**. Objawy choroby najczęściej pojawiają się w pierwszych latach życia, a choroba dziedziczona jest jako cecha dominująca związana z płcią. Wśród objawów zespołu Alporta dominuje neurogenne zaburzenie słuchu dotyczące wysokich tonów, które może być zupełnie niezauważalne zarówno przez chorego, jak i lekarza, gdyż dopiero badanie audiometryczne wykrywa lub potwierdza tego typu zaburzenia oraz

upośledzenie funkcji nerek, któremu towarzyszy przewlekły krwimocz. Mogą występować również inne objawy i wady, wśród nich takie, jak rozszczepienie podniebienia, hipoplazja nerek, nerka podkowiasta, padaczka fotogenna, zapalenie wielonerwowe. Zdecydowanie rzadziej obserwuje się w przebiegu zespołu Alporta skrobawicę, głuchotę, ogniskowe stwardnienie tętniczek kłębuszków nerkowych, zaburzenia metabolizmu aminokwasowego z towarzyszącym niedorozwojem umysłowym. Do klasycznego obrazu klinicznego zespołu Alporta należy nefropatia i głuchota. Etiologia zespołu jest nieznana, chociaż ostatnie badania wyraźnie wskazują, że u podłoża jego rozwoju leży mutacja jednego genu odpowiedzialnego za zmiany w nerkach i głuchotę. Badania kliniczne wykazały, że dziedziczenie tego zespołu powiązane jest z chromosomem płciowym X, dlatego też przebieg tego zespołu u mężczyzn jest zdecydowanie cięższy niż u kobiet. W ostatnim okresie coraz bardziej podkreśla się jako przyczynę genetycznie uwarunkowany defekt enzymatyczny wiodący do bloku metabolicznego, w konsekwencji czego dochodzi do zaburzeń i uszkodzenia nerek oraz narządu słuchu.

Objawy kliniczne

Jednym z pierwszych objawów jest krwinkomocz i niewielkiego stopnia białkomocz. Około 10 r.ż. oprócz krwinkomoczu i białkomoczu obserwuje się pierwsze cechy niewydolności nerek, które narastają i w pełni rozwijają się między 20–30 r.ż., doprowadzając do terminalnej niewydolności nerek. W przypadku dołączenia się nadciśnienia tętniczego, zespołu nerczycowego lub infekcji układu moczowego, niewydolność nerek ulega pogłębieniu, a terminalna niewydolność nerek występuje wcześniej.

Leczenia przyczynowego do chwili obecnej nie ma, mimo iż stosowane były próby leczenia

immunosupresyjnego i uszczelniającego naczynia (Rutinoscorbin, Venescin, witamina C). Stosuje się natomiast leczenie objawowe, a w przypadku terminalnej niewydolności nerek, leczenie nerkozastępcze.

Drugą co do częstości wadą jest **oligonefronia**, występująca jako postać wrodzonej hipoplazji nerek, cechą której jest zmniejszenie się całkowitej liczby nefronów z jednoczesnym przerośnięciem funkcjonujących kłębuszków, kanalików nerkowych i aparatu przykłębuszkowego. Już w pierwszym roku życia pojawiają się pierwsze objawy związane z wrodzoną hipoplazją nerek, wśród których występują nudności, wymioty, wielomocz, wzmożone pragnienie, gorączka, zahamowanie wzrostu dziecka oraz upośledzone zagęszczenie moczu i duża utrata sodu z moczem. Bardzo szybko dochodzi do niewydolności nerek i konieczności włączenia leczenia nerkozastępczego.

Kolejną grupą wad wrodzonych są **wady cewkowe – tubulopatie**. Są to pierwotne, genetycznie uwarunkowane defekty niedoboru enzymów w komórkach cewek nerkowych. W przypadku wad cewkowych samo ograniczenie badań do pomiaru ilości wydalanych składników w moczu jest niewystarczające i nie pozwala na ustalenie rozpoznania wady cewkowej. Dlatego należy pamiętać, że w przypadku podejrzenia wad cewkowych konieczne jest oznaczenie stężenia badanego składnika zarówno w osoczu, jak i w moczu, określenie jego klirensu oraz wykonanie oznaczenia wielkości maksymalnej reabsorpcji cewkowej (Tm).

Istnieje kilka podziałów tubulopatii, np. w zależności od stopnia defektu:

a) wady pojedyncze – upośledzenie dotyczy reabsorpcji lub sekrecji tylko jednego składnika moczu,

b) wady mnogie – upośledzenie dotyczy reabsorpcji lub sekrecji dwóch i więcej składników.

Innym podziałem jest podział dokonany na podstawie lokalizacji wady cewkowej i wyróżnia się:

a) wady proksymalne – dotyczące cewki proksymalnej,

b) wady dystalne – dotyczące cewki dystalnej.

Do wad o charakterze proksymalnym należą: **glikozuria nerkowa, cystynuria, dziedziczna, krzywica oporna na witaminę D, kwasica cewkowa proksymalna typ II, zespół Fanconiego-de Toniego i Debręgo**.

Jedną z często występujących tubulopatii o charakterze wrodzonym jest **glikozuria nerkowa**, która występuje u 2–9 osób na 10 000 mieszkańców, porównywanie często u mężczyzn, i u kobiet. Nie ma ona żadnego związku z cukrzycą. Wyróżnia się 2 typy glikozurii nerkowej:

typ A – w którym proksymalne kanalik nerkowe we wszystkich nefronach są jednakowo upośledzone i typ B – w którym tylko niektóre nefrony mają upośledzoną funkcję. Cechami charakterystycznymi tego typu glikozurii jest obecność glukozy w moczu, prawidłowa wielkość Tm glukozy oraz prawidłowy obraz morfologiczny cewek proksymalnych w badaniu mikroskopowym.

Do typowych objawów klinicznych należy stałe lub okresowe występowanie glukozy w moczu, przy prawidłowym lub nieco obniżonym poziomie glikemii. Krzywa cukrowa po doustnym obciążeniu glukozą ma przebieg prawidłowy lub jest spłaszczona. O rozpoznaniu glikozurii nerkowej należy myśleć, gdy w kolejnych badaniach moczu obserwujemy glikozurię, a w surowicy krwi stwierdzamy prawidłowy lub obniżony poziom glikemii. Glikozuria nerkowa nie wymaga leczenia farmakologicznego ani dietetycznego, z wyjątkiem przypadków (nielicznych), gdzie występuje duży cukromocz połączony z wielomoczem – wtedy należy podawać do posiłków węglowodany rozdzielone na kilka porcji podczas doby.

Aminoacyduria nerkowa doprowadza do zwiększenia wydalania aminokwasów z moczem. Może ona mieć charakter selektywny (wydalanie jednego lub kilku aminokwasów) i uogólniony, obejmujący wszystkie lub większość aminokwasów. Wśród tych aminokwasów wymienia się: histydynę, taurynę, glicynę, glutaminę, tyrozynę, treoninę, serynę i alaninę.

Klasycznym przykładem aminoacydurii selektywnej jest **cystynuria**. Choroba ta uwarunkowana dziedzicznie wynika z upośledzenia transportu cystyny oraz niekiedy lizyny i argininy. Mimo że pojawia się już w wieku dziecięcym, to główne jej objawy występują w 2 lub 3 dekadzie życia. Ma nieco cięższy przebieg u mężczyzn, dziedziczona jest jako cecha recesywna sprzężona z autosomem, a jej częstość występowania wynosi 1/7000 osób. Przebieg cystynurii jest bezobjawowy, aż do chwili wystąpienia objawów i dolegliwości związanych z kamicą układu moczowego. Wytrącaniu złogów cystyny w układzie moczowym sprzyja duże zagęszczenie moczu oraz zakwaszony mocz. W leczeniu tej wady najistotniejsze jest zapobieganie wytrącaniu się kamieni cystynowych w układzie moczowym. Chorym zaleca się wypijać duże ilości płynów, szczególnie w godzinach wieczornych, zakładając, że na dobę wypijają 4–5 l płynów, tak aby dobowa diureza wynosiła około 4 litrów. Podajemy dwuwęglan sodu w ilości 10 g/dobę, tak aby pH moczu nie było niższe niż 7,5 pH. Stosujemy również penicylaminę w dawce 1–2 g/dobę, łącznie z witaminą B₆ w dawce 50 mg/dobę. Bez względu na ograniczenia podaży metioniny w postaci preparatów i w diecie.

Dziedziczne krzywice odporne na witaminę

D należą również do wad cewkowych o charakterze dziedzicznym. W wyniku upośledzenia reabsorpcji cewkowej fosforanów w kanalikule proksymalnym dochodzi do hipofosfatemii i zmian kostnych o charakterze zmięknienia. Krzywica rozwijająca się na podłożu tej wady, nie poddaje się leczeniu zwykłymi dawkami witaminy D, co fa się natomiast po zastosowaniu jej dużych dawek. Dominującym objawem klinicznym jest krzywica ujawniająca się między 6–18 m.ż. Cechami różniącymi tę postać krzywicy od krzywicy zależnej wskutek niedoboru witaminy D jest niewystępowanie napadów tężyczki i osłabienia mięśniowego. Rozpoznanie dokonujemy na podstawie występowania tego typu choroby u innych członków rodziny, zmian kostnych, prawidłowego lub nieznacznie obniżonego wapnia w osoczu oraz wyraźnie obniżonej zawartości fosforanów w osoczu. Oprócz tego obserwujemy podwyższoną fosfaturię, podwyższony poziom fosfatazy alkalicznej w osoczu (u dorosłych często prawidłowy), obniżony poziom wydalania wapnia w moczu oraz brak wpływu zwykłych dawek witaminy D na objawy kliniczne i biochemiczne krzywicy. W leczeniu stosujemy początkowo 10 000 – 25 000 j/dobę witaminy D, z równoczesnym podawaniem fosforanów w ilości 1–2 g/dobę doustnie. Przy braku efektu w okresie od 3 do 4 tygodni zwiększamy dawki witaminy D o 10 000 – 25 000 j/dobę.

Uwaga! Należy często kontrolować poziom wapnia i fosforanów w osoczu oraz dobowe wydalanie fosforanów z moczem.

Pierwotna kwasica cewkowa proksymalna – defekt polega na upośledzeniu reabsorpcji dwuwęglanu w cewkach proksymalnych. Cechą charakterystyczną tej wady jest zahamowanie wzrostu. Kwasica występuje najczęściej u niemowląt płci męskiej. Wyróżnia się 2 postacie pierwotnej kwasicy cewkowej proksymalnej:

- 1) zależną od całkowitego bloku aktywności anhidrazy węglanowej,
- 2) zależną od niedoboru ATP-azy zależnej od dwuwęglanów.

W obrazie klinicznym występują wyraźne zaburzenia rozwoju fizycznego bez cech uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. W leczeniu stosuje się dwuwęglan sodu i potasu oraz cytrynian sodu i potasu w dawkach od kilku do 20 mEq/kg/dobę.

Pozytywny efekt terapeutyczny uzyskuje się również, podając chorym hydrochlorothiazyd w dawce 10–20 mg/dobę.

Zespół Fanconiego–de Toniego i Debrého – do rozwoju tego zespołu dochodzi w związku z utratą zdolności reabsorpcji glukozy, fosforanów i aminokwasów. Wyróżnia się 2 postacie kliniczne zespołu Fanconiego:

- 1) przebiegająca z cystynozą,
- 2) przebiegająca bez cystynozy.

Obraz kliniczny charakteryzuje się bólami kostnymi, deformacjami, patologicznymi złamaniami kości. Towarzyszą im również objawy ogólnego zmęczenia i bardzo rzadko obserwujemy powiększenie wątroby. Do charakterystycznych cech pozwalających postawić rozpoznanie oprócz wyżej wymienionych należą: obniżenie poziomu potasu oraz fosforanów w surowicy krwi, objawy kwasicy z hiperchloremią, prawidłowe stężenie cukru i aminokwasów w surowicy krwi, zwiększona aktywność fosfatazy alkalicznej oraz zmniejszony maksymalny transport kanalikowy glukozy Tm.

Leczenie polega na wyrównywaniu zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej oraz wodno-elektrolitowej. Podajemy witaminę D w dawkach początkowych 10 000–25 000 j/dobę. W razie braku efektów dawki zwiększamy co 3–4 tygodnie o 10 000–25 000 j/dobę, stale kontrolując poziom wapnia i fosforanów w surowicy krwi. Przyjmuje się że prawidłowo dobrane dawki powinny utrzymać właściwe stężenie fosforanów w osoczu, bez zwiększania poziomu wapnia w surowicy krwi ponad normę.

Do wad cewki dystalnej należą: **pierwotna kwasica cewkowa dystalna, moczówka nerkowa prosta, zespół Lightwooda–Butlera–Albrighta.**

Pierwotna kwasica cewkowa dystalna – wada ta polega na zmniejszeniu ilości wydalanych do światła cewki dystalnej jonów wodorowych, przy braku lub niezmiernie małej utracie dwuwęglanów. Obserwuje się spadek wydalania amoniaku i maleje wartość kwaśności miareczkowej moczu. Typowym objawem klinicznym jest zahamowanie wzrostu, a do najczęstszych objawów należą: poliuria, nudności i wymioty, hipopotasemia, apatia, hipotonia mięśniowa, fosfaturia, hipofosfatemia i hiperkalcuria. Obserwuje się również objawy krzywicy, osteomalacji, *nefrokalcinosis*, bóle kostne i patologiczne złamanie kości. W leczeniu stosujemy dwuwęglan sodu w dawce 1–2 mmol/kg/dobę w dawkach podzielonych, wyrównujemy zaburzenia wodno-elektrolitowe, przy znacznych zmianach kostnych podajemy preparaty witaminy D.

Moczówka nerkowa prosta – jest wynikiem dziedzicznie uwarunkowanego zaburzenia polegającego na zmniejszeniu się wrażliwości dystalnego odcinka nefronu na działanie endo- i egzogennej wazopresyny. Stanowi pojedynczą wadę cewki dystalnej, dziedziczy się jako cecha dominująca związana z płcią, przeważnie występuje u mężczyzn, a głównym jej objawem jest wielomocz – poliuria. Nadmierne wydalanie moczu wynosi ponad 5 l/dobę, czasami może osiągnąć nawet 20 l/dobę. Ciężar właściwy moczu nie przekracza 1005. Wśród objawów klinicznych

występuje wzmożone pragnienie, zespół odwodnienia hiperosmotycznego, czasami wodonercze i rozdęcie pęcherza moczowego, a u dzieci zaburzenia rozwoju psychomotorycznego. W rozpoznaniu stosuje się próbę z wazopresyną, podczas której podaje się 0,1 j wazopresy. W przypadku gdy nie zmniejszy się diureza i nie dochodzi do wzrostu zagęszczenia moczu można rozpoznać nerkopochodną moczówkę prostą. Należy wykluczyć inne przyczyny, które mogą wywołać moczówkę prostą, takie jak: wielotorbielowate zwyrodnienie nerek, hipoplazja nerki, nefropatia hiperkalcemiczna, nefropatia kaliopeniczna oraz kwasica cewkowa i hipoplazja nerek. Rodzinne występowanie oraz ujemna próba Cartera i Robbinsa, tj. niezmnieszenie się diurezy po iniekcji dożylniej chlorku sodowego, potwierdzają rozpoznanie. Leczenie polega na obfitym podawaniu płynów drogą dożylną w postaci 5 lub 2,5% glukozy oraz podawaniu doustnym tiazydów. Dobre efekty uzyskiwano, stosując w leczeniu dietę niskosodową i środki moczopędne z grupy leków tiazydowych.

Zespół Lightwooda–Butlera–Albrighta charakteryzuje się kwasicą hiperchloremiczną, odkładaniem złogów wapnia w nerkach i zmianami kostnymi. Wzmożone wydalanie wapnia bardzo często wiedzie do nefrokalcinozy. Wśród objawów klinicznych u dzieci dominują wymioty, zaparcia stolca, apatia, wychudzenie i odwodnienie. W późniejszych latach pojawia się krzywica, zaburzenia wzrostu, nefrokalcinosis i kamica nerek. U osób dorosłych dominują objawy kolki nerkowej, powikłania kamicy nerkowej, bóle kostne związane z osteomalacją i osłabienie siły mięśniowej związane z hipopotasemią. O rozpoznaniu decyduje charakterystyczny obraz kliniczny, niskie stężenie dwuwęglanów w surowicy krwi, wysokie stężenie jonu chlorkowego w surowicy krwi, prawidłowe wartości wapnia i sodu w surowicy krwi, prawidłowe lub obniżone stężenie fosforanów w surowicy krwi. W leczeniu stosujemy środki alkalizujące, takie jak: dwuwęglan potasu oraz duże dawki witaminy D. Prowadzimy również leczenie zachowawcze lub operacyjne kamicy.

Inną grupą wad wrodzonych są **wady rozwojowe nerek i układu moczowego**.

U podłoża ich powstania wymienia się uwarunkowania genetyczne, a w ostatnim okresie coraz częściej podkreśla wpływ czynników środowiskowych na kobiety w ciąży narażone na ich działanie. Ich wykrycie związane jest z rozwojem badań diagnostycznych nerek i układu moczowego i z coraz szerszą ich dostępnością. Wiele z tych wad ujawnia się dopiero podczas pojawienia się powikłań, takich jak: nadciśnienie, infekcje układu moczowego, dolegliwości bólowe lub upośledzenie funkcji nerek. Do wad rozwojo-

wych morfologicznych nerek i układu moczowego zaliczamy:

– **wrodzony brak obu nerek (agenesis renium)**, wada występująca rzadko (od 0,01 do 0,04 wszystkich noworodków), częściej u chłopców;

– **wrodzony brak jednej nerki (agenesis renis)** – częstość występowania 1 na 1000–1500 osób. Druga nerka jest większa niż normalnie i jej funkcja wystarcza do utrzymania prawidłowej homeostazy organizmu. Występuje częściej u płci męskiej i częściej dotyczy lewej nerki. Towarzyszą jej inne wady wrodzone, np. wady rozwojowe przetyku, wady wrodzone serca, zaburzenia układu moczowo-płciowego, brak jednego nadnercza;

– **nerka nadliczbowa (ren accessorius)** – wada niezmiernie rzadka;

– **nerka podwójna (ren duplex)** – należy do najczęstszych wad rozwojowych układu moczowego.

Jednym z objawów może być przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek, często nie dające żadnych dolegliwości ani zaburzeń w odpływie moczu. Nerka podwójna występuje po jednej lub po obu stronach, ma dwie miedniczki i dwa moczowody. Moczowody mogą łączyć się ze sobą na różnym poziomie, mają wtedy wspólne ujście w pęcherzu, taki stan nazywamy moczowodami częściowo zdwojonymi (ureter bifidus), lub moczowody biegną oddzielnie i oddzielnie uchodzące do pęcherza (ureter duplex). Moczowód odchodzący od nerki dolnej ma wtedy krótszy odcinek śródścienny, co usposabia do występowania odpływów pęcherzowo-moczowodowych do nerki dolnej. Natomiast długi odcinek śródścienny moczowodu górnej nerki usposabia do zwężeń i ureterocoele. U kobiet moczowód z górnej nerki może uchodzić do cewki moczowej lub pochwy. Obserwuje się również w przypadku moczowodów częściowo zdwojonych cofanie się moczu z jednego moczowodu do drugiego, doprowadzając do odpływu pęcherzowo-moczowodowego. Te sytuacje sprzyjają infekcji układu moczowego i doprowadzają do rozwoju śródmiąższowych zapaleń nerek. Rozpoznanie ustala się na podstawie urografii i cystografii mikcyjnej. Wyjątkowo rzadko celem określenia ujść moczowodów w pęcherzu moczowym wykonujemy cystoskopię. Leczenie polega głównie na leczeniu objawowym. W niektórych przypadkach, takich jak: zastój moczu z powodu zwężenia ujścia moczowodu lub ureterocoele oraz w przypadku odpływów pęcherzowo-moczowodowych stosuje się zabiegi operacyjne.

Z innych wad wymienić należy **nerkę podkwiastą (ren arcuatus)** – wada ta polega na zrośnięciu się obu dolnych biegunów nerek. Moczowody odchodzą od miedniczek bocznie. Powyższa wada sprzyja zastojowi moczu, powstawaniu

wodonercza, co bardzo często wiedzie do infekcji i kamicy nerkowej.

Rozpoznanie: urografia, USG jamy brzusznej. Leczenie głównie zachowawcze zakażeń układu moczowego, a w przypadku wodonercza i kamicy – operacyjne.

Nerka przemieszczona (ren ectopicus) – ma kształt płaskiego dysku, krótki moczowód, bardzo często dochodzi do zakażenia dróg moczowych, wodonercza i kamicy.

Nerka ruchoma (ren mobile) – jej częstym powikłaniem są infekcje układu nerkowego i nerek, kamica, nadciśnienie tętnicze. Często występują uporczywe bóle brzucha, napady kolki nerkowej, objawy dyzuryczne. Rozpoznanie na podstawie urografii (w tym jedno zdjęcie urograficzne w pozycji stojącej). Leczenie głównie objawowe infekcji układu moczowego i kamicy. Przy braku efektywności, jak również w przypadku silnych bólów utrudniających życie choremu, zabiegi operacyjne polegające na podwieszeniu nerki lub nerek. Zachowawczo również zaleca się odpowiednio dobre odżywianie się celem wzmocnienia tkanki podtrzymującej i zwiększenia objętości torebki tłuszczowej nerek, utrudniając w ten sposób przemieszczanie się nerki.

Do zaburzeń rozwojowych moczowodów zaliczamy:

– **podwójny moczowód (ureter duplex) i rozszczepienie moczowodu (ureter fissus);**

– **niedorozwój nerki (hypoplasia renis, ren hypoplasticus):** wada występuje u około 2% ludzi i dotyczy jednej lub obu nerek. Nerka niedorozwinięta jest mniejsza od normalnej, ale ma budowę nerki prawidłowej i zbudowana jest z mniejszej niż prawidłowo liczby nefronów. Nerka hipoplastyczna łatwiej ulega zakażeniu, często dochodzi do rozwoju nadciśnienia tętniczego i kamicy nerkowej. Gdy niedorozwój dotyczy obu nerek, występuje przewlekła niewydolność nerek i mocznica. Leczenie obejmuje terapię infekcji układu moczowego i nerek, kamicy nerkowej i nadciśnienia. Gdy nerka hipoplastyczna jest bardzo mała i indukuje nadciśnienie tętnicze trudne do monitorowania lekami hipotensyjnymi, a druga nerka wykazuje prawidłową funkcję, należy rozważyć operacyjne usunięcie hipoplastycznej nerki;

– **dysplazja nerki (dysplasia renis)** – charakteryzuje się zachowaniem w nerce ostatecznych struktur embrionalnych, prawidłowych lub też zmienionych, takich jak: nieprawidłowe naczynia, chrząstki, pierwotne cewki nerkowe. Zmiany te mogą dotyczyć całych nerek lub ich pewnych odcinków. Najczęściej zlokalizowane są w dolnym biegunie. Nerki tego typu często ulegają zakażeniu, rozwija się odmiedniczkowe zapalenie nerek, nadciśnienie tętnicze niekiedy o charakterze złośliwym, a rozległe zmiany dysplastyczne

same w sobie lub w przypadku istniejących powikłań doprowadzają do pogłębienia się niewydolności nerek, a następnie mocznicy. Leczenie głównie zachowawcze infekcji układu moczowego oraz nadciśnienia, a operacyjne (nefrektomia) stosowana jest w przypadku ciśnienia złośliwego opornego na terapię oraz nawracających zakażeń układu moczowego nie poddających się terapii zachowawczej.

Wśród wad rozwojowych morfologicznych nerek przebiegających z powstawaniem torbieli najczęstszą jest **wielotorbielowate zwyrodnienie nerek (degeneratio policystica renum)**. Nieco rzadziej występują, takie jak: **torbiel pojedyncza, nerka gąbczasta, torbielowatość rdzenia nerki z wiałdem nerki**. Najczęstszą wadą w tej grupie jest wielotorbielowatość nerek.

Wielotorbielowatość nerek (degeneratio policystica renum) – jednostka chorobowa uwarunkowana genetycznie, charakteryzująca się występowaniem licznych torbieli w miejsce prawidłowej struktury nerek.

Typy: postać dziecięca (dziedziczona autosomalnie, recesywnie) i dorosłych (dziedziczona autosomalnie, dominująco).

Histologiczna klasyfikacja:

Typ I – noworodków	} złe rokowanie
Typ II – dysplastyczny	
Typ III – dorosłych	
Typ IV – torbiele podtorebkowe z niedrożnością dróg moczowych.	

Objawy kliniczne: głównym i zarazem pierwszym objawem jest krwinkomocz, a nawet krwimocz, ból w nerkach zwiększa urazy nerek, ból w rzucie nerek, zwiększone rozmiary nerek, choroby często zgłaszają „guz” w obrębie jamy brzusznej. Często również towarzyszą kolki nerkowe. Początkowo poliglobulia (niedokrwienie + niedotlenienie nerek → zwiększone wydalenie EPO). W konsekwencji zastępowania prawidłowej struktury nerek przez torbiele dochodzi do postępującego upośledzenia funkcji nerek i przewlekłej niewydolności nerek wymagającej hemodializy. Diagnostyka: urografia, arteriografia nerkowa, tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, ultrasonografia. Powikłaniami są infekcje, krwotok, krwiak torbieli, ropniak torbieli, ucisk moczowodu → wodonercze, kamica moczowa. Badania kontrolne wykonuje się w przypadku braku dolegliwości co 3–6 miesięcy: klirens kreatyniny + badanie ogólne moczu + posiew moczu. Leczenie przyczynowe: brak. Leczenie objawowe: leczenie każdej infekcji układu moczowego (nawet bezobjawowej bakteriiurii) Rutinoscorbin, witamina C, Venescin. W przypadku przewlekłej niewydolności nerek – leczenie nerkozastępcze.

Doradztwo genetyczne w rodzinach zagrożonych!!!

Piśmiennictwo

1. Bellah R.D.: Renal sonography in neonates and infants. *Disgnostic Ultrasound. Categorical Course Syllabus*, 1998: 19–29.
2. Callis L., Castello F., Fortuny G., Vallo A., Bollabriga A.: Effect of hydrochlorothiazide on rickets and on renal tubular acidosis in patients with cystinosis. *Helv. Paediat. Acta* 1970, 25:602.
3. Churchill D.N. i wsp.: Prognosis of adult onsel polycystic kidney disease re-evaluated. *Kidney Int.* 1984, 26:190.
4. Coe F.L., Bushinsky D.A.: Pathophysiology of hypercalciuria. *Am. J. Physiol.* 1984 247, F 1.
5. Donckerwolcke R.A., Van Stekelenburg G.J., Tiddens H.A.: A case of bicarbonate losing renal tubular acidosis with defective carboanhydrase activity. *Arch. Disease in Childhood* 1970, 45:264.
6. Györy A.Z., Edwards K.D.G.: Renal tubular acidosis. *Amer. J. Med.* 1968, 45:43.
7. Hanicki Z.: Zespół Alporta. [w:] *Choroby nerek*. Red. T. Orłowski. PZWL, Warszawa 1976:369–371.
8. Husband P., McKellar W.J.D.: Infantile renal tubular acidosis due to mercury poisoning. *Arch. Disease in Childhood* 1970, 45:264.
9. Kissane J.M.: Adult polycystic disease. [w:] J. Hamburger, J. Crosnier, J.P. Grünfeld. *Nephrology*. Wiley – Flammarion, New York–Paris 1979.
10. Kissane J.M.: Renal dysplasia. [w:] J. Hamburger, J. Crosnier, J.P. Grünfeld. *Nephrology*. Wiley – Flammarion, New York – Paris 1979.
11. Krane S.M.: Renal glycosuria. [w:] J.B. Stanbury, J.B. Wyngaarden, D.S. Fredrickson: *The metabolic bases of inherited diseases*. Wyd. 2. McGraw-Hill, New York 1966:1221.
12. Kruś S.: *Patomorfologia nerek*. PZWL, Warszawa 1973.
13. Kurtzman N.A.: Acquired distal renal tubular acidosis. *Kidney Int.* 1983, 24:807.
14. Manitius A., Angielski S.: Wady cewkowe. [w:] *Choroby nerek*. Red. T. Orłowski. PZWL, Warszawa 1976: 374–395.
15. Manitius A.: Genetycznie uwarunkowane choroby nerek. [w:] *Choroby nerek*. Red. T. Orłowski. PZWL, Warszawa 1976:365–368.
16. Manitius A.: Wady cewkowe – tubulopatie. [w:] *Choroby nerek*. Red. T. Orłowski. PZWL, Warszawa 1983.
17. Manitius A., Manitius J.: *Leki moczopędne i ich zastosowanie kliniczne*. PZWL, Warszawa 1983.
18. Manitius A.: Wady cewkowe – tubulopatie. [w:] *Nauka o chorobach wewnętrznych*. T. VIII, W. Orłowski. PZWL, Warszawa 1990:189–203.
19. Manitius A.: Choroby spowodowane zaburzeniami rozwojowymi nerek. [w:] *Nauka o chorobach wewnętrznych*. T. VIII, W. Orłowski. PZWL, Warszawa 1990:204–214.
20. Milne M.D.: Renal tubular dysfunction. [w:] M.B. Strauss, L.G. Welt: *Diseases of the Kidney*. Wyd. 2. Little, Brown and Comp., Boston 1971:1071.
21. Morris Jr. R.C., Sebastian A., McSherry E.: Renal acidosis. *Kidney Internat.* 1972, 1:322.
22. R.C. Morris i wsp.: Genetic and metabolic injury of the kidney. [w:] B.M. Brenner, F.C. Rector Jr. *The Kidney*. W.B. Saunders Comp. Philadelphia–London–Toronto 1976.
23. Nash M.A., Torrado A.D., Greifer I., Spitzer A., Edelmann Ch.M.: Renal tubular acidosis in infants and children. *J. Pediat.* 1972, 80:738.
24. Orloff J., Burg M.B.: Vasopressin-resistant diabetes insipidus. [w:] M.B. Strauss, L.G. Welt: *Diseases of the Kidney*. Wyd. 2. Little, Brown and Comp., Boston 1971:1287.
25. Ramos G., Riera A., Pena J., Dies F.: Mechanism of the antidiuretic effect of saluretic drugs. *Clin. Pharmacol. Ther.* 1967, 8:557.
26. Roth K.S., Segal S.: Tubular aspects of hereditary and developmental disorders of the kidney. [w:] J. Hamburger, J. Crosnier, J.P. Grünfeld: *Nephrology*. Wiley – Flammarion, New York–Paris 1979.
27. Segmiller J.E., Friedmann T., Harrison H.E., Wong V., Schneider J.A.: Cystinosis. *Ann. Intern. Med.* 1968, 68:833.
28. Sieniawska M.: Wady wrodzone układu moczowego. *Medycyna po Dyplomie*. 1994, 3(1).
29. Sieniawska M.: Prenatalne badania układu moczowego. *Medycyna po Dyplomie*. 1999, 8(2).
30. Steciwko A.: *Choroby nerek o charakterze wrodzonym*. Nefrologia. Akademia Medyczna we Wrocławiu. Wrocław 1996.
31. Steciwko A.: *Najczęstsze wady rozwojowe nerek i układu moczowego*. Nefrologia. Akademia Medyczna we Wrocławiu. Wrocław 1996.
32. Stolarczyk J.: Wady rozwojowe nerek. [w:] *Choroby nerek*. Red. T. Orłowski. Wyd. 2, PZWL, Warszawa 1983.
33. Welc-Dobies J., Sołtyski J.: Dysplazja wielotorbielowata nerek. *Pediatrics Polska* 1997, LXXII, 8.
34. Zech P., Revillard J.P.: *Nephrologie clinique*. Simep, Villeurbanne 1978.

SESJE PLENARNE

Teoria higieniczna rozwoju odporności: szczepienia, antybiotyki, antypiretyki i probiotyki a wymagania praktyki lekarskiej

ZBIGNIEW RUDKOWSKI

Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej we Wrocławiu

„Higieniczna teoria” rozwoju odporności powstała na podstawie spostrzeżeń, że dla ukształtowania się obrony immunologicznej dziecka jest konieczny kontakt z antygenami mikroorganizmów zasiedlającymi błonę śluzową dróg oddechowych (BALT – bronchial associated lymphoid tissue) i przewodu pokarmowego (GALT – gut associated lymphoid tissue) oraz z różnymi naturalnymi zakażeniami.

Brak naturalnej stymulacji antygenowej głównie w okresie rozwoju układu immunologicznego, tj. szczególnie w ciągu kilku pierwszych miesięcy i lat życia, jest przyczyną zaburzenia regulacji odczynów odpornościowych, a więc zamiast wzajemnego zrównoważonego współdziałania układu limfocytów pomocniczych Th1-Th2 zyskuje przewagę układ Th2. Limfocyty układu Th2 m.in. wytwarzają takie cytokiny, jak interleukina 4, 5 oraz 13, natomiast w układzie Th1 pod wpływem antygenów wydzielają się m.in. interferon gamma oraz prozapalna interleukina 12. Równowaga Th1-Th2 wyrażona jest więc ilościowym stosunkiem interleukin, a szczególnie ważne jest hamowanie wytwarzania interferonu wywierane przez IL4, co jako skutek ma ważny wpływ na wzmożone wytwarzanie immunoglobuliny E. Zaburzona równowaga Th1-Th2 z przewagą Th2 jest prawdopodobną przyczyną rozwinięcia odporności o cechach charakterystycznych dla atopii. Antygeny mikroorganizmów, głównie zasiedlających błony śluzowe, stymulując układ Th1 przyczyniają się w naturalny uwarunkowany ewolucją sposób do utrzymania równowagi Th1/Th2, a więc tym samym do ograniczenia atopii [1–3].

„Teoria higieniczna” rozwoju odporności znajduje również uzasadnienie w historycznych obserwacjach, że w XIX wieku choroby atopowe występowały rzadko, a ponadto chorowali na nie ludzie zamożni z miasta w przeciwieństwie do ludzi ze wsi mimo ich częstszych kontaktów z alergenami. Już wtedy wysu-

nięto przypuszczenie, że atopowe choroby będą się zwiększały w miarę rozwoju cywilizacji, co też stało się rzeczywistością. Obecnie określa się tę sytuację jako „epidemię alergii” (do 30% ogółu dzieci), przypisuje się to tzw. „westernizacji stylu życia”, obejmującej w zakresie zdrowia m.in. higienizację życia, odżywianie żywnością przetworzoną przemysłowo, zapobieganie chorobom przez szczepienia, antybiotyk- i chemioterapię, życie w ekologicznie zmienionym środowisku.

Na początku XX wieku Rudolf Steiner [4] założył „szkołę antropozofii” dążącej do przywrócenia równowagi biologiczno-ekologicznej we współczesnej cywilizacji z uwzględnieniem problemów szkolnictwa, sztuki, architektury, medycyny oraz gospodarki rolnej (m.in. rolnej produkcji biodynamicznej). Powstały „szkoły steinerowskie” w kilku krajach (Szwecja, Nowa Zelandia, również w Polsce). W tych szkołach w zakresie ochrony zdrowia dzieci nie są szczepione (np. w Szwecji w tych szkołach szczepi się tylko przeciw polio i przeciw tężcowi), nie leczy się antybiotykami, stosuje się szczególną dietę naturalną ze składników pokarmowych uzyskanych z upraw biodynamicznych oraz jarzyn naturalnie fermentowanych nawet dla małych dzieci, a w przypadku niemowląt propaguje się karmienie naturalne. Według danych ze Stockholmu [4] antropozoficzny styl życia obniżył o połowę ryzyko wystąpienia choroby atopowej (u 13% dzieci ze szkoły antropozoficznej, wobec 25% dzieci ze szkoły tradycyjnej), jednak tylko 18% dzieci w takiej szkole steinerowskiej było zaszczepionych MMR, wobec czego w okresie epidemicznym w 1995 roku zachorowało tam 71% dzieci (w szkołach tradycyjnych zaszczepiono 93% dzieci i zachorowało tylko kilkoro dzieci) [5].

Obecnie jednak wiadomo, na podstawie badania populacyjnego w Finlandii, że czynnikiem obniżającym ryzyko choroby atopowej nie jest przebycie naturalnej odry, ale m.in. raczej więk-

sza liczba rodzeństwa w rodzinie, co uzasadnia się zwiększeniem kontaktów zakaźnych w pierwszych latach życia [6]. W tym wczesnym okresie życia dziecko może ulec różnym zakażeniom wirusowym, z których wirusowe zapalenie wątroby A oraz zakażenia enterowirusowe mają jakby ochronny wpływ przed atopią, co tłumaczy się ich zdolnością do indukcji wytwarzania interferonu gamma. W przeciwieństwie do tego stymulują rozwój atopii zakażenia RSV oraz EBV [7, 8], szczególnie u dzieci obarczonych genetycznie [9].

W przypadku zakażeń bakteriami stwierdzono, że produkty ich rozpadu, np. endotoksyny z błon komórkowych bakterii G(-) oraz bakterie G(+), a także bakteryjny DNA, zawierają tzw. „nukleotydowe sekwencje immunostymulujące” mają zdolności indukujące układ Th1. Naturalnym eksperymentem jest zjawisko zmniejszonej alergizacji małych dzieci narażonych na wdychanie kurzu z chlewów [10].

Na podstawie badań flory jelitowej u atopików stwierdzono jej zubożenie w szczepy *Lactobacillus* i *Eubacteriae* oraz zmniejszenie w zasiedlaniu i zmienności serotypów *E. coli*, a także u dzieci z tzw. zachodnim stylem życia (odżywianiem) zwiększenie kolonizacji jelita przez *Clostridia* i *S. aureus*. W związku z powyższym wysunięto hipotezę, że przyczyną zaburzenia równowagi Th1/Th2, a więc istotną przyczyną rozwoju atopii, jest obok czynnika genetycznego również „zespół ubogości mikrobiologicznej” (microbial deprivation disorder) [11, 12]. Na powstanie tego zespołu mogą mieć wpływ inne czynniki, jak np. niszczenie flory jelitowej przez antybiotyki, oraz szczególnie sposób żywienia z przewagą kwasu linoleinowego, np. w margarynie, duży udział w żywieniu kwasów tłuszczowych omega-6, a niedobór omega-3 (duża zawartość w tranie), niskie spożycie pokarmów naturalnie sfermentowanych, czyli niedobór naturalnych probiotyków. Jest to przyczyną odmiennego składu biochemicznego kału u dzieci z alergią, u których stwierdzono niższy poziom krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych niż u dzieci bez alergii [13]. Przypuszczenie, że niszczące florę bakteryjną leczenie antybiotykami dzieci we wczesnym wieku sprzyja zaburzeniu równowagi Th1-Th2 zostało potwierdzone o tyle, że użycie antybiotyków kojarzyło się z późniejszym zachorowaniem na astmę i choroby alergiczne, ale ze znamiennością statystyczną jedynie u dzieci z predyspozycją genetyczną, tj. u dzieci rodziców z alergią [14]. W przeciwieństwie do antybiotyków stosowanie probiotyków, jak *Bifidobacterium lactis* Bb-12 albo *Lactobacillus* szczepu GG wpływało na obniżenie w surowicy stężenia rozpuszczalnych receptorów CD4, CD8 i IL12 R alfa, przy czym następowała poprawa kliniczna zmian ato-

powych skóry. Nie obserwowano wpływu probiotyków na stężenie w surowicy cytokin, jak IL-1ra, TNF alfa, GM-CSF, sICAM-1, RANTES oraz MCP-1 alfa [15].

W nawiązaniu do patogenyzy stanu zakaźno-zapalnego leki przeciwgorączkowe i przeciwbólowe również działają przeciwzapalnie, np. paracetamol hamuje podwzgórzową syntezę prostaglandyn, a ibuprofen ponadto hamuje wydzielanie cytokin pirogennych (IL1, IL6, TNF) [16]. Interleukina 1 (IL1) aktywuje cyklooksyzgenazę (COX2), która uczestniczy w wytwarzaniu prostaglandyny PGE2. Reakcja ta jest blokowana przez kwas acetylosalicylowy znacznie silniej niż paracetamol i stąd pochodzi pogląd, że obecnie powszechne stosowanie paracetamolu występuje równoległe do nasilenia chorób alergicznych [17], czego jednak nie potwierdzono badaniami epidemiologicznymi [12].

Na podstawie przedstawionych powyżej w skrócie danych, skrajne poglądy antropozoficzne przeciwstawiają się szczepieniom głównie przeciw odrze, śwince, różyczce oraz krztuścowi, leczeniu przeciwgorączkowemu oraz antybiotykoterapii. Skrajność tych poglądów nie odpowiada współczesnym wymaganiom praktyki lekarskiej oraz stanowi zagrożenie dla zdrowia dzieci, jednak uzasadnione uwzględnienie założeń antropozoficznych może wpłynąć również pozytywnie na postępowanie lekarskie, gdy ma ono cechy nieracjonalne i jest skrajnie przeciwstawne antropozofii.

Przed wszystkim zdecydowanej odprawy wymaga kierunek antyszczepionkowy. Wystarczy zauważyć, że przebycie odry naturalnej obciążone jest wysoką śmiertelnością i ciężkimi powikłaniami (tab. 1), a dzięki powszechnie prowadzonym szczepieniom jest możliwa w następnych latach całkowita eradykacja tej choroby – właśnie pod warunkiem, że nie nastąpi zaniechanie szczepienia tuż przed osiągnięciem kolejnego zwycięstwa profilaktyki. Podobnie ciężkie powikłania występują po krztuścu (tab. 2), a względna rzadkość niepożądanych odczynów poszczepiennych nie może usprawiedliwiać zaniechania szczepienia. Coraz cięższy przebieg, tj. bardziej neuropatogeny, ma zakażenie wirusem świnki (parotitis epidemica). Brak uodpornienia przeciw różyczce zagraża występowaniu różyczki wrodzonej, obecnie zdarzającej się bardzo rzadko, w pojedynczych przypadkach w krajach o powszechnym szczepieniu. Co dotyczy ochrony dzieci przed astmą, to nawet wskazuje się na konieczność szczepienia przeciw grypie dzieci obarczonych genetycznym ryzykiem atopii ze względu na możliwość indukcji alergii przez naturalne zakażenie grypowe [9].

Nic nie wskazuje na to, aby jeden patogen zakaźny, przed którym chroni szczepienie, był w sta-

Tabela 1. Powikłania po odrze i po szczepieniu przeciw odrze szczepionką żywą

Rozpoznanie kliniczne	Częstość występowania po szczepieniu na 100 tys. dawek	Częstość występowania na 100 tys. zachorowań naturalnych na krztusiec
Zapalenie mózgu lub encefalopatia	0,1	50–400
Podostre stwardniające zapalenie mózgu (SSPE)	0,05–0,1	0,5–2
Zapalenie płuc	?	3800–7300
Drgawki	0,02–190	500–1000
Zgon	0,02–0,3	10–10 000

Dane wg N. Ajjan, Institut Merieux

Tabela 2. Powikłania po krztuścu i po szczepieniu przeciw krztuścowi szczepionką DTPw (pełnokomórkową)*

Rozpoznanie kliniczne	Częstość występowania po szczepieniu na 100 tys. dawek	Częstość występowania na 100 tys. zachorowań naturalnych na krztusiec
Trwałe uszkodzenie mózgu	0,2–0,6	600–2000
Zapalenie mózgu lub encefalopatia	0,1–3,0	90–4000
Drgawki	0,3–90	600–8000
Wstrząs	0,5–30	?
Zgon	0,2	100–4000

* Po szczepieniu DTPa (bezkomórkowej) częstość NOP jest wielokrotnie mniejsza.

nie wpłynąć decydująco na zaburzenie równowagi układu Th1-Th2, a ponadto nawet po wyłączeniu go poprzez szczepienie nadal istnieje wystarczająco duża liczba innych mikroorganizmów powodujących zakażenie, w tym głównie błon śluzowych układu pokarmowego (GALT) oraz oddechowego (MALT), indukujących układ Th1.

Istotne znaczenie zaburzające równowagę Th1-Th2 może mieć niepotrzebna antybiotykoterapia szczególnie w okresie pierwszych 2 lat życia lub częściej powtarzana [12, 14]. W tym okresie życia występują liczne zakażenia wirusowe, tj. 70% dotyczy dróg oddechowych, co najmniej 50% układu pokarmowego, ale mimo to najczęściej stosowane są antybiotyki bez uzasadnionych wskazań wobec trudności odróżnienia od zakażeń bakteryjnych.

Myślenie antropozoficzne wskazuje więc na umiar w stosowaniu antybiotyków szczególnie u małych dzieci, a pomocne w ustaleniu wskazań mogą być „kryteria z Rochester” [17] oraz pogłębiająca i szybka diagnostyka laboratoryjna (CRP, prokalcytonina, IL12, IL8 etc.).

Leczenie przeciwgorączkowe jest również zależne od stanu ogólnego dziecka, ma znaczenie w zwalczaniu hiperpyreksji i drgawek gorączkowych, a także może być skierowane przeciwbólowo nawet u małych dzieci. Obecnie stosuje się prawie wyłącznie paracetamol oraz ibuprofen [16], jak wydaje się nawet w lekkich stanach gorączkowych. Jednak w wielu przypadkach, gdy temperatura nie powoduje kolejnych zaburzeń

np. metabolicznych (np. wymioty acetonemiczne), nie przekracza 38 °C, można większą uwagę poświęcić ochładzaniu ciała kompresami lub przez schładzanie dziecka letnią wodą za pomocą gąbki (po godzinie u 95% dzieci temperatura opada poniżej 38 °C), a także przez pojenie naparami ziołowymi (rumianek, mięta, kora wierzby).

Wyczekującą i obserwacyjną postawę bez antybiotyków można stosować wobec dzieci z gorączką powyżej 38 °C, ale ostrożność nakazuje ograniczenia czasu obserwacji w zależności od wieku dziecka: gorączkujący noworodek powinien w ciągu 24 godzin być poddany badaniom laboratoryjnym w szpitalu, niemowlę w wieku do 3 miesięcy może być obserwowane przez 48 godzin (o ile nie ma ciężkich objawów narządowych lub ogólnych), dziecko w wieku 3–36 miesięcy w dobrym stanie ogólnym i bez objawów narządowo-posocznicy może być leczone objawowo przez 3 doby, a dzieci starsze przez 3–5 dni [19].

W oparciu o teorię „zespołu ubogości mikrobiologicznej” i o spostrzeżenia co do leczniczego wpływu probiotyków w biegunkach oraz w atopowym wyprysku u dzieci [20] udokumentowano ich działanie stymulujące układ odpornościowy, obniżający poziom cholesterolu oraz być może przeciwkarcinogeny [21]. Stosuje się preparaty *Lactobacillus GG* (nieдоступny w Polsce), *Lactobacillus acidophilus* (Lacid, Lacid forte), *Lactobacillus bifidus* (Lactobif), *Saccharomyces boulardii* (Enterol 250) oraz preparaty złożone *Lacidofil*

(*Lactobacillus acidophilus* + *L. rhamnosus*) oraz Trilac (*L. acidophilus*, *L. delbruechii* subsp. *bulgaricus* i *Bifidobacterium bifidum*). W dietetyce profilaktycznej zgodnie z teorią antropozofii zaleca się codzienne spożywanie pokarmów naturalnie fermentowanych i to niezależnie od wieku.

Metody antropozoficzne zmierzają jakby do zbliżenia do natury w stylu życia, ale współczesny lekarz nie może zaniechać metod medycyny konwencjonalnej, gdy niewątpliwie istnieją uzasadnione wskazania w oparciu o doświadczenia naukowe (evidence based medicine).

Piśmiennictwo

1. Romagnani S., Parrochini O., Delios M.M. i wsp.: An update on human Th1 and Th2 cells. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 1997, 113:153–156.
2. Tang M.L., Kemp A.S., Thornburn J., Hill D.J.: Reduced interferon gamma secretion in neonates and subsequent atopy. *Lancet* 1994, 344:983–985.
3. Matricardi P.M., Rosmini F., Riondino S. i wsp.: Exposure to foodborne and orofecal microbes versus airborne viruses in relation to atopy and allergic asthma; epidemiological study. *BMJ* 2000, 320:412–417.
4. Childs G.: Rudolf Steiner: his life and work. Edinburgh. Floris Books 1995.
5. Alm J.S., Swartz J., Lilja G. i wsp.: Atopy in children of families with an anthroposophic life style. *Lancet* 1999, 353:1485–1488.
6. Paunio M., Heinonen O.P., Virtanen M. i wsp.: Measles history and atopic diseases. *JAMA* 2000, 283:343–346.
7. Sigurs N., Biarhason R., Sigurbergsson F. i wsp.: Asthma and immunoglobulin E antibodies after respiratory syncytial virus bronchiolitis: a prospective cohort study with matched controls. *Pediatrics* 1995, 95:500–505.
8. Strannegard I.L., Strannegard Ö.: Epstein-Barr virus antibodies in children with atopic disease. *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.* 1981, 64:314–319.
9. Gern J.E., Busse W.W.: The role of viral infections in the natural history of asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2000, 106:201–212.
10. Wang Z., Larsson K., Palmberg L. i wsp.: Inhalation of swine dust induces cytokine release in the upper and lower airways. *Eur. Respir. J.* 1997, 10:381–387.
11. Matricardi P.M., Bonnini S.: High microbial turnover rate preventing atopy: a solution to inconsistencies impinging on the Hygiene hypothesis. *Clin. Exp. Allergy* 2000, 30:1506–1510.
12. Strannegard Ö., Strannegard I.L.: The causes of the increasing prevalence of allergy: is atopy a microbial deprivation disorder? *Allergy* 2001, 56:91–201.
13. Böttcher M.F., Nordini E.K., Sandini A. i wsp.: Microflora associated characteristics in faeces from allergic and non-allergic infants. *Clin. Exp. Allergy* 2000, 30:1590–1596.
14. Droste J.H.J., Wieringa M.H., Weyler J.J. i wsp.: Does the use of antibiotics in early childhood increase the risk of asthma and allergic disease?
15. Isolauri E., Arvola T., Sutas Y. i wsp.: Probiotics in the management of atopic eczema. *Clin. Exp. Allergy* 2000, 30:1604–1610.
16. Albrecht P.: Zasady leczenia przeciwgorączkowego i przeciwbólowego u dzieci. *Pediatrya po Dyplomie*, wyd. specj. 2000:14–19.
17. Varner A.E., Busse W.W., Lemanski R.F.: Hypothesis: decreased use of pediatric aspirin has contributed to the increasing prevalence of childhood asthma. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 1998, 81:347–351.
18. Baker M.D., Bell L.M., Avner J.R.: The efficacy of routine outpatient management without antibiotics of fever in selected infants. *Pediatrics* 1999, 3:627–631.
19. Rudkowski Z., Szenborn L.: Gorączka o nieustalonym pochodzeniu (FUO), aspekty diagnostyczne i postępowanie w praktyce domowej. *Przegl. Ped.* 1998, 28:271–277.
20. Isolauri E., Arvola T., Sutas Y. i wsp.: Probiotics in the management of atopic eczema. *Clin. Exp. Allergy* 2000, 30:1604–1610.
21. de Roos N.M., Katan M.B.: Wpływ bakterii probiotycznych na biegunkę, metabolizm lipidów i karcinogenezę. *Am. J. Clin. Nutr.* 2000, 71:405–411. Tłum. polskie: *Med. Prakt. Pediatrya*, wyd. specj. 3/2000:31–38.
22. Szajewska H.: Komentarz do artykułu. [w:] *Med. Prakt. Pediatrya*, wyd. specj. 3/2000:39–41.

SESJE PLENARNE

Postępowanie z pacjentem uzależnionym od narkotyków w praktyce lekarza rodzinnego – problemy medyczne, społeczne, etyczne i prawne

TADEUSZ KOZIELEC, BEATA KARAKIEWICZ
Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej
Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Narkomania w Polsce jest problemem, który sięga przełomu lat sześćdziesiątych i siedemdziesiątych. Obecnie urósł do rozmiaru jednej z głównych, obok alkoholizmu, patologii społecznych [15,18]. W ostatnich latach zjawisko narkomanii w Polsce znacznie się nasiliło. Narkotyki są praktycznie wszędzie dostępne. Stosują je różne grupy społeczne. Narkomania jest jedną z najniebezpieczniejszych chorób cywilizacyjnych. Ekspansję zjawiska narkomanii oraz wzrost przestępczości na jej tle można zaobserwować zwłaszcza w rejonie stref przygranicznych, a województwo zachodniopomorskie według danych CBOS należy do najbardziej zagrożonych rozpowszechnieniem narkomanii.

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) określiła termin narkomania w dwojaki sposób: jako nadużywanie leków (drug abuse) i uzależnienie od leków (drug dependence).

Wskazówki diagnostyczne co do rodzaju i stopnia uzależnienia zawarte zostały w IDC–10 [8, 15].

W Polsce, pomijając problem alkoholizmu, w narkomanii problemem społecznym jest przede wszystkim zależność typu morfinowego. Wywołuje ją opium i jego pochodne, jak morfina, kodeina, heroina lub inne leki o podobnym działaniu [5]. Według Chmielewskiej i wsp. w Polsce jest około 25 tysięcy osób uzależnionych od opioidów, z czego około 5,5 tysiąca rocznie korzysta z leczenia psychiatrycznego [2].

Najczęściej przyjmowanymi przetworami maku są:

- „kompot” (tzw. „polska heroina”),
- „makiwara” – „zupa makowa” wywar ze słomy makowej,
- „zielone” – mleczo makowe,
- brown sugar,
- narkotyczne leki przeciwbólowe: morfina, petydyna itd.

Ostatnio coraz częściej pojawiają się opinie o znacznym wzroście rozpowszechnienia (zwłaszcza wśród młodzieży) środków pobudzających z grupy amfetamin.

Według danych policyjnych w naszym kraju od końca lat osiemdziesiątych dynamicznie rozwija się produkcja tego narkotyku, a Szczecin jako miasto przygraniczne jest jednym z największych ośrodków przerzutowych narkotyków na zachód. Zjawisko narastania narkomanii coraz częściej prowadzi do konfliktów z prawem [18].

Inne substancje odurzające, które powodują uzależnienia o różnym nasileniu, to:

- 1) środki wziewne – rozpuszczalniki,
- 2) marihuana i haszysz,
- 3) kokaina i crack,
- 4) LSD,
- 5) grzyby halucynogenne,
- 6) ecstazy,
- 7) leki psychoaktywne.

Zmiany polityczne w Polsce, rozwój kontaktów międzynarodowych i otwarcie granic ułatwiły dostęp do narkotyków oraz współdziałanie grup przestępczych z różnych krajów w tym zakresie.

Na podstawie zarejestrowanych ujawnień przemytu narkotyków można zaobserwować rosnący udział obywateli polskich, jako kurierów w obrocie środkami odurzającymi, substancjami psychotropowymi.

Według danych zawartych w Krajowym Programie Przeciwdziałania Narkomanii na lata 1999–2001 na rynku dostępne są praktycznie wszystkie rodzaje narkotyków. Pochodzą one głównie z przemytu, nie licząc produkowanych w kraju.

Głównymi krajami europejskimi, z których pochodzą narkotyki dostępne na rynku polskim są: Holandia, Belgia, Niemcy, skąd pochodzi ecstazy i LSD [6,12].

Jednym z głównych założeń programu przeciwdziałania narkomanii jest monitoring i ocena

zjawiska w następujących obszarach aktywności: epidemiologia, redukcja popytu (profilaktyka, leczenie, rehabilitacja, redukcja szkód, ograniczenie podaży).

Częstym wskaźnikiem oceny tej patologii społecznej, jaką jest narkomania, są rozmiary szkód zdrowotnych wywoływanych przez narkotyki.

Chcąc przybliżyć aktualne problemy dotyczące narkomanii i wynikające z tego problemy zdrowotne i psychosocjologiczne, przedstawiamy własne obserwacje z prowadzonych przez nas badań w latach 1998–2000, dotyczące wybranych zagadnień związanych z narkomanią w Szczecinie.

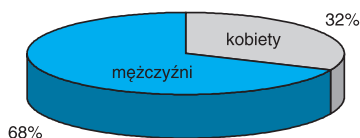
Badaniami objęto 70 osób (18 kobiet i 52 mężczyzn) uzależnionych od różnych substancji psychoaktywnych w wieku od 19 do 48 roku życia. Średnia wieku 30,14 lat. Byli to pacjenci Oddziału Detoksykacyjnego i Centrum Psychiatrycznego – Programu Metadonowego w Szczecinie. Na podstawie wywiadu z pacjentami oraz analizy dokumentacji medycznej ustalono rodzaj substancji uzależniającej, czas trwania uzależnienia oraz rodzaj podejmowanych działań w kierunku leczenia uzależnienia.

Za pomocą karty wywiadu środowiskowego (opracowanie własne) przeanalizowano poziom wykształcenia i zatrudnienie badanych osób. Ocenie poddano również działalność przestępczą pacjentów oraz występujące w przebiegu uzależnienia dodatkowe problemy zdrowotne. Opisano również subiektywne odczucia pacjentów w okresie abstynencji.

Uzyskane wyniki z przeprowadzonych badań poddano analizie statystycznej i przedstawiono w postaci tabelarycznej i graficznej.

Wyniki i omówienie

Na podstawie analizy przeprowadzonych badań stwierdzono częstsze stosowanie środków psychoaktywnych przez mężczyzn niż przez kobiety (ryc.1).



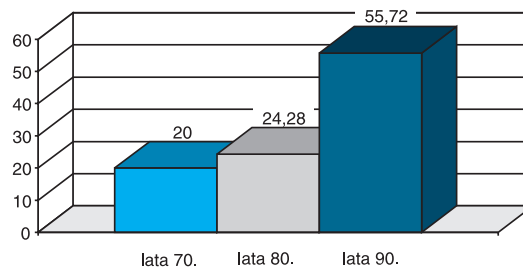
Rycina 1. Częstość stosowanych środków psychoaktywnych wśród badanych

W omawianym materiale stwierdzono, że 27,15% (K-6; M-13) badanych osób jest uzależnionych od opiatów w różnej postaci: „kompot”, tzw. polska heroina, „zupa makowa”, brown sugar. Uzależnienie mieszane – opiaty, amfetamina, efedryna, leki – dotyczy 54,28% (K-10; M-28) badanych. Inne narkotyki takie jak: amfetamina,

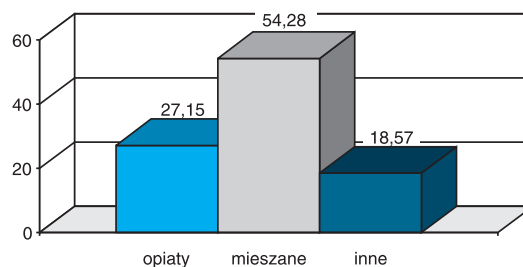
„skun”, marihuana, LSD, ecstazy, birol, kleje używa 18,57% (K-0; M-18).

Osoby badane w bezpośredniej rozmowie określały orientacyjnie datę rozpoczęcia używania narkotyków. 20% (K-2; M-12) spośród respondentów deklaruje, że rozpoczęło używać narkotyki już w latach siedemdziesiątych; w latach osiemdziesiątych kontakty z narkotykami miało 24,28% (K-3; M-14). Najwięcej osób badanych uzależniło się od substancji psychoaktywnych w latach dziewięćdziesiątych – 55,72% (K-13; M-26).

Wyniki te obrazują ryciny 2 i 3.



Rycina 2. Rozpoczęcie używania narkotyków wśród badanych

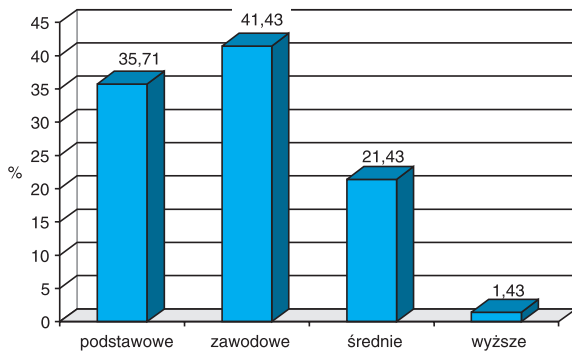


Rycina 3. Uzależnienie od substancji psychoaktywnych w latach dziewięćdziesiątych

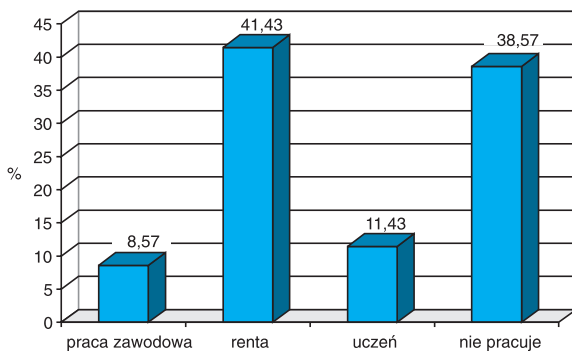
W omawianej grupie 29 osób (K-11; M-18) zakwalifikowano do programu metadonowego, pozostałe 41 osób (K-7; M-34) przebadano na oddziale detoksykacyjnym, czyli zakwalifikowano jako narkomanów czynnych.

Badane osoby reprezentowały niski poziom wykształcenia. 41,43% (K-6; M-23) legitymuje się wykształceniem zasadniczym zawodowym, 35,71% (K-4; M-21) posiada jedynie wykształcenie podstawowe. 21,43% (K-8; M-7) jest wykształconych na poziomie szkoły średniej lub uczy się w szkole średniej (2 osoby zdały maturę). 1 osoba (M), ukończyła szkołę wyższą o kierunku artystycznym ASP. Analizę poziomu wykształcenia badanych osób przedstawia rycina 4.

Znaczny odsetek badanych osób 38,57% (K-4; M-23) nie ma żadnego źródła utrzymania. 41,43% (K-9; M-20) badanych jest na rencie zdrowotnej (z tytułu używania substancji uzależniających). 11,47 osób (K-4; M-4) uczy się z mniejszymi bądź większymi przerwami, a tylko 8,57% osób (K-1; M-5) pracuje zawodowo.



Rycina 4. Poziom wykształcenia badanej populacji



Rycina 5. Struktura zatrudnienia badanej populacji

Strukturę zatrudnienia obrazuje rycina 5.

Bardzo wysoki odsetek (80,00%) badanych (K-16; M-40) miało konflikt z prawem. Osoby te popełniały wykroczenia o różnym stopniu karalności od drobnych kradzieży i rozbojów poprzez posiadanie lub przemyt narkotyków, produkcję na mniejszą lub większą skalę, a nawet pozbawienie życia drugiego człowieka (pobicie ze skutkiem śmiertelnym).

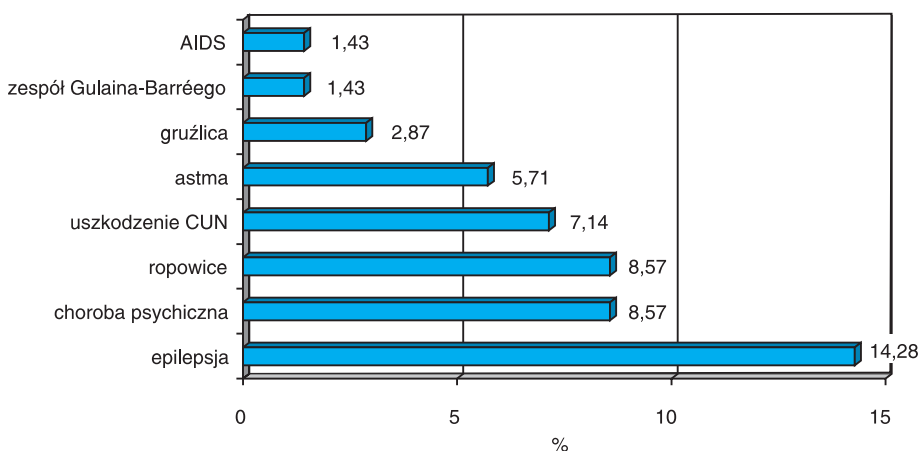
Badanych pytano również o samopoczucie w przebiegu zespołu abstynencyjnego. 28,57% pacjentów (K-2; M-18) twierdzi, że odczuwa znaczny wzrost agresji. U 71,43% osób (K-16; M-34) problem ten nie występuje. 48,57% badanych (K-12; M-22) podczas zespołu abstynencyjnego miało myśli i czyny samobójcze. Pozostały odsetek pacjentów zaprzecza takim zdarzeniom. Inne objawy charakterystyczne dla zespołu abstynencyjnego, takie jak: potliwość, bezsenność, wymioty, biegunka, kurcze mięśniowe, oraz zgłaszane przez pacjenta: głód narkotyku, nudności, niepokój, bóle brzucha, światłowstręt, bóle głowy, drażliwość i inne, występowały z różnym nasileniem w zależności od reakcji osobniczej na odstawienie narkotyku.

W przebiegu uzależnienia od narkotyków część osób zakażonych została wirusem HIV oraz wirusem zapalenia wątroby typu C. Wyniki tego badania przedstawiono w formie tabelarycznej (tab. 1).

Tabela 1. Nosicielstwo wirusa HIV i HCV w badanej populacji

HIV +		HIV -		HCV +		HCV -	
%	n	%	n	%	n	%	n
22,85	16	77,15	54	34,28	24	65,72	46
K-6; M-10		K-12; M-42		K-7; M-17		K-11; M-35	
RAZEM 100% n – 70				RAZEM 100% n – 70			

n – liczba badanych,
K – kobiety,
M – mężczyźni.



Rycina 6. Problemy zdrowotne pacjentów uzależnionych od narkotyków

U 35 osób (K-9; M-26) stwierdzono dodatkowe problemy ze zdrowiem. Najczęściej u pacjentów tych stwierdzano epilepsję (14,28%), choroby psychiczne (8,57%), ropowice (8,57%) oraz uszkodzenia CUN na skutek urazów głowy (7,14%). Wyniki statystyczne tych badań zawiera rycina 6.

Dyskusja

Według Mroczek, w opinii większości osób zajmujących się zjawiskiem narkomanii w Polsce nie ma pełnej oceny epidemiologicznej ani wiarygodnych danych o dynamice i zasięgu rozprzestrzeniania się narkomani. Oficjalne dane statystyczne pochodzą z różnych źródeł i różnią się od siebie w sposób znaczący [9].

Narkomania wywołuje negatywne skutki w całym społeczeństwie – powoduje ogromne straty. Narkoman, jeżeli nie podejmie leczenia, naraża się na przedwczesną śmierć. Pacjent musi wziąć pełną odpowiedzialność za własne leczenie, a terapia uzależnienia powinna być kompleksowa, czyli uwzględniać różne aspekty funkcjonowania człowieka.

Wzrastający w Polsce problem narkomanii wymusza konieczność prowadzenia badań w zakresie nowych metod detekcji środków odurzających i wykorzystania materiałów alternatywnych do tych celów. Jednym z obecnie prowadzonych przez nas badań jest próba oceny zawartości substancji psychoaktywnych we włosach.

Włosy jako marker ekspozycji na trucizny są w polu zainteresowań toksykologicznych od ponad 100 lat. Obecnie dość powszechnie wykorzystuje się je w przypadku monitorowania zatruc metalami ciężkimi i narażenia środowiskowego na związki nieorganiczne [1].

Analiza włosów ze względu na liczne zalety (między innymi szerokie okno detekcji, nieinwazyjność metody pobierania próbki) może być wykorzystana w wielu dziedzinach życia społecznego. Między innymi przez wymiar sprawiedliwości, policję, w diagnostyce klinicznej i epidemiologicznej. Ze względu na szersze okno detekcji, analiza włosów daje wgląd w dłuższą historię używania i nadużywania środków odurzających w porównaniu z innymi materiałami biologicznymi, takimi jak krew, mocz stosowanymi w analizie toksykologicznej. W Polsce dotychczas nie wykonywano tego typu badań. W dobie zjednoczenia z Unią Europejską wykorzystanie analizy włosów w innych dziedzinach życia społecznego (np. testowanie w miejscu pracy) będzie stanowiło jeden z kroków na drodze do dostosowania się do jej standardów.

Na świecie coraz częściej korzysta się z badania zawartości narkotyków we włosach, jako metody służącej do określenia orientacyjnego czasu ich używania. Commissione Media Locale (CML)

wprowadziła w 1998 roku we Włoszech badanie zawartości kokainy i heroiny we włosach u kandydatów na kierowców. U osób ubiegających się o prawo jazdy we Włoszech (Brescia) poddaje się badaniu włosy (około dwa segmenty 0–3; 3–6 cm) oraz mocz. W latach 1998–1999 przetestowano w ten sposób 697 próbek włosów. 180 osób miało wynik pozytywny na jeden lub więcej podanych w kontroli narkotyków: 73,3% (kokaina), 10% (opiaty), 16,7% (oba z podanych) [14].

Dynamicznie rozwija się program leczenia substytucyjnego metadonem. W Szczecinie program metadonowy realizowany jest od 1998 roku.

Obecnie w programie tym uczestniczy 80 osób. Oczekuje się, że realizowanie programów metadonowych przyczyni się do ograniczenia zakażeń HIV wśród narkomanów dożylnych [13, 19]. W badanej przez nas populacji 22,85% osób zakażonych jest wirusem HIV, a 34,28 wirusem zapalenia wątroby typu C. Udział w programie metadonowym jest niewątpliwie dużą szansą dla wielu osób uzależnionych od opiatów na podjęcie działań w kierunku powrotu do normalnego życia.

Wśród badanych osób 5 kobiet zaszło w ciążę. Kobiety te objęte były leczeniem substytucyjnym metadonem. W okresie ciąży przez cały czas leczone były antyretrowirusowo ze względu na nosicielstwo wirusa HIV. Dwie z nich urodziły dzieci, u których nie stwierdzono wirusa HIV, noworodki nie miały również objawów zespołu abstynencyjnego, ze względu na odpowiednio wczesne odstawienie metadonu. Dotychczas rozwijają się prawidłowo.

Pacjenci objęci programem metadonowym znacznie rzadziej popadają w konflikt z prawem, a przy odpowiednim indywidualnym podejściu terapeutycznym uregulowana została również ich sytuacja prawna i socjalno-bytowa.

Badania populacji polskich narkomanów nie mogą być porównywane z wynikami uzyskanymi w Europie Zachodniej czy w USA. Podstawową różnicą jest rodzaj używanych w Polsce środków odurzających, zwykle bardzo silnie działających mieszanin różnych substancji (morfina, heroina, kodeina). Jednocześnie polscy narkomani bardzo często stosują inne środki toksyczne i leki. Mamy tu do czynienia z politoksykomanią, która znacznie mnoży i nasila problemy zdrowotne. Politoksykomania, która osiągnęła w naszych badaniach 54,28% może mieć wpływ na przebieg uzależnienia i degradację psychospołeczną.

Używanie czy nadużywanie narkotyków wiąże się często z wypadkami komunikacyjnymi, absencją w pracy lub szkole, przestępczością, patologią społeczną i innymi konsekwencjami społecznymi. 80% badanych osób miało w przeszłości konflikt z prawem. Takie warunki życia, jak brak pracy i mieszkania, niedożywienie oraz

częste narażenie na czynniki zakaźne, mają wpływ na występowanie dodatkowych problemów zdrowotnych oraz na przebieg zakażenia wirusem HIV [5]. Z naszych badań wynika, że 38,57% pacjentów uzależnionych od narkotyków nie ma żadnego źródła utrzymania.

Ważnym problemem medycznym jest współwystępowanie uzależnienia wraz z zaburzeniami psychicznymi. Wyniki badań przeprowadzonych w USA w ostatnich latach wskazują, że u 50–80% osób uzależnionych występują różne objawy psychopatologiczne [3, 4].

W Amsterdamie ważną rolę w rozpoznawaniu i nadzorowaniu stanu zdrowia chorego uzależnionego odgrywają pielęgniarki środowiskowo-rodzinne. W Polsce dotychczas leczeniem i rehabilitacją uzależnień zajmują się lekarze psychiatry. Oni zatem nadzorują realizację nielicznych programów leczenia substytucyjnego metadonem [10,11].

Celowe jest objęcie programem metadonowym jak największej liczby pacjentów na wzór Austrii (Wiedeń) czy Holandii [17]. W krajach tych leczeniem osób uzależnionych zajmują się również lekarze rodzinni. Jednak stosowanie leczenia substytucyjnego na tak szeroką skalę ma również swoje ujemne strony. Między innymi w znacznym stopniu ogranicza możliwość ścisłego nadzoru medycznego i monitorowania pacjentów.

Szczególny nacisk w terapii uzależnień należy położyć na indywidualnie dostosowany program rehabilitacji, prowadząc jednocześnie dłuższą obserwację, aby można było ocenić efekty zaprzestania dożylnego przyjmowania środków dożylnych oraz zmniejszanie szkód zdrowotnych.

Smiatacz i wsp. zwracają uwagę na często występujący problem zdrowotny u narkomanów, jaki stanowi paradontoza (choroby dziąseł i przyzębia), próchnica czy rozległe ubytki uzębienia [16]. Wśród naszych pacjentów stałą kontrolą stomatologiczną objęci są tylko uczestnicy programu metadonowego, nad pozostałymi pacjentami brak jest nadzoru medycznego.

Osoby uzależnione od narkotyków w Polsce stanowią swoisty rezerwuar wirusa HIV i wirusów hepatotropowych. W omawianym materiale własnym jest to taka grupa społeczna, która powinna podlegać szczególnym działaniom, a przede wszystkim zindywidualizowanej rehabilitacji i resocjalizacji oraz readaptacji do środowiska. W tym celu tworzone są specjalne programy psycho- i socjoterapii działające w kierunku stałego wzbudzania motywacji do leczenia.

Należy też więcej uwagi poświęcić młodzieży w kierunku profilaktyki uzależnień. Uzyskanie optymalnych wyników w zapobieganiu i leczeniu narkomanii oraz zmniejszaniu szkód zdrowotnych jest zależne od ścisłej współpracy w każdym zakresie dotyczącym problemu uzależnień.

Piśmiennictwo

1. Accumulation analysis of hair as an indicator of contamination of man by environmental trace element pollutants. International Atomic Energy, Report IAE/RL/4 1977, 1H.
2. Chmielewska K., Baran-Furga H., Habrat B.: Leczenie opioidowego zespołu abstynencyjnego. *Postępy Nauk Medycznych* 1999, 3:14–19.
3. Dietrich-Muszalska A.: Niektóre problemy medyczne i społeczne uzależnień od substancji psychoaktywnych w Polsce w latach dziewięćdziesiątych. *Problemy narkomanii, Biuletyn* 2000, 1:64–69.
4. Editorial review. AIDS. *International epidemiology of HIV and AIDS among injecting drug users* 1992, 6: 1053–1068.
5. Elsevier Scientific Publishers Ireland Ltd. Drug use and HIV risk – taking behavior among clients in methadone maintenance treatment. *Drug and Alcohol Dependence*, 1992, 29:263–268.
6. Krajowy Program Zapobiegania Zakażeniom HIV, opieki nad żyjącymi HIV i chorymi na AIDS na lata 1999–2003.
7. Mejer-Zahorowski O., Zimak J., 1998, *Problemy Narkomanii*. Warszawa.
8. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych – ICD 10, 1997, UWM Versalius.
9. Mroczek A.: Stan zagrożenia uzależnieniami w woj. łódzkim. *Problemy Narkomanii, Biuletyn* 1999, 4:17–30.
10. Owoca A. (red.), Włoch K.: *Amsterdamski model profilaktyki AIDS – Problemy Medycyny Społecznej*, 1997, 30: 235–238.
11. Piekarska W.: Pomoc udzielana przez pielęgniarkę pacjentom programu metadonowego. [w:] *Postępy pielęgniarstwa i promocji zdrowia*, cz. 14. Poznań 1998:152–154.
12. Program on substance abuse. Action to reduce substance abuse. A framework for developing national programs on health and social problems associated with alcohol and drug abuse. WHO 1991.
13. Przyłuska-Fischer A.: Refleksje na marginesie konferencji międzynarodowej „Program metadonowy na tle innych programów rehabilitacji osób uzależnionych w profilaktyce HIV/AIDS. *Zdr. Publ.* 1995:7–8,
14. Ricosa M., Bernini M., De Ferrari F.: Hair analysis for driving license in cocaine and heroin users. An epidemiological study. *Forensic Science International* 2000, 107:301–308.

15. Sierosławski J.: Epidemiologia narkomanii w Polsce, *Służba Zdrowia* 2000, 84–87(2977–2980): 6.
16. Smiatacz T., Karaczyńska B., Sękiewicz J., Zielińska W.: Wybrane aspekty socjologiczno-medyczne dotyczące osób uzależnionych. *Nowa Klinika* 1996, 3, 2:59–62.
17. *Austria Drug Addiction and AIDS*. Springer Verlag 1991.
18. Tunkiewicz M., Mazek P., Tędownicz J.: Informacja o problemach narkomanii w 1999 roku na terenie woj. zachodniopomorskiego. *Problemy Narkomanii. Biuletyn* 2000, 1:57–59.
19. Wereżyńska-Bolińska T.: Metadon w leczeniu uzależnień opioidowych. *Seksuologia* 1995 3–4:56–59.

SESJE PLENARNE

Akt połykania: fizjologia oraz zaburzenia powodujące powikłania kliniczne, ujęte w perspektywie interdyscyplinarnej

MIECZYŚLAW SULIKOWSKI

Z Katedry i Kliniki Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Streszczenie W przedstawionej pracy omówiono akt połykania, ze szczególnym uwzględnieniem fazy gardłowej – odruchowej, krótkotrwałej, niezależnej od naszej woli, dominującej w procesie przechodzenia pokarmów do dalszej części przewodu pokarmowego. Właśnie podczas niej najczęściej dochodzi do zaburzeń, i to zagrażających nawet życiu pacjenta. Z tego względu szczegółowo przedstawiono problemy wynikające z niesprawnego połykania, wskazując na rodzaje i częstotliwość występujących zaburzeń, coraz większe możliwości ich rozpoznawania, ze wskazaniem, jakie dziedziny medycyny mogą tu udzielać interdyscyplinarnej pomocy. Dodatkowo, w związku z postępującym procesem ogólnego starzenia się społeczeństwa, przedstawiono problemy występujące podczas aktu połykania u ludzi w podeszłym wieku.

Niezbędnym warunkiem życia każdej istoty, w tym również człowieka, jest utrzymanie kilku podstawowych funkcji organizmu, jakimi są m.in. połykanie, oddychanie oraz powiązane z nimi trawienie i przemiana materii. Ponieważ podczas trwania fazy gardłowej połykania zablokowane zostaje oddychanie oraz mowa, można wysnuć wniosek o dominującej wartości przyjmowania pokarmu dla prawidłowego funkcjonowania organizmu.

Problematyką przyjmowania pokarmu oraz aktem połykania zainteresował się w roku 1813 F. Magendie [6], dzieląc ten proces na trzy fazy: **ustną, gardłową** oraz **przełykową**. Pierwsza faza jest zależna od naszej woli, może trwać dowolnie długo, przez co nie stwarza większych problemów przy badaniu i ocenie. Następną fazą – gardłową – jest niezależna od woli, trwa bardzo krótko (około 1 sekundy), a podczas jej trwania zatrzymane jest oddychanie, w razie zaś zaburzeń pokarm może się przemieszczać do dolnych dróg oddechowych, ze wszystkimi tego następstwami [7]. Podczas kolejnej fazy – przełykowej – pokarm przemieszczany jest dzięki ruchom perystaltycznym do żołądka.

W minionych latach [1, 8], a szczególnie ostatnio [3, 7], wzrasta zainteresowanie problemami połykania, co wynika zarówno z większych możliwości diagnostycznych, jak i stałego postępu w chirurgii zachowawczej, oszczędzającej funkcje

pozostawionych po zabiegach narządów, mogących brać jeszcze udział w przewodzeniu pokarmów oraz ochronie dolnych dróg oddechowych.

W połowie lat 80. zeszłego stulecia J.A. Logemann [5], w trakcie swoich badań, zmieniła liczbę faz połykania, dzieląc je na cztery: **ustną przygotowawczą, ustną (kiedy pokarm jest przemieszczany z jamy ustnej do gardła), gardłową** i **przełykową**. Podkreślała ona [3] zwłaszcza znaczenie fazy gardłowej, zwracając uwagę na krótki czas jej trwania, oraz mogące wysąpić w razie zaburzeń groźne powikłania.

Chciałbym przedstawić fizjologię aktu połykania ze szczególnym uwypukleniem fazy gardłowej, która do chwili obecnej jest najtrudniejsza do oceny, stwarza trudności w badaniu, daje przy tym najczęstsze i zarazem najgroźniejsze powikłania, włącznie z tymi, które wręcz zagrażają życiu [7].

Akt połykania rozpoczyna się od czynności przygotowujących pokarm znajdujący się w jamie ustnej, przez jego rozdrobnienie, żucie, mieszanie ze śliną do uformowania kęsa. Jest to pierwsza faza przygotowawcza, która może trwać dowolnie długo. Uformowany kęs jest następnie przemieszczany przez jamę ustną w czasie około 1 sekundy; również i w tej fazie możemy dowolnie przebrać dalsze jego przechodzenie.

Faza gardłowa, która rozpoczyna się w momencie zakończenia obu poprzednich czynności,

jest dominująca, niezależna od woli, trwa jedną sekundę, i po rozpoczęciu – dalszy jej przebieg jest odruchowy, niemożliwy do zatrzymania. Ponadto skrzyżowanie na poziomie gardła dolnego drogi pokarmowej z oddechową oraz bardzo krótki czas przejścia pokarmu na tej wysokości – wymaga bardzo skomplikowanych fizjologicznych zabezpieczeń [2, 7].

Sprawnie działające mięśnie jamy ustnej przemieszczają kęs ku tyłowi. Unoszone kęsem podniebienie miękkie przemieszcza się ku tyłowi, powodując szczelne zamknięcie części nosowej gardła i oddzielenie go od części środkowej gardła. Równocześnie kość gnykowa rozpoczyna swój ruch ku górze i przodowi, co powoduje synchroniczne przesuwanie się krtani w tych samych kierunkach. W tym czasie kęs rozpoczyna przejście przez cieśń gardła. Równocześnie obserwuje się wybrzuszenie tylnej ściany gardła na poziomie styku podniebienia miękkiego z tylną ścianą gardła (wał Passavanta). Rozpoczyna się ruch tylnej ściany gardła ku przodowi i dołowi, dając początek ruchom perystaltycznym. Synchronicznie dokonuje się zamykanie światła krtani na trzech poziomach. Rozpoczyna się ono zwarciem fałdów prawdziwych, potem rzekomych, następuje dalsze przemieszczanie kęsa ruchem języka ku tyłowi i dołowi; równoczesne przeciwstawne unoszenie krtani ku górze i przodowi przechyla nagłośnię ku tyłowi i dołowi, powodując ostateczne trzypoziomowe zamknięcie wlotu do dolnych dróg oddechowych.

Zmniejszone napięcie zwieraczy gardła dolnego powoduje rozszerzenie jego światła. W tym momencie kęs wypełnia całkowicie gardło dolne. Następnie kęs opuszcza gardło. Zmniejszone napięcie zwieracza wejścia do przełyku ułatwia dalsze przechodzenie całego kęsa do przełyku. Rozpoczyna się faza przełykowa aktu połykania. Przejście całego kęsa do przełyku i zamknięcie zwieracza wejścia do przełyku sprawia, że wszystkie omawiane struktury zajmują położenie umożliwiające wdech [7]. Droga pokarmowa jest przygotowana do następnego połknięcia lub rozpoczęcia normalnego oddychania.

Zaburzenia aktu połykania mogą dotyczyć wszystkich anatomicznych regionów, które biorą w nim udział. Rozpoczynając od jamy ustnej, poprzez gardło, aż do przełyku.

Już sama konsystencja pokarmu może powodować i różnicować trudności w jego przygotowaniu i przechodzeniu przez gardło. Pokarmy stałe muszą być rozdrabniane, przeżute, wymieszane ze śliną, aby mógł być uformowany kęs, który może być przemieszczany. Ażeby tego dokonać, musi być sprawny język oraz zachowana ciągłość anatomiczna i ruchomość pozostałych struktur jamy ustnej. Ponadto ten rodzaj pokarmu, przechodząc ku tyłowi do poziomu dołków

przednagłośniowych, może być tu zatrzymywany, jeśli odruch połykania, tzw. spustowy, nie nadchodzi w określonym czasie [5]. Pokarmy półpłynne oraz płyny przelewałyby się w takim przypadku przez vallecule, powodując zachłystywanie przed rozpoczęciem fazy gardłowej, tzw. zachłystywanie przedpołknięciowe [5, 7]. Upośledzenie ruchomości struktur jamy ustnej stwarza z kolei możliwość lepszego przemieszczania się pokarmów o płynnej konsystencji, które lepiej i szybciej przechodzą do gardła.

Przyczyny powodujące zaburzenia fazy ustnej przygotowawczej, jak i przemieszczającej pokarm, są najczęściej następstwami po leczeniu operacyjnym chorób nowotworowych tych okolic lub następstwami leczenia promieniowaniem jonizującym megawoltowym. Mogą też występować we wszystkich schorzeniach neurologicznych zaburzających prawidłowe funkcje jamy ustnej. Omawianymi dolegliwościami zajmują się najczęściej chirurdzy szczękowi oraz neurologi.

Gdy pokarm opuszcza jamę ustną – od wysokości cieśni gardła rozpoczyna się faza gardłowa połykania. W bardzo krótkim czasie muszą być nadane impulsy nerwowo-mięśniowe powodujące prawidłową ruchomość poszczególnych struktur anatomicznych, które zamykają dolne drogi oddechowe. Równocześnie musi być zapewniona prawidłowa ruchomość krtani, kości gnykowej oraz zmniejszone napięcie zwieraczy gardła, z jednoczesną relaksacją zwieracza przełyku [5, 7].

Najczęstsze przyczyny powikłań na tym etapie spowodowane są schorzeniami leczonymi przez laryngologów, neurologów, foniatorów oraz neurochirurgów. Często nowotwory krtani i gardła dolnego, leczone na drodze zabiegów zachowujących częściowo krtani, mogą stwarzać możliwość rozwoju groźnych następstw.

Usunięcie podczas operacji elementów biorących udział w ochronie dolnych dróg oddechowych powoduje czynnościowo niepełną ich wydolność. W rezultacie stwarza to możliwość zachłystywania się podczas trwania fazy gardłowej aktu połykania, tzw. zachłystywanie śródpołknięciowe, a po zakończeniu fazy gardłowej – zachłystywanie popołknięciowe [7].

W następstwie przechodzenia treści pokarmowej do płuc dochodzi do zapalenia płuc o ciężkim przebiegu. Kilkakrotnie powtarzające się zapalenia płuc tego typu zagrażają już życiu pacjenta. Podobnie zabiegi neurochirurgiczne, uszkadzające ośrodki nerwowe, powodują brak lub osłabienie przewodnictwa impulsów z nerwów V, VII, IX, X, XI i XII, co w następstwie daje zaburzenia tej fazy połykania. Schorzenia neurologiczne, w których najczęściej występuje upośledzenie aktu połykania, są związane z udarami i urazami głowy. Inne jednostki chorobowe neurologiczne upośledzające połykanie, to m.in. po-

liomyelitis, choroba Parkinsona, stwardnienie rozsiane, miastenia gravis oraz choroby zwyrodnieniowe [5].

Faza przełykowa aktu połykania rozpoczyna się wtedy, gdy kęś przejdzie poziom mięśnia pierścienno-gardłowego, co możemy również zaobserwować na bocznym zdjęciu rentgenowskim szyi, gdy pokarm przechodzi poniżej 7 kręgu szyjnego. Utrudnione połykanie mogą tu powodować: zmniejszona perystaltyka, uchyłki, zwężenia oraz zablokowania przełyku poprzez guzy. Podobne dolegliwości i powikłania dają przetoki tchawiczo-przełykowe i skórno-przełykowe, występujące po operacyjnym leczeniu nowotworów, jak i po urazach, ponadto powikłania poinfektacyjne oraz potracheotomijne.

W ostatnich latach problemem stały się zaburzenia połykania obserwowane u ludzi starszych. W związku ze starzeniem się populacji na świecie dolegliwości te notowane są coraz częściej. Gorsza ruchomość struktur biorących udział w akcie połykania, wolniejsze przechodzenie pokarmu, większa ilość pozostałości – resztek pokarmowych w jamie ustnej i na tylnej ścianie gardła – prowadzą w konsekwencji do zachłystywania się nimi i przechodzenia pokarmu do dolnych dróg oddechowych. Oprócz tego zmniejszone czucie, jak i zwolnione przewodnictwo nerwowe, zarówno odruchu spustowego połykania oraz słaby odruch kaszlowy doprowadzają do tzw. zachłystywania bezobjawowego. Brak reakcji organizmu uspokaja zarówno pacjenta, jak i lekarza, co nie znaczy, że powikłania, groźne zwłaszcza w tym wieku, nie wystąpią.

Na problemy te zwracają ostatnio coraz większą uwagę autorzy amerykańscy [4, 5]. Podają oni, że cicha aspiracja pokarmów do dolnych

dróg oddechowych, niewykrywalna badaniem przy łóżku chorego, występuje u około 40% pacjentów, a u ludzi starszych procent ten jest o 1/3 większy. Dotychczasowa wiedza oraz świadomość możliwości wystąpienia bezobjawowego cichego zachłystywania, a także wyniki badań radiologicznych lub wideofluoroskopowych aktu połykania – uwiadcniają i potwierdzają możliwość przechodzenia pokarmu do dolnych dróg oddechowych. Powinno to stać się ostrzeżeniem uświadamiającym lekarzy o zagrożeniach spowodowanych tym powikłaniem.

Wnioski

1. Akt połykania jest filogenetycznie starszy od mowy, a dominacja fazy gardłowej, podczas której zatrzymane jest oddychanie i fonacja, może świadczyć o priorytetowym znaczeniu prawidłowego przyjmowania pokarmu dla normalnego funkcjonowania organizmu.

2. Połykanie, a szczególnie faza gardłowa, z powodu bardzo krótkiego czasu trwania (1 sekunda) oraz dużej liczby struktur biorących w niej udział, nie może być przy obecnym poziomie wiedzy inaczej oceniane – jak za pomocą analiz komputerowych, schematów oraz obrazów aktu połykania.

3. Duża częstotliwość i różnorodność występujących zaburzeń, a jednocześnie mała wiedza na ich temat – zwłaszcza wobec obecnych możliwości obiektywnego rozpoznawania tych powikłań – wymusza konieczność stałego zapoznawania lekarzy pierwszego kontaktu z problematyką dotyczącą aktu połykania.

Piśmiennictwo

1. Bosma J.F.: Deglutition: pharyngeal stage. *Physiol. Rev.* 1957, 37:275.
2. Dodds W.J.: The physiology of swallowing. *Dysphagia* 1989, 3:171.
3. Dodds W.J., Steward E.T., Logemann J.A.: Physiology and radiology of normal and pharyngeal phases of swallowing. *A.J.R. Am. J. Roentgenol.* 1990, 154:953.
4. Feinberg M.J., Ekberg O.: Videofluoroscopy in elderly patients with aspiration: importance of evaluating both oral and pharyngeal stages of deglutition. *A.J.R.* 1991, 156:293.
5. Logemann J.A.: Evaluation and treatment of swallowing disorders. College-Hill Press, San Diego 1983.
6. Magendie F.: *Compendium of Physiology.* Paris 1823:191.
7. Sulikowski M.: The course of pharyngeal phase of deglutition act under physiology conditions. Computerized topokinetic analysis of roentgenocinematographic images. *Centr. and East Europ. J. of Oto-Rhino-Laryngol. and Head and Neck Surg.* 1998, 3, 2/10:279.
8. Vauntrappen G., Hellemans J.: Studies on the normal deglutition complex. *Am. J. Dig.*, 167, 12:255.

SESJE PLENARNE

Leczenie niewydolności oddechowej u dzieci w warunkach domowych

TADEUSZ SZRETER, MAREK MIGDAŁ, ELŻBIETA LECH

Z Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Instytut Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie

Niewydolność oddechowa u dzieci wystąpić może w przebiegu wielu chorób lub być następstwem urazu.

Choroby prowadzące do ostrej lub narastającej w czasie niewydolności oddechowej:

- choroby mięśni,
- choroby układu nerwowego obwodowego,
- choroby ośrodkowego układu nerwowego.

Urazy prowadzą niekiedy do uszkodzenia rdzenia kręgowego w odcinku szyjnym (C1–C3), powodując porażenie obustronne nerwów przeponowych i trwałą niewydolność oddechową.

Dzieci z ostrą niewydolnością oddechową leczone muszą być w oddziałach intensywnej terapii dziecięcej. Leczenie w wyniku urazu dotyczy fazy bezpośredniej po urazie, w wypadku trwałego bezdechu dziecko nadal pozostaje w leczeniu takiego oddziału.

Choroby mięśni lub układu nerwowego stopniowo prowadzą do fazy ostrej niewydolności oddechowej. W tej fazie dziecko musi być leczone w oddziale intensywnej terapii.

Czas leczenia w Oddziałach Intensywnej Terapii Dziecięcej (OITDz) trwa tak długo, jak długo utrzymuje się ostra niewydolność oddechowa, wymaga to stałej wentylacji respiratorem, monitorowania czynności życiowych, opieki, żywienia oraz leczenia powikłań. Leczenie takie jest bardzo kosztowne, co wynika z wysokich kosztów utrzymania OITDz. W Polsce przeciętny koszt 1 dnia leczenia wynosi 1200 zł. Koszt leczenia negocjowany z Kasami Chorych oparty jest na systemie punktacji w skali Tissa. Kasy płać za 1 pkt w tej skali (w zależności od wyników negocjacji) od 28 do 63 zł. Przeciętnie dziecko wymagające wentylacji przewlekłej oceniane jest na 28–35 punktów w skali Tissa, co daje dzienny koszt leczenia od 784 zł do 2205 zł.

Dzieci w tym stanie przebywają w OITDz bardzo długo, niekiedy ponad 3 lata, co powoduje niekorzystne następstwa:

- chorobę szpitalną,
- powtarzające się zakażenia układu oddechowego,
- uszkodzenie płuc w wyniku stosowania sztucznej wentylacji,
- utrudniony kontakt z rodzicami i rodziną.

Obecnie w Polsce w takiej sytuacji znajduje się 35 dzieci, które przebywają w leczeniu w Oddziałach Intensywnej Terapii Dziecięcej, zajmując łóżka bardzo potrzebne dla innych dzieci w stanie zagrożenia życia. Liczba tych dzieci będzie się zwiększała w wyniku chorób układu mięśniowego i następstw urazów i wypadków.

W większości krajów wdrożono system leczenia oddechem zastępczym w domu (Szwecja, Francja, Wielka Brytania, Niemcy, USA, Japonia). Stosowanie takiego leczenia w domu daje następujące korzyści:

- obniża zdecydowanie koszty leczenia,
- obniża częstość zakażeń oraz wtórnych uszkodzeń układu oddechowego,
- umożliwia życie dziecka w domu rodzinnym,
- umożliwia naukę i przysposobienie do zaopiecznia.

Leczenie takie jest możliwe pod warunkiem zgody rodziców, posiadania odpowiednich warunków domowych oraz zapewnienia opieki medycznej, finansowej i technicznej przez służbę zdrowia, Kasę Chorych oraz służby administracyjne w miejscu zamieszkania. Dużą pomoc świadczyć mogą Fundacje.

Możliwości leczenia dzieci oddechem zastępczym w domu

Istnieją dwie metody leczenia:

- zastosowanie oddechu zastępczego przy użyciu respiratora domowego,
- wszczepienie stymulatora nerwów przeponowych.

Respirator domowy

Jest urządzeniem zapewniającym prowadzenie oddechu zastępczego poprzez tracheostomię lub maskę twarzową i/lub nosową. Może pracować zgodnie ze zmiennymi parametrami (ciśnienia, objętości) w trybie oddechu kontrolowanego lub wspomaganego. Posiada zasilanie bateryjne pozwalające na wentylację przez około 2 godzin, co pozwala na kompensację braku zasilania oraz przebywania poza domem. Jest urządzeniem o masie około 6 kg, o wymiarach pozwalających na umieszczenie go na wózku inwalidzkim. Nieprawidłowa praca sygnalizowana jest alarmami. Koszt respiratora wynosi około 8000 USD.

Stymulator nerwów przeponowych

Pozwala na pobudzanie nerwów przeponowych w przypadkach wysokiego ich uszkodzenia. Elektrody czynne wszczepiane są na powierzchnię nerwów przeponowych obustronnie w klatce piersiowej. Przekazywanie impulsu stymulacyjnego odbywa się poprzez wszczepione anteny oraz anteny zewnętrzne połączone ze stymulatorem. Stymulator pacjent nosi przy sobie, pozwala on na wytwarzanie bodźca stymulującego oraz modyfikację jego częstości oraz wielu parametrów. Zasilanie pochodzi z akumulatora. Koszt stymulatora około 45 000 USD.

Leczenie oddechem zastępczym prowadzone w domu musi być bezpieczne. Konieczne jest wyposażenie dodatkowe zapewniające bezpieczeństwo leczenia:

- a. worek samorozprężalny – stosowany w sytuacjach nagłych, np. awarii urządzenia oddechowego,
- b. ssak elektryczny – do odsysania z dróg oddechowych,
- c. koncentrator tlenowy – wytwarzający tlen gazowy, stosowany w sytuacjach konieczności zwiększenia stężenia tlenu w gazach wdychanych,
- d. pulsoksymeter – monitorujący w sposób ciągły saturację hemoglobiny w krwi tętniczej, przy obniżeniu wysycenia tlenem następuje uruchomienie alarmu,
- e. materiały zużywalne:
 - cewniki do odsysania treści z dróg oddechowych,
 - rękawiczki jałowe do wykonania odsysania,
 - filtry oddechowe i nawilżacze jednorazowego użytku.

Koszt materiałów zużywalnych wynosi około 700 zł/miesiąc.

Rodzice muszą być przeszkoleni w stosowaniu powyższych urządzeń oraz wykonywaniu resuscytacji krążeniowo-oddechowej.

Doświadczenia własne

W celu wdrożenia powyższego programu leczenia Ministerstwo Zdrowia podjęło dwie decyzje:

1. Ustanowiło Program leczenia oddechem zastępczym w domu, przeznaczając na jego realizację w 2000 roku 300 000 zł. Jednostką koordynującą wykonanie programu ustanowiono Klinikę Anestezjologii i Intensywnej Terapii Instytutu Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie. Z powyższych środków zakupiono 11 respiratorów do stosowania w domu (Brease) oraz sprzęt dodatkowy.
2. Wszczepienie stymulatora nerwów przeponowych wydzielono jako osobną procedurę wysokospecjalistyczną, finansowaną z budżetu Ministerstwa Zdrowia (wartość jednej procedury wynosi 200 000 zł) i w ramach przetargu rozdzielono na kilka ośrodków w kraju (ośrodkiem dziecięcym jest IP CZD w Warszawie).

Kasy Chorych nie włączyły się do finansowania powyższej działalności, nie pokrywają również kosztów materiałów zużywalnych. Jest to o tyle niezrozumiałe, że koszt leczenia dziecka w domu jest wielokrotnie niższy niż leczenie w oddziale intensywnej terapii, za które Kasy Chorych płacą, choć nie w pełnym wymiarze koszty rzeczywiste.

Istnieje również pomoc społeczna m.in. Fundacji Pana Fusa oraz mediów (Program III PR), choć finansowo pomoc ta jest mało znacząca.

Dotychczasowe wyniki

Dzieci do programu zaopatrzenia w respirator lub stymulator zgłaszane są przez Dziecięce Oddziały Intensywnej Terapii, w których dzieci są leczone

(zgłoszenia: Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii IP CZD Warszawa tel.: +22-8153717, fax: +22-8154662, e-mail: tszreter@czd.waw.pl).

Dziecko zostaje zakwalifikowane do programu przez Komisję, po czym czasowo hospitalizowane w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii IP CZD, gdzie wykonuje się badania specjalistyczne (elektrofizjologiczne, pulmonologiczne oraz inne). W razie potrzeby wykonywane są zabiegi operacyjne (np. stabilizacja kręgosłupa szyjnego). Po komisyjnym ustaleniu wskazań dziecko zaopatrywane jest w respirator domowy i sprzęt dodatkowy, rodzice zostają przeszkoleni w zakresie resuscytacji krążeniowo-oddechowej oraz obsługi urządzeń, a następnie dziecko umieszczane jest w warunkach domowych. W sytuacjach nagłych pomoc sprawuje najbliższy oddział intensywnej terapii oraz lekarz rodzinny. Podobna pro-

cedura obowiązuje przy wszczepianiu stymulatora nerwów przeponowych. Zabieg wszczepienia wykonywany jest w Instytucie Centrum Zdrowia Dziecka.

Stymulatory nerwów przeponowych wszczepiono 5 dzieciom, z których w domu żyje troje (najdłuższa stymulacja ponad 2,5 roku).

Respiratory przydzielono 9 dzieciom, z których 7 przebywa w domu. Jedno dziecko w trakcie wentylacji domowej zmarło, jedno po operacji refluksu przełykowego zostało przeniesione do domu.

Pozostałe dzieci zostaną zaopatrzone w odpowiedni sprzęt w roku bieżącym (kontynuacja programu).

Powyższe rozwiązania mają dużą wagę społeczną, nie tylko umożliwiając dzieciom prawie normalne życie w domu, ale także zwalniając łóżka w oddziałach intensywnej terapii dziecięcej, których ciągle w kraju brakuje.

Organizując opisany system leczenia, Polska dołączyła do wielu krajów wysoko rozwiniętych, zapewniających swoim obywatelom możliwość leczenia w warunkach domowych, nawet w sytuacjach stanów zagrożenia życia, pod warunkiem jednak właściwej organizacji i finansowania takiego postępowania.

Piśmiennictwo

1. Karg O. i wsp.: Integrated home care for patients with chronic respiratory insufficiency. Materiały 8 Międzynarodowej Konferencji „Home Mechanical Ventilation”. Lyon 2001:56.
2. Counil F.P. i wsp.: Home ventilation in children: evaluation of a home care program. Materiały 8 Międzynarodowej Konferencji „Home Mechanical Ventilation”. Lyon 2001:71.
3. Migdał M. i wsp.: The polish national centre for home mechanical ventilation in children. First experience. Materiały 8 Międzynarodowej Konferencji „Home Mechanical Ventilation”. Lyon 2001:72.

Adres:

Instytut Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Al. Dzieci Polskich 20
04-736 Warszawa
Tel.: +22-8153717, fax: +22-8154662
E-mail: tszreter@czd.waw.pl

SESJE PLENARNE

Rola lekarza rodzinnego w rozpoznawaniu choroby i prowadzeniu pacjenta z przewlekłą chorobą układu oddechowego

JANUSZ HAŁUSZKA

Z Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
Wydział Ochrony Zdrowia, Zakład Zdrowia i Środowiska

1. **CHOROBY UKŁADU ODDECHOWEGO, Z POWODU KTÓRYCH CHORY ZGŁOSI SIĘ DO LEKARZA PIERWSZEGO KONTAKTU**
(Rozpoznanie wstępne)
 - 1.1. ROZPOZNIANIE MOŻLIWE NA PODSTAWIE ANAMNEZY
 - 1.1.1. OSTRE ZAPALENIE NOSA, GARDŁA, TCHAWICY
 - 1.1.2. OSTRE (NAWROTOWE ?) ZAPALENIE OSKRZELI u małych dzieci ZAPALENIE OSKRZELIKÓW
 - 1.1.3. ASTMA OSKRZELOWA
 - 1.1.4. ZAPALENIE PŁUC
 - 1.1.5. PRZEWLEKŁE ZAPALENIE OSKRZELI w tym DYSPLAZJA OSKRZELOWO-PŁUCNA
 - 1.2. ROZPOZNIANIE WYMAGA WYKONANIA LABORATORYJNYCH BADAŃ DODATKOWYCH
 - 1.2.1. GRUŹLICA
 - 1.2.2. MUKOWISCYDOZA
 - 1.2.3. ZESPÓŁ ZABURZONEGO TRANSPORTU WYDZIELINY OSKRZELOWEJ
 - 1.2.4. RESTRYKCYJNE CHOROBY PŁUC
 - 1.2.5. NOWOTWORY
 - 1.2.6. ZABURZENIA ODDYCHANIA W CZASIE SNU
2. **NIEZBĘDNA APARATURA W GABINECIE LEKARZA PIERWSZEGO KONTAKTU W ZAKRESIE CHORÓB UKŁADU ODDECHOWEGO**
 - 2.1. SPIROMETR (najlepiej podłączony do komputera)
 - 2.2. MIERNIK SZCZYTOWEGO PRZEPŁYWU = WYDECHOMIERZ = PEAK FLOW METR kilka egzemplarzy demonstracyjnych
 - 2.3. KOMORA PRZEDŁUŻAJĄCA = „SPACER” kilka egzemplarzy demonstracyjnych
 - 2.4. NEBULIZATORY
 - ULTRADŹWIĘKOWY
 - DYSZOWY
 - 2.5. ZESTAWY DO POBIERANIA KRWI TĘTNICZEJ
 - 2.6. WZROSTOMIERZ

2A NIE SĄ NIEZBĘDNE

 - 2A.1. ERGOMETR ROWEROWY
 - 2A.2. BIEŻNIA RUCHOMA
 - 2A.3. ZESTAW DO WYKONYWANIA TESTÓW SKÓRNYCH
3. **NAJWAŻNIEJSZE ZADANIE LEKARZA RODZINNEGO PODCZAS PIERWSZEGO KONTAKTU**
 - 3.1. w OSTRYM ZAPALENIU DRÓG ODDECHOWYCH
 - zmierzyć stopień drożności oskrzeli
 - gdy stwierdzono obturację – zmierzyć jej odwracalność

- preferować leczenie objawowe (najczęściej wirusowa etiologia)
 - tylko w szczególnych przypadkach zlecić antybiotykoterapię
 - promować profilaktykę i zlecić leczenie uodparniające przy zapaleniach nawrotowych
- 3.2. po wykryciu RESTRYKCYJNEGO ZABURZENIA WENTYLACJI
- przy niewielkim stopniu zaburzenia (VC = 65–80%)
 - pomiar powtarzać co 3 miesiące
 - przy utrzymywaniu się głębokości zaburzenia lub narastaniu – przekazać specjalście do dogłębniejszej diagnozy i leczenia
 - przy głębszym stopniu zaburzenia (VC < 65%) – przekazać specjalście do dogłębniejszej diagnozy i leczenia
- 3.3. Chorego ze wstępnym rozpoznaniem: ASTMY OSKRZELOWEJ, ZAPALENIA PŁUC, NAWROTOWEGO I PRZEWLEKŁEGO ZAPALENIA OSKRZELI, GRUŻLICY, MUKOWISCYDOZY, NOWOTWORA, ZABURZEŃ ODDYCHANIA W CZASIE SNU przekazać specjalście do dogłębniejszej diagnozy i leczenia

4. NIEZBĘDNOŚĆ SKIEROWANIA NA HOSPITALIZACJĘ

- 4.1. Ostre zapalenie nagłośni
- 4.2. Ciężki ogólny obraz chorego („obraz wzięcia”)
- 4.3. Wysoka częstość oddechów (podwojenie zwykłej częstości)
- 4.4. Chorzy z niedoborem odporności
- 4.5. Leczeni w przeszłości respiratorem
- 4.6. Niemowlęta do 6 miesiąca życia z zapaleniem płuc

5. CHOROBY, W KTÓRYCH LEKARZ RODZINNY MOŻE KONTYNUOWAĆ LECZENIE

- po jego zaplanowaniu przez specjalistę pulmonologa
- 5.1. NAWROTOWE ZAPALENIE OSKRZELI
 - 5.2. PRZEWLEKŁE ZAPALENIE OSKRZELI
 - 5.3. ASTMA OSKRZELOWA
 - 5.4. ZABURZENIA ODDYCHANIA W CZASIE SNU
 - 5.5. DYSPLAZJA OSKRZELOWO-PŁUCNA
 - 5.6. GRUŻLICA
 - 5.7. MUKOWISCYDOZA
 - 5.8. ZESPOŁY ZABURZONEGO TRANSPORTU WYDZIELINY OSKRZELOWEJ
 - 5.9. RESTRYKCYJNE CHOROBY PŁUC

6. UDZIAŁ LEKARZY RODZINNYCH W PROMOCJI POSTAW PROZDROWOTNYCH

- walka z nałogiem palenia tytoniu
- uświadamianie skutków nadwagi i niedożywienia
- nauka właściwego ubioru
- uświadamianie zagrożeń ze strony środowiska domowego
- zapobieganie ekspozycji na zakażenie
- promowanie zdrowego i aktywnego (wysiłek fizyczny) trybu życia
- promowanie rehabilitacji chorób przewlekłych układu oddechowego (w tym astmy oskrzelowej) przez trening sportowy

7. LEKARZ RODZINNY JAKO DORADCA PRZY PODEJMOWANIU WAŻNYCH DECYZJI

(np. wybór technologii budowlanych, wybór miejsca na wypoczynek)

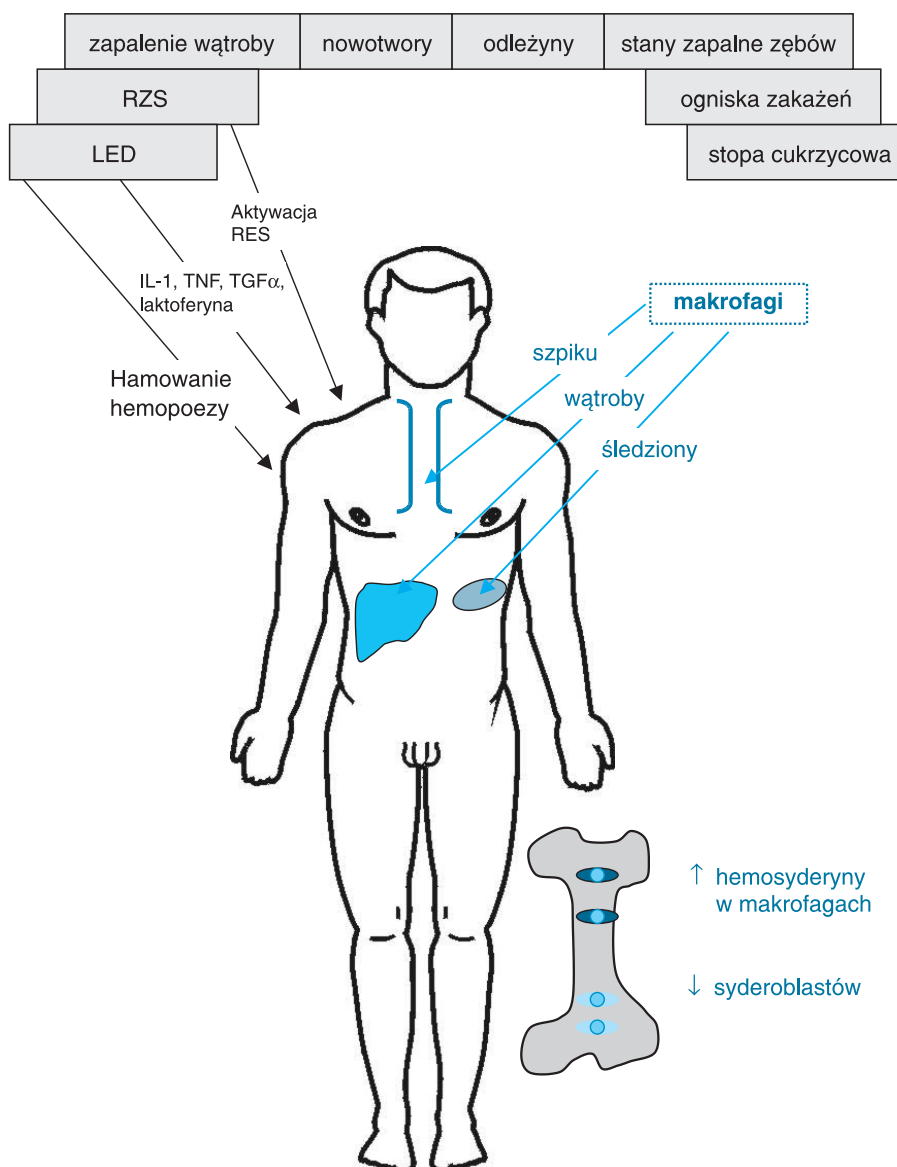
8. UDZIAŁ LEKARZA RODZINNEGO W DZIAŁANIACH DLA OCHRONY ZDROWIA SPOŁECZNOŚCI LOKALNYCH

Niedokrwistość w chorobach przewlekłych

ALEKSANDER B. SKOTNICKI
 Z Katedry i Kliniki Hematologii
 Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Niedokrwistość chorób przewlekłych (anemia of chronic disorders – ACD) oznacza typ anemii występujących w chorobach o wielomiesięcznym przebiegu, np. przewlekłych chorobach za-

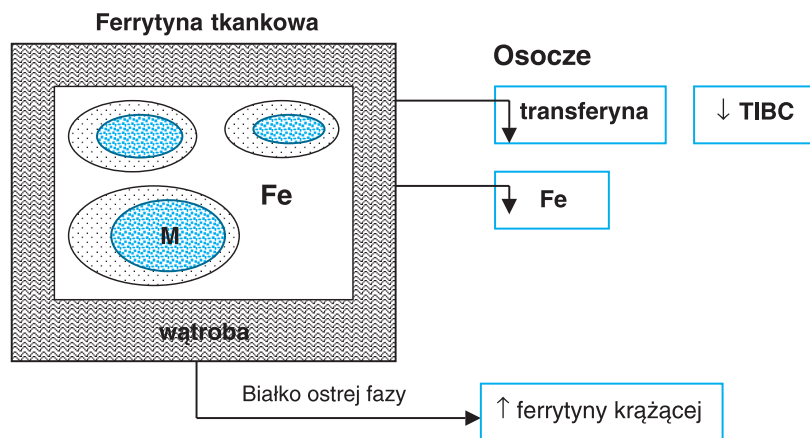
palnych, chorobach nowotworowych, reumatoidalnym zapaleniu stawów, toczeniu układowym (ryc. 1). W ACD nie występują objawy kliniczne tkankowego niedoboru żelaza, zaś objawy niedo-



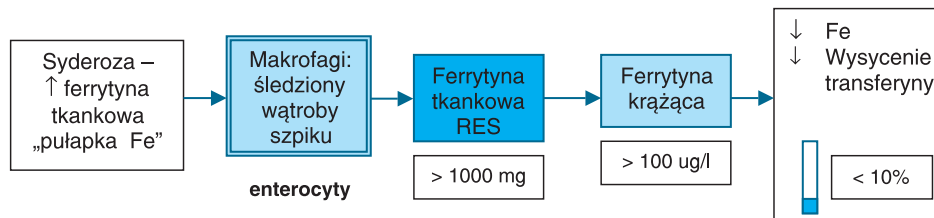
Rycina 1. Anemia chorób przewlekłych

Tabela 1. Synonimy ACD

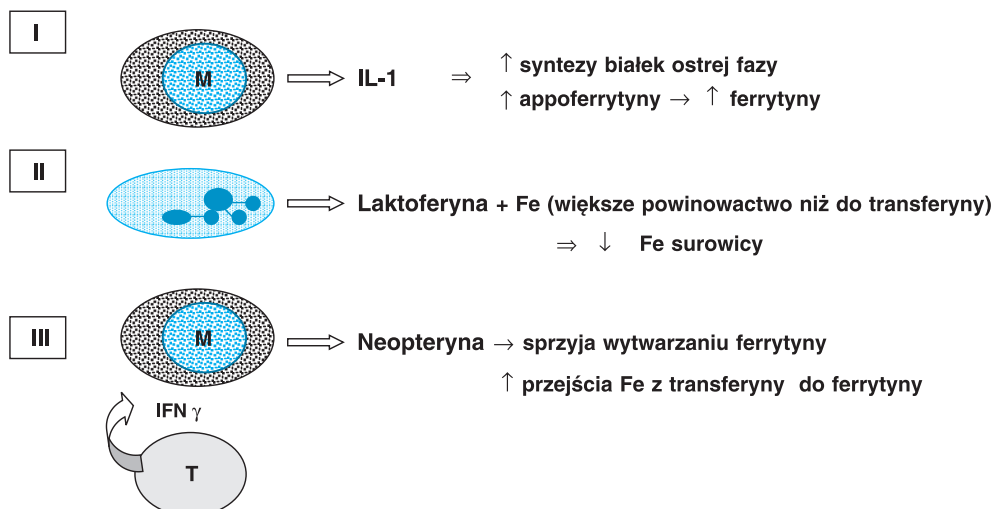
- niedokrwistość zapalna
- niedokrwistość syderopeniczna z syderozą w RES
- niedokrwistość z upośledzeniem reutilizacji żelaza
- niedokrwistość syderopeniczna ze zwiększoną fagocytozą żelaza
- niedokrwistość normocytowa lub mikrocytowa z upośledzeniem uwalniania żelaza z magazynów
- niedokrwistość w wyniku osłabionej odpowiedzi szpiku kostnego na niedobór hemoglobiny we krwi obwodowej
- uwięzienie żelaza w magazynach w postaci ferrytyny
- syderoza – przeładowanie żelazem
- ferrytynowa pułapka żelaza



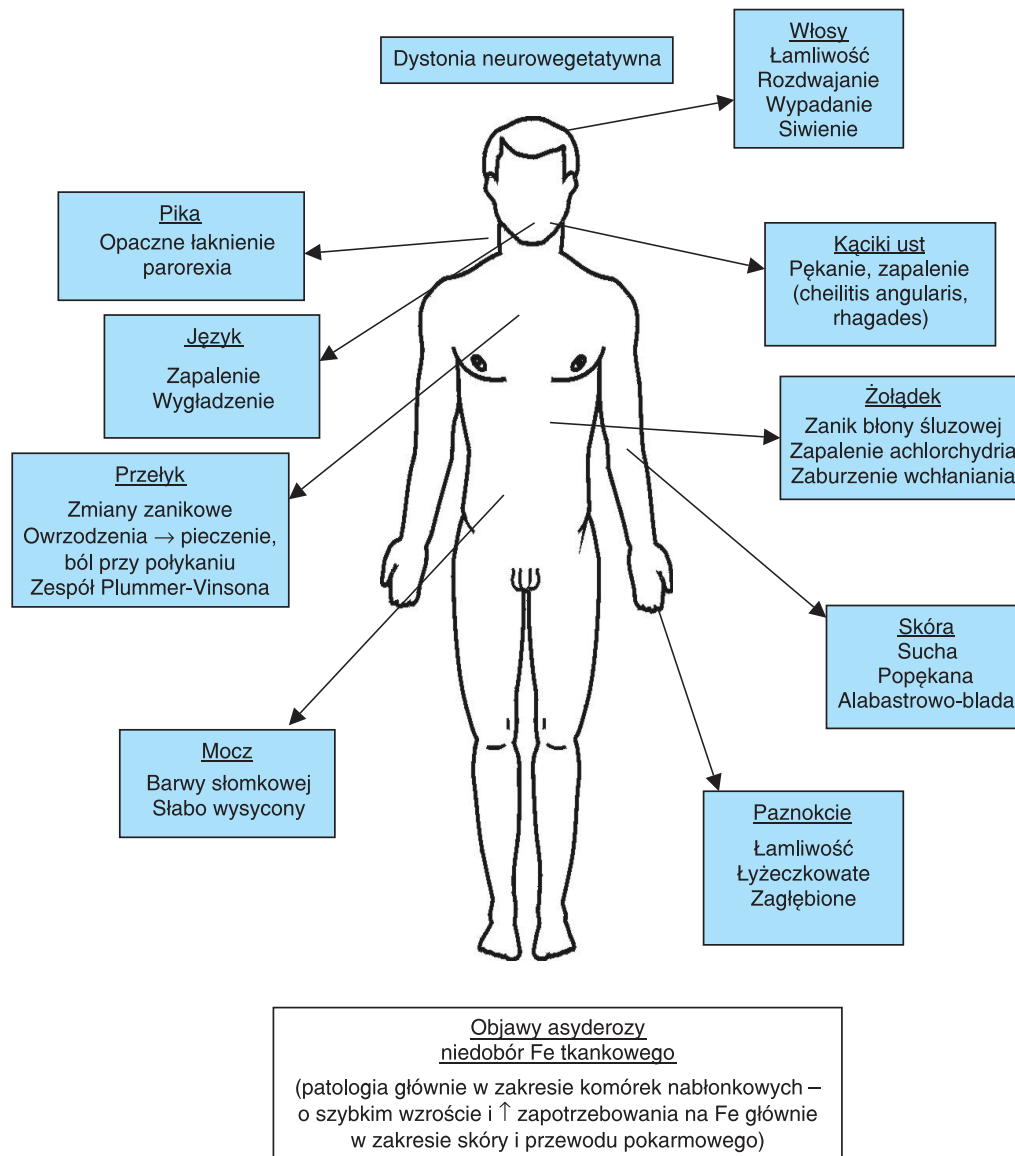
Rycina 2. Patogeneza anemii w przebiegu chorób przewlekłych



Rycina 3. Schemat zwiększonej retencji żelaza w ustroju



Rycina 4. Rola cytokin w patogenezie ACD



Rycina 5. Niedokrwistość z niedoboru żelaza. Anemia syderopeniczna

tlenienia ustroju ujawniają się późno – gdy poziom hemoglobiny spada do 7g/dl. W początkowym okresie choroby jest niedokrwistością normocytowo-normochromiczną, w miarę jednak rozwoju choroby podstawowej przechodzi w niedokrwistość mikrocytowo-hipochromiczną. W badaniach laboratoryjnych stwierdza się obniżenie poziomu żelaza oraz zmniejszenie całkowitej zdolności wiązania żelaza (TIBC), obniżenie stężenia transferyny, natomiast znacznemu podwyższeniu ulega poziom ferrytyny krążącej. Jest to wyrazem wzrostu zmagazynowanego żelaza w tkankach w postaci ferrytyny tkankowej. Skrócony jest również czas przeżycia krwinek czerwonych do 80–90 dni, czyli o 20–30% (prawidłowo 100–120 dni).

Złożoność patomechanizmu ACD, odzwierciedlają stosowane w piśmiennictwie różne określenia tego zespołu (tab. 1).

Jedną z hipotez dotyczących mechanizmu powstawania ACD jest zwiększone magazynowanie żelaza przez układ siateczkowo-śródbłonkowy wciągnięty lub zaangażowany w przewlekły proces chorobowy, co doprowadza do upośledzonej odpowiedzi szpiku kostnego na niedobór hemoglobiny we krwi obwodowej. W przebiegu dochodzi do zwiększonej retencji żelaza w postaci ferrytyny w makrofach układu siateczkowo-śródbłonkowego (szpiku kostnego, śledziony, wątroby), a co za tym idzie do zmniejszenia uwalniania żelaza do krwi obwodowej i przenoszenia poprzez transferynę do prekursorów erytrocytów. W patogenezie ACD istotną rolę przypisuje się między innymi interleukinie 1 (IL-1), uwalnianej z pobudzonych makrofach, zwiększającej syntezę białek ostrej fazy, w tym apoferrytyny, co nasila wiązanie żelaza w postaci ferrytyny i gromadzenie go w tkankach. Ponadto makrofagi produ-

Tabela 2. Porównanie objawów klinicznych i badań laboratoryjnych w niedokrwistości chorób przewlekłych i niedokrwistości z niedoboru żelaza

	ACD	Anemia syderopeniczna
nasilenie niedokrwistości	Hb zwykle ≥ 9 g/dl	Hb < 8 g/dl
objawy niedokrwistości	dyskretne	obecne
objawy asyderozy tkankowej	brak	wyraźne
obecność choroby przewlekłej	występuje	może występować
morfologia erytrocytów	normo hypochromia normo mikrocytoza	hypochromia mikrocytoza
rozmaz krwi obwodowej	zwykle prawidłowy	hypochromia mikrocytoza poikilocytoza
transferyna w surowicy	obniżona	podwyższona
wysycenie transfery	obniżone	obniżone
stężenie żelaza	obniżone	obniżone
TIBC	obniżona	zwiększona
rezerwy ustrojowe żelaza	prawidłowe / zwiększone	zmniejszona
ferrytyna w surowicy	prawidłowa / zwiększona > 200 ug/l	zmniejszone < 15 ug/l

kują pod wpływem uwalnianego przez limfocyty T interferonu- γ (IFN- γ) neopterynę, również sprzyjającą wychwytywaniu żelaza przez ferrytynę, łącznie z przechodzeniem żelaza z transferyny do ferrytyny tkankowej i hemosyderyny. Również laktoferyna, produkowana przez aktywowane neutrofile, wykazując znacznie większe powinowactwo do żelaza niż transferyna, doprowadza do syderopenii. Ponadto wymienione cytokiny,

a zwłaszcza TNF- α i IFN- α , wykazują hamujący wpływ na proliferację i dojrzewanie erytroblastów oraz blokują produkcję erytropoetyny w nerkach, nasilając tym samym jeszcze bardziej niedokrwistość (ryc. 2, 3, 4).

Przedstawiono różnicowanie ACD z anemią syderopeniczną oraz objawy asydenozy tkankowej w tej ostatniej (ryc. 5, tab. 2).

SESJE PLENARNE

Działalność naukowa Katedry Medycyny Rodzinnej Akademii Medycznej w Gdańsku w zakresie badań nad procesem kształcenia przeddyplomowego lekarzy

MAREK HEBANOWSKI
Z Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej
Akademii Medycznej w Gdańsku

Inspiracją do podjęcia badań naukowych nad kształceniem przeddyplomowym lekarzy w zakresie podstawowej opieki zdrowotnej, a później medycyny rodzinnej, były badania, w których studenci oceniali przydatność merytoryczną oraz poziom organizacyjny zajęć. Badania przeprowadzane były permanentnie od 21 lat. W roku 1988 powstaje pracownia dydaktyki medycznej, w której oprócz lekarzy zatrudnieni są socjolog i psycholog, kompetentni w metodach badawczych nad kształceniem.

Głównym nurtem badań naukowych w Zakładzie Podstawowej Opieki Zdrowotnej, a następnie Katedrze i Zakładzie Medycyny Rodzinnej AM, stała się dydaktyka medyczna. W tym zakresie mieszczą się cztery wątki tematyczne:

- ocena efektywności modelu kształcenia opartego na afiliowanych przychodniach rejonowych, a obecnie praktykach lekarzy rodzinnych;
- opracowanie i zastosowanie metody pozwalającej na zachowanie trafności w sprawdzianach testowych wiedzy;
- problem komunikacji lekarza z pacjentem;
- empatia.

Wnioski

1. Badania nad kształceniem przeddyplomowym mają przede wszystkim wartość użytkową dla kształcenia przyszłych lekarzy rodzinnych.
2. Dużą wartość praktyczną ma oryginalne opracowanie metody ewaluacji pozwalające na trafny wybór pytań testowych wobec oczekiwanych kompetencji lekarza rodzinnego.
3. Badania nad komunikacją lekarz–pacjent, jak i rozwijanie tych umiejętności u studentów wskazują na potrzebę holistycznego nauczania przyszłych lekarzy rodzinnych.
4. Wyniki badań nad empatią mają charakter oryginalnych badań poznawczych.

Tabela 4. Źródła pomocy dla ankietowanych w przypadku choroby (odpowiedzi na pytanie „Na czyją pomoc i opiekę może Pan/Pani liczyć w sytuacji choroby?”)

Źródło pomocy	Kobiety		Mężczyźni		Razem	
	n	%	n	%	n	%
Dzieci	170	51,7*	27	22,0*	197	43,6
Małżonek	42	12,8*	54	43,9*	96	21,2
Inni członkowie rodziny	62	18,8	30	24,4	92	20,4
Nikt	18	5,5	5	4,1	23	5,1
Sąsiad	14	4,3	3	2,4	17	3,8
Opieka społeczna	7	2,1	0	0,0	7	1,5
Inne	8	2,4	1	0,8	9	2,0
Brak odpowiedzi	8	2,4	3	2,4	11	2,4
Razem	329	100,0	123	100,0	452	100,0

* – różnica pomiędzy grupą kobiet i mężczyzn istotna statystycznie $p < 0,000001$.

W opinii ankietowanych osób starszych, podstawowym źródłem pomocy i opieki w trudnej sytuacji zdrowotnej jest rodzina. W odpowiedzi na pytanie dotyczące źródeł pomocy i opieki w przypadku choroby badani wskazywali w ponad 85% na różnych członków rodziny (tab. 4). Szczególnie najbliższa rodzina – dzieci i małżonkowie – stanowi główne źródło opieki w sytuacji choroby: od dzieci spodziewało się w takiej sytuacji opieki 43,6% badanych, od małżonków 21,2%, a od innych członków rodziny 20,4%. Istotne zróżnicowanie źródeł opieki w sytuacji choroby dało się zaobserwować wśród ankietowanych w zależności od płci: kobiety ponad dwukrotnie częściej niż mężczyźni spodziewały się opieki od dzieci, mężczyźni natomiast blisko 3,5 raza częściej od kobiet liczyli na taką pomoc ze strony małżonka ($p < 0,000001$). Tylko 1,5% badanych spodziewało się opieki ze strony instytucjonalnej, a co 20 badany w przypadku choroby nie mógł liczyć na niczyją pomoc.

Dyskusja

Zgromadzone wyniki wskazują, że te same osoby starsze trafiają do szpitala wielokrotnie: w ciągu ostatnich 3 miesięcy poprzedzających badanie hospitalizowany był bowiem co szósty ankietowany (16,4%) (por. tab. 1). Ponowne hospitalizacje tych samych chorych mogą być związane z ich nieskutecznym leczeniem ambulatoryjnym. Przede wszystkim jednak wskazują na niezadowalający stan zdrowia badanych pacjentów. W celu uniknięcia ich pobytów w szpitalu zapewnić im trzeba ambulatoryjne leczenie i opiekę adekwatną do ich aktualnego stanu zdrowia.

Analizując korzystanie ze świadczeń zdrowotnych przez badane osoby starsze, należy podkreślić, że najwięcej osób korzystało z porad lekarzy POZ – w okresie 3 miesięcy poprzedzających hospitalizację z tej formy świadczeń medycznych skorzystało blisko 90% badanych (por. tab. 1). Świadczenia te wykorzystywane były także stosunkowo często: osoby, które z nich korzystały, robiły to średnio 2,7 raza we wspomnianym okresie.

Ponad czterokrotnie mniej pacjentów (20,4%), w porównaniu z liczbą osób korzystających z porad lekarza POZ, skorzystało w badanym okresie z porad specjalistycznych. Nie jest to odsetek mały, zważywszy, że badanie dotyczyło okresu 3 miesięcy. W literaturze przedmiotu wielokrotnie podaje się wielkość około 20% przypadków, które przeciętnie lekarz rodzinny odsyła do specjalisty lub innych placówek medycznych [11]. Otrzymane dane nie odbiegają zatem od cytowanej wielkości i co za tym idzie, nie ma podstaw, aby przypuszczać, że lekarz podstawowej opieki zdrowotnej ograniczał dostęp pacjentów do konsultacji specjalistycznych. Ponadto, zdecydowana większość ankietowanych trafiła do szpitala z powodu zaostrzeń typowych dla starszego wieku chorób przewlekłych (choroba wieńcowa, nadciśnienie, niewydolność krążenia, cukrzyca itp.), których prowadzenie mieści się w kompetencjach lekarza podstawowej opieki zdrowotnej.

Jedynie co dziesiąta osoba starsza (11,3%) skorzystała w omawianym 3-miesięcznym okresie z porad lekarza praktykującego prywatnie. Jak można się domyślać, ważnym powodem, skłaniającym badane osoby do poszukiwania pomocy u lekarzy POZ, a nie u lekarzy praktykujących prywatnie, są względy finansowe. Świadczenia

lekarza pierwszego kontaktu, działającego w systemie Kas Chorych, są bowiem dla podopiecznych bezpłatne. Z drugiej jednak strony oznacza to także, że lekarze POZ skutecznie zaspokajają potrzeby zdrowotne osób starszych, co zresztą znajduje potwierdzenie w wysokim (69,0%) odsetku pacjentów zadowolonych z opieki lekarza podstawowej opieki zdrowotnej (por. ryc. 1).

Bardzo ważne wnioski wynikają z zestawienia dotyczącego świadczeń zdrowotnych realizowanych w domu pacjenta (tab. 2). Otóż w domową opiekę nad chorą osobą starszą zaangażowany jest niemal jedynie lekarz POZ oraz – niemal równie często – pogotowie ratunkowe. Oba te rodzaje świadczeń medycznych wykorzystywane były często (odpowiednio 1,8 raza i 1,4 raza) i przez blisko 50% ankietowanych pacjentów (odpowiednio: 46,9 i 44,5%).

Wysoki odsetek osób korzystających w ciągu 3 miesięcy przed hospitalizacją z usług pogotowia ratunkowego w warunkach domowych, może mieć kilka przyczyn. Przede wszystkim pamiętać trzeba, że badanie dotyczyło populacji łódzkiej, a na obszarze działania Łódzkiej Regionalnej Kasy Chorych świadczenia podstawowej opieki zdrowotnej dostępne były w roku 2000 w godzinach 8.00–19.00. Korzystania przez osoby starsze ze świadczeń pogotowia w godzinach 19.00–8.00 nie należy zatem traktować jako niewywiązywania się podstawowej opieki zdrowotnej ze swoich obowiązków, a jedynie jako wynik obowiązujących uregulowań. Obiektywnie zły stan zdrowia pacjentów, poprzedzający hospitalizację, jest również naturalnym wyjaśnieniem wykorzystywania świadczeń pogotowia, które z pewnością w wielu przypadkach transportowało pacjentów do szpitala. Wszystko to nie zmienia jednak faktu, że świadczenia pogotowia wykorzystywane były przez osoby starsze często i z pewnością czasami w sposób nie w pełni uzasadniony. Wielu starszych pacjentów przyzwyczajonych jest nadal do traktowania pogotowia jako substytutu lekarza podstawowej opieki zdrowotnej i wzywania go wówczas, gdy wystarczyłaby wizyta lekarza POZ. Nie bez znaczenia jest przy tym fakt, że bez wychodzenia z domu (co dla starszego człowieka może być kłopotliwe) osoba starsza może wówczas uzyskać recepty, a także nieodpłatnie otrzymać doraźnie leki. Trudno natomiast przypuszczać, aby osobie starszej łatwiej było uzyskać pomoc ze strony pogotowia niż wizytę domową lekarza. W związku z dużym obciążeniem pogotowia pracą czas oczekiwania na przyjazd karetki pogotowia, z wyjątkiem stanów zagrażających życiu, jest bowiem obecnie stosunkowo długi.

Z badań, jakie w latach 1979 i 1994 przeprowadziła Bień [1] wynika, że w ciągu roku wzywa Pogotowie 18–23% osób starszych. Spośród osób

korzystających z usług Pogotowia Ratunkowego, 23% nie skorzystało w ciągu roku z ani jednej domowej wizyty lekarza, a 13% – z ambulatoryjnej porady lekarskiej. Zestawiając te dane z wynikami otrzymanymi w niniejszym badaniu stwierdzić można, że mimo reformy systemu opieki zdrowotnej model korzystania z usług Pogotowia Ratunkowego przez osoby starsze nie uległ istotnej zmianie.

Specyficznym fenomenem polskiego systemu opieki zdrowotnej, który jak widać w świetle uzyskanych w niniejszym badaniu wyników również nie ulega zmianie, jest znacznie większy udział w domowej opiece nad ludźmi starymi lekarza POZ niż innych osób, w tym zwłaszcza pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej. Jeśli wziąć pod uwagę, że w ciągu 3 miesięcy poprzedzających pobyt w szpitalu w domu odwiedzonych zostało przez siostrę PCK 0,7%, a przez pracownika socjalnego 2,0% badanych (tab. 2), stwierdzić trzeba, że pomoc z tych źródeł jest dla osób starszych praktycznie niedostępna. Tylko 6,4% badanych, którzy zostali odwiedzeni w tym czasie przez pielęgniarkę środowiskowo-rodzinną jest również wynikiem wysoce niezadowolającym: oznacza to bowiem, że pielęgniarka odwiedziła ponad siedmiokrotnie mniej pacjentów niż lekarz podczas wizyt domowych. Co więcej, oznacza to, że w omawianym okresie znacznie więcej osób starszych trafiło do szpitala, niż było odwiedzonych w domu przez pielęgniarkę środowiskowo-rodzinną (por. tab. 1 i 2).

Podobne proporcje pomiędzy trzema podstawowymi dawcami usług socjomedycznych dla ludzi starszych obserwowano w swoich długofalowych badaniach Bień [1]. Zgromadzone przez nią dane potwierdzają kilkakrotnie rzadsze kontakty pielęgniarek i pracowników socjalnych ze starszymi podopiecznymi w ich domu w porównaniu z wizytami lekarza POZ. Podobne obserwacje wynikają z badań innych autorów, w tym z przeprowadzonego przez Pilawską i wsp. [9] badania ankietowego wśród najstarszych mieszkańców Szczecina – osób w wieku 90 i więcej lat. Nawet w przypadku tych osób, szczególnie potrzebujących świadczeń opiekuńczych, opieka społeczna pełniona przez pielęgniarki i pracowników socjalnych nie zaspokajała istniejących potrzeb. Dominującą rolę wśród dostarczcycieli świadczeń opiekuńczych dla wspomnianych osób stanowiła rodzina, choć pamiętać należy, że dzieci osób 90-letnich także są już w wieku starszym.

Podkreślić należy, że obserwacje te stoją w sprzeczności z modelem organizacji współpracy pomiędzy lekarzem rodzinnym a pielęgniarką środowiskowo-rodzinną. Model ten zakłada bowiem, że to pielęgniarka udaje się na aktywne lub inicjowane przez pacjenta wizyty do jego domu, gdzie rozpoznaje sytuację zdrowotną, a następnie służy

lekarzowi pomocą w planowaniu i realizacji dalszego procesu diagnostyczno-leczniczego [8]. Uzyskane w niniejszym badaniu wyniki wskazują natomiast, że lekarz podstawowej opieki zdrowotnej jest w swoich działaniach na rzecz ludzi starszych niemal całkowicie pozbawiony wsparcia ze strony pielęgniarki środowiskowo-rodzinnej, co niewątpliwie niekorzystnie odbija się na efektywności tej opieki.

Wysoki odsetek osób korzystających z porad lekarzy POZ, a także duża częstość tych porad oraz wysoki odsetek badanych – blisko 50% – którzy we wspomnianym okresie skorzystali z wizyt domowych lekarza, są obiektywnymi wykładnikami dużej dostępności ludzi starszych do świadczeń lekarza POZ. Z uzyskanych w niniejszym badaniu danych wyciągnąć można także wnioski, że zanim pacjent został skierowany do szpitala, wielokrotnie podejmowane były przez lekarza POZ próby leczenia ambulatoryjnego. Przekonują o tym stosunkowo wysokie średnie liczby porad lekarskich (średnio 2,7 raza w ciągu 3 miesięcy) oraz lekarskich wizyt domowych (średnio 1,8 raza) przypadających na osobę korzystającą z tych form świadczeń medycznych.

Podobne wnioski można też wyciągnąć z oceny dostępności do porad lekarza POZ przez osoby starsze: ponad 3/4 z nich nie miało kłopotów z uzyskaniem tych porad (ryc. 1), a trudności zgłaszane przez co dziewiątego pacjenta (11,7%) dotyczyły przede wszystkim konieczności oczekiwania na poradę lekarską, a nie niemożności jej uzyskania w ogóle. Co ważne, ponad 2/3 ankietowanych (69,0%, ryc. 2) było zadowolonych z opieki lekarzy POZ.

Pozytywna ocena świadczeń podstawowej opieki zdrowotnej przez osoby starsze jest obserwacją powtarzającą się w licznych publikacjach. W długoterminowych badaniach kohortowych, prowadzonych w Białymstoku między 1979 a 1994 rokiem, o trudnościach w uzyskaniu porady ambulatoryjnej lub wizyty domowej lekarza rejonowego mówiło jedynie 5–9% ankietowanych osób starszych [1]. W przeprowadzonym ostatnio przez Halika i wsp. ogólnopolskim reprezentatywnym badaniu osób starszych, 49% badanych wyrażało opinię o zdecydowanie łatwym dostępie do porad lekarza POZ, a kolejnych 37% – o raczej łatwym. W tym samym badaniu 48% badanych stwierdziło, że wizytę lekarską w domu uzyskać jest zdecydowanie łatwo, a 41% – że raczej łatwo [5].

„Złotym standardem” w opiece nad ludźmi starszymi jest dobrze zorganizowana, łatwo dostępna i kompetentna w rozwiązywaniu ich problemów opieka ambulatoryjna – podstawowa opieka zdrowotna. To właśnie lekarze rodzinni w opinii Polskiego Towarzystwa Geriatrycznego powinni pełnić funkcję „geriatrów pierwszej linii”, umożliwiając osobom starszym łatwy dostęp do fachowej opieki medycznej, nastawionej nie

tylko na działania reperacyjne, ale przede wszystkim zapobiegawcze [4, 8]. Zgromadzone w niniejszym badaniu dane pozwalają stwierdzić, że lekarze podstawowej opieki zdrowotnej, opiekujący się ambulatoryjnie ankietowanymi pacjentami, dobrze wywiązywali się z tej roli.

Niewielki udział pomocy instytucjonalnej w opiece nad osobami starszymi znalazł swoje odbicie w opiniach ankietowanych osób starszych na temat źródeł pomocy, na jaką mogą liczyć w sytuacji choroby. Ponad 85% ankietowanych wskazało na różnych członków rodziny jako na źródło takiej pomocy (por. tab. 5). Szczególnie najbliższa rodzina – dzieci i małżonkowie – stanowiła główne źródło opieki w sytuacji choroby. Zróżnicowanie oczekiwań dotyczących źródeł pomocy (w przypadku kobiet – częściej ze strony dzieci, wśród mężczyzn – częściej od małżonka) wytłumaczyć można bez wątpienia stanem cywilnym badanych: kobiety częściej były bowiem wdowami, podczas gdy mężczyźni w większości pozostawali w związku małżeńskim. To, co uderza jednak w uzyskanych wynikach to bardzo niktły – wynoszący zaledwie 1,5% – odsetek osób starszych mogących liczyć w przypadku choroby na pomoc instytucjonalną ze strony pracowników opieki społecznej. Co dwudziesta badana osoba w przypadku choroby nie może liczyć na niczyją pomoc. Osoby będące w takiej sytuacji są zdecydowanie bardziej narażone na pogorszenie stanu zdrowia ze względu na niemożność realizacji recept, brak pomocy w przyjmowaniu leków, przygotowaniu posiłków itd. W sposób prosty prowadzić to może do wzrostu liczby hospitalizacji osób starszych.

Uzyskane w niniejszym badaniu wyniki w sposób bardzo wyraźny wskazują na niedomaganie opieki instytucjonalnej nad ludźmi starszymi. Są one zbieżne z obserwacjami licznych autorów, przedstawiającymi małą sprawność funkcjonowania publicznej opieki instytucjonalnej dla osób starszych i potwierdzającymi wiodącą rolę rodziny w zapewnieniu im opieki [2, 4, 6, 7]. Tradycyjnie duży udział rodziny w świadczeniach pielęgnacyjnych ludzi starszych będzie jednak z czasem malał w związku z postępującym w Polsce zanikiem rodziny wielopokoleniowej [3]. Proces ten będzie zmuszał organizatorów opieki medycznej i społecznej do zapewnienia ludziom starszym szerszego dostępu do instytucjonalnych form opieki. W przeciwnym wypadku może bowiem dochodzić do istotnego pogarszania się stanu ich zdrowia i w konsekwencji między innymi do wzrostu zapotrzebowania na hospitalizację.

Wnioski

1. Główną rolę w funkcjonującym obecnie systemie opieki zdrowotnej nad ludźmi starszymi odgrywa lekarz podstawowej opieki zdrowotnej. W swoich działaniach nie znajduje on jednak wsparcia ze strony innych pracowników medycznych, a zwłaszcza pielęgniarek środowiskowo-rodziny, a także innych instytucji.
2. Zarówno wskaźniki obiektywne, jak i subiek-

tywna ocena starszych pacjentów świadczą o tym, że lekarze podstawowej opieki zdrowotnej dobrze wywiązują się z roli „geriatrów pierwszej linii”.

3. Podstawowym źródłem świadczeń opiekuńczych dla osób starszych jest nadal rodzina. Opiekuńcze świadczenia instytucjonalne nie odgrywają obecnie istotnej roli w opiece nad ludźmi starszymi. Sytuacja ta powinna ulec zmianie w celu zahamowania wzrostu liczby hospitalizacji osób starszych.

Piśmiennictwo

1. Bień B.: Wpływ pozaontogenetycznych uwarunkowań starzenia na zdrowotną i psychosocjalną sytuację ludzi starych. [w:] 15-letnie przekrojowo-sekwencyjne badania kohortowe ludzi starych w Białymstoku. Praca Habilitacyjna. Białystok 1996.
2. Bień B., Wojszel B.Z., Wilmańska J., Polityńska B.: Epidemiologiczna ocena rozpowszechnienia niesprawności funkcjonalnej u osób w późnej starości a świadczenie opieki. Kwestionariusz EASY-Care jako system oceny ludzi starszych w praktyce leczenia podstawowego (część 2). Gerontol. Pol. 1999, 7:42–47.
3. Bień B., Wojszel B.Z., Polityńska B., Wilmańska J.: Opieka zdrowotna i społeczna nad ludźmi starszymi w Polsce w okresie reform systemowych. Ger. Pol. 1999, 7:29–44.
4. Bień B.: Miejsce człowieka starszego w systemie opieki zdrowotnej i społecznej w Polsce. [w:] Sytuacja zdrowotna osób w starszym wieku w Polsce. Aspekt medyczny i społeczno-demograficzny. Łódź 2000:31–40.
5. Halik J., Borkowska-Kalwas T., Pączkowska M.: Starzenie się społeczeństwa polskiego i konsekwencje tego procesu dla polityki społecznej i zdrowotnej. Raport z badań. Warszawa 2000.
6. Pędich W.: Komentarz do raportów na temat systemów opieki zdrowotnej i społecznej nad ludźmi starszymi w Polsce i we Włoszech. Ger. Pol. 1999, 7:54–56.
7. Pędich W., Wilmańska J., Bień B., Górka M.: Niesprawność fizyczna, poznawcza i emocjonalna w populacji osób starszych a świadczenie opieki. [w:] Sytuacja zdrowotna osób w starszym wieku w Polsce. Aspekt medyczny i społeczno-demograficzny. Łódź 2000:149–155.
8. Pędich W.: Postulaty Polskiego Towarzystwa Gerontologicznego dotyczące opieki nad ludźmi starymi w reformowanym systemie ochrony zdrowia w Polsce. [w:] Sytuacja zdrowotna osób w starszym wieku w Polsce. Aspekt medyczny i społeczno-demograficzny. Materiały na ogólnopolskie seminarium naukowe 26–27 czerwca 2000. Łódź 2000:19–30.
9. Piławska H., Dobrzycka M., Wasik J.: Krajobraz po bitwie – czyli stan opieki środowiskowej nad człowiekiem w wieku podeszłym w dobie reformy systemu ochrony zdrowia. [w:] Dzięgielewska M. (red.): Przestrzeń życiowa i społeczna ludzi starszych. Łódź 2000:349–358.
10. Roszkowska H., Goryński P., Seroka W.: Hospitalizacja osób starszych w Polsce w latach 1979–1996. Gerontol. Pol. 2000, 8:39–45.
11. Sloane P.D., Slatt L.M., Curtis P. (red.): Medycyna Rodzinna. Wydawnictwo Medyczne Urban i Partner, Wrocław 1998.
12. Szukalski P.: Proces starzenia się społeczeństw Europy: spojrzenie perspektywiczne. Gerontol. Pol. 1998, 6: 51–55.

PACJENT PRZEWLEKLE CHORY

Epidemiologia, profilaktyka pierwotna i wtórna, skryning czerniaka w podstawowej opiece zdrowotnej – obecne tendencje

AGNIESZKA KOŁACIŃSKA

Z Zakładu Medycyny Rodzinnej, Katedry Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej Akademii Medycznej w Łodzi

Streszczenie Celem pracy jest podsumowanie wiadomości na temat epidemiologii, profilaktyki pierwotnej i wtórnej oraz skryningu czerniaka. Pomimo, iż czerniak jest stosunkowo rzadkim nowotworem w wielu krajach, to zachorowalność na niego podwaja się co dekadę. Lekarze podstawowej opieki zdrowotnej odgrywają znaczącą rolę w przygotowywaniu strategii mających na celu unikanie czynników ryzyka, aby nie dopuścić do rozwoju choroby (prewencja pierwotna) oraz wykrywania czerniaka we wczesnym stadium zaawansowania (prewencja wtórna). Wskazany jest również skryning wyselekcjonowanych grup pacjentów z podwyższonym ryzykiem rozwoju czerniaka.

Epidemiologia

Czerniak staje się ważnym problemem onkologicznym XXI wieku, ponieważ wyniki wielu badań epidemiologicznych wskazują, że w skali całego świata liczba zachorowań na ten nowotwór ulega podwojeniu co 10 lat [1–4]. Dynamika zapadalności na czerniaka przewyższa nasilenie zachorowalności z powodu innych nowotworów, można ją jedynie porównać ze wzrostem częstości występowania raka płuca u kobiet [2, 3]. Czerniak jest najczęstszym nowotworem u płci żeńskiej w przedziale wiekowym 25–30 lat, drugim po raku piersi u kobiet 30–35-letnich według badań epidemiologicznych przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych [5, 6]. MacKie i współpracownicy stwierdzili po przeanalizowaniu 6288 przypadków, że zapadalność na czerniaka w latach 1979–1994 w Szkocji zwiększyła się z 3,5 do 7,8/100 000/rok u mężczyzn oraz z 6,8 do 12,3/100 000/rok u kobiet [3, 7, 8]. Ponadto zanotowano wzrost częstości występowania czerniaka skóry u dzieci i młodzieży w latach 1973–1992, mimo że nie jest to nowotwór charakterystyczny dla tego przedziału wiekowego. Według Szwedzkiego Centrum Dokumentacji Raka wykryto 177 przypadków czerniaka u osób poniżej 20 roku życia, w tym 2 chorych miało mniej niż 12 lat. Średnia roczna częstość zachorowań w tej grupie wiekowej w latach 1973–1982 to 0,2/100 000/rok, zaś w latach 1983–1992

– 0,5/100 000/rok, co w przybliżeniu odpowiada podwojeniu częstości zachorowań, stanowiąc potwierdzenie tendencji globalnych [9, 10]. Stwierdza się obszary wysokiej zapadalności na czerniaka (Australia 28,9–40/100 000 osób/rok), jak również kraje o niskiej zachorowalności (Japonia 0,2/100 000 osób/rok, Indie 0,2/100 000 osób/rok, Chiny 0,1/100 000 osób/rok) oraz rejon, w którym nigdy nie rozpoznano wyżej wymienionej choroby (Gambia) [2, 3, 11]. Również śmiertelność z powodu tego nowotworu podwoiła się w ostatnich 35-latach, pomimo poprawy diagnostyki i terapii, co należy przypisać zwiększającej się liczbie zachorowań. W Szkocji (według MacKie) śmiertelność wśród mężczyzn wzrosła z 1,3/milion osób/rok w 1979 r. do 2,3/milion/rok w 1994 r. [7, 8]. Warty odnotowania jest fakt, że liczba zgonów z powodu czerniaka wśród kobiet w Szkocji zmniejszyła się pod koniec lat osiemdziesiątych – wydaje się to być rezultatem kampanii edukacyjnych i akcji profilaktycznych przeprowadzonych w tym rejonie [3, 7, 8]. W Polsce w 1988 r. zanotowano 875 nowych zachorowań na ten nowotwór (z czego kobiety stanowiły 503 przypadki). Pięć lat później stwierdzono wzrost zapadalności, rejestrując 1280 przypadków (707 u kobiet, 573 u płci męskiej), w roku 1996 – 1400 nowych zachorowań [2, 12]. W regionie łódzkim dane te przedstawiają się następująco – 40 przypadków zarejestrowanych w 1988 r. (21 kobiet).

W 1996 r. – 84 nowe zachorowania (41 kobiet), w 1998 r. – 63. W naszym kraju czerniak zajmuje 18 miejsce wśród najczęstszych nowotworów u płci żeńskiej i 17 wśród nowotworów mężczyzn [13, 14].

Jedna osoba na świecie umiera co 72 minuty z powodu czerniaka i to w dużo młodszym wieku w porównaniu do większości innych nowotworów. Czerniak zajmuje również czołowe miejsce wśród chorób o wysokim wskaźniku tzw. średniej liczby lat życia utraconych na osobę (average years of life lost per person) [4]. Prawdopodobnie wyprzedzają go tylko białaczki. Naukowcy amerykańscy donoszą, że jeśli utrzyma się obecny trend zapadalności oraz wykrywanie czerniaka w późnym stadium zaawansowania, to oszacowane koszty leczenia tej choroby wyniosą około 5 miliardów dolarów do roku 2010 [2].

Pojawia się pytanie, co należy zrobić, aby odwrócić wyżej wymienione niekorzystne tendencje, tj. zmniejszyć zachorowalność, usprawnić wykrywanie czerniaka we wczesnym stadium, a także polepszyć rokowanie.

Badania naukowe potwierdzają, że najistotniejszym czynnikiem rokowniczym decydującym o długości przeżycia chorych na czerniaka jest grubość naciekania mierzona metodą Breslowa. Chorzy, u których wycięta zmiana miała grubość poniżej 1 mm, wykazywali ponad 90% szans na przeżycie bez wznowy w ciągu 5 lat, przeciwnie, jeśli grubość nacieku przekroczyła 3,5 mm, odsetek 5-letnich przeżyć jest niższy niż 50%. Dlatego też tak istotna jest prewencja czerniaka, zarówno pierwotna, obejmująca unikanie czynników ryzyka, jak i wtórna, koncentrująca się na wczesnym jego wykrywaniu [4].

Profilaktyka pierwotna

Profilaktyka pierwotna nowotworów ma na celu ograniczenie ekspozycji na karcinogeny, aby nie dopuścić do powstania choroby. Kryterium efektywnej prewencji pierwotnej to zidentyfikowanie czynników ryzyka oraz możliwość ich modyfikacji [15–17]. W przypadku czerniaka mamy znikomy wpływ na czynniki genetyczne czy rasowe, natomiast z łatwością możemy oddziaływać na wielkość ekspozycji słonecznej, szczególnie jest to ważne w dzieciństwie.

Do czynników ryzyka tego schorzenia należą:

1. Czynniki rasowy i genetyczny. Czerniak rozwija się głównie wśród rasy białej, u osób o jasnej karnacji, trudno opalających się, ze skłonnością do oparzeń słonecznych (fototyp 1. i 2.), z licznymi piegami, znamionami barwnikowymi, szczególnie atypowymi lub/i zespołem znamion atypowych. U tych ostatnich ryzyko rozwoju czerniaka jest 4–8-krotnie wyż-

sze niż w populacji zdrowej. W 8–12% przypadków czerniak występuje rodzinnie, może pojawiać się u monozygotycznych bliźniąt. Prawdopodobieństwo wystąpienia czerniaka u osoby z zespołem znamion atypowych oraz dodatkowo z przypadkiem tej choroby odnotowanym w danej rodzinie wzrasta 400–800 razy [1, 18, 19]. Ponadto mutacje w genie CDKN2A kodującym białko p16^{INK4a} – znane jako supresor guza – prowadzą do rodzinnego występowania nowotworu [20–24].

2. Nadmierna ekspozycja na słońce, szczególnie w godzinach południowych (pomiędzy 11.00 a 15.00).
3. Okresowe powtarzalne bardzo intensywne kąpiele słoneczne w czasie np. zajęć rekreacyjnych. Tak jak rozwój raka podstawnokomórkowego (*carcinoma basocellulare*), jak i płaskonabłonkowego (*carcinoma planoepitheliale*) jest związany z długotrwałą, kumulującą się ekspozycją skóry na promieniowanie UV (np. rolnicy, marynarze), tak w przypadku większości typów czerniaka jego etiologia uzależniona jest bardziej od okresowego, intensywnego działania promieni słonecznych podczas wakacji lub rekreacji (np. biznesmen pracujący w klimatyzowanym biurze, jeżdżący zimą na nartach w słonecznych Alpach oraz opalający się latem na Karaibach). Jedynie w przypadku czerniaka wywodzącego się ze złośliwej plamy soczewicowatej (*lentigo maligna melanoma*), zlokalizowanego najczęściej na twarzy u starszych osób, istnieją dowody, że jego główną przyczyną jest długotrwałe działanie promieniowania UV [1, 18, 25].
4. Nadmierne narażenie na działanie promieniowania UV w dzieciństwie.
5. Oparzenia słoneczne ujawniane w wywiadzie. Nawet pojedynczy, ciężki epizod poparzenia słonecznego szczególnie w wieku niemowlęcym lub dziecięcym może prowadzić do wystąpienia czerniaka w wieku dorosłym. Badania naukowe dowodzą, że ryzyko wystąpienia czerniaka jest dużo mniejsze u emigrantów w Australii i Nowej Zelandii, którzy przybyli do tych krajów w wieku 16 lat i wyższe w porównaniu z dziećmi emigrantów urodzonymi już w wcześniej wymienionych państwach [3, 18, 19, 25–28].
6. Brak stosowania filtrów ochronnych (dostosowanych do fototypu, przewidywanego czasu przebywania na słońcu, aplikowanych ponownie po kąpieli) [19, 30].
7. Częste korzystanie z solarium [17, 30, 39].
8. Zakażenia wirusowe. Stwierdzono częstsze (nawet 6-krotne) występowanie czerniaka u kobiet leczonych z powodu dysplazji szyjki macicy (zakażenie HPV – *human papilloma virus*) [1, 18].

9. Immunosupresja. W badaniach epidemiologicznych przeprowadzonych w Australii stwierdzono częstsze występowanie czerniaka u biorców przeszczepów nerek (u których stosuje się leczenie immunosupresyjne), u chorych na AIDS oraz u pacjentów poddanych chemioterapii [1, 18].
10. Czynniki hormonalne. U kobiet w ciąży dochodzi do zwiększonego wydzielania hormonu pobudzającego melanocyty i zwiększenia pigmentacji znamion barwnikowych, pomimo to, według większości autorów, ciąża sama w sobie nie stanowi stanu zwiększonego ryzyka rozwoju czerniaka. W badaniach przeprowadzonych przez WHO nie stwierdzono zwiększonego prawdopodobieństwa nawrotu tego nowotworu u kobiet, które chorowały, a następnie zaszły w ciążę, choć pojawiają się doniesienia, iż pacjentki, u których czerniak powstał w czasie ciąży, mają predylekcję do pojawienia się przerzutów podczas następnej ciąży [1, 18].
11. Środki chemiczne. W warunkach laboratoryjnych na modelach mysich udało się wywołać powstanie czerniaka po ekspozycji na środki chemiczne, takie jak: DMBA, uretan. Austin i Reynolds donoszą o zwiększonym ryzyku wystąpienia wyżej wymienionego nowotworu wśród pracowników Lawrence Livermore National Laboratory w Kalifornii, zatrudnionych przy produkcji lotnych odczynników fotograficznych, materiałów wybuchowych, przy źródłach promieniowania jonizującego [31].

Programy prewencji pierwotnej

W wielu krajach realizowane są programy prewencji pierwotnej czerniaka [17, 32–36]. W Australii, gdzie stwierdza się najwyższy odsetek nowych zachorowań (40 przypadków/100 000 osób/rok), w latach 1995–1999 przeprowadzono kampanię informacyjną KID-SKIN wśród 5-, 6-letnich dzieci oraz ich nauczycieli i rodziców o szkodliwości promieniowania UV, zachęcając ich do przebywania w pomieszczeniach zamkniętych w godzinach południowych, noszeniu kapeluszy, T-shirtów, stosowania kremów z filtrami ochronnymi. Rozdawano broszury, po niskich cenach oferowano specjalne kostiumy kąpielowe osłaniające tułów, uda i ramiona dzieci [17, 37]. W 1993 r. w Wielkiej Brytanii zorganizowano akcję Play Safe in the Sun, kładącą nacisk na unikanie nadmiernej ekspozycji słonecznej, prowadzącej w konsekwencji do rozwoju nowotworów skóry. Również w Szwecji Boldeman i wsp. w ramach Stockholm Cancer Prevention Programme dostarczali materiałów edukacyjnych na temat czerniaka i jego czynni-

ków ryzyka do aptek, szkół, przedszkoli, żłobków [38]. W Belgii, Francji i Niemczech badano korelację pomiędzy korzystaniem z solarium a rozwojem tej choroby. Podobne badania przeprowadzili w USA Walter i wsp. [39]. Również w Polsce kobiece magazyny w okresie wakacyjnym zamieszczają artykuły poświęcone szkodliwości nadmiernego opalania się, w roku 2000 firmy kosmetyczne zorganizowały w polskich miejscowościach nadmorskich oraz w dużych miastach punkty konsultacyjne, gdzie można było określić swój fototyp, uzyskać porady profesjonalistów na temat kremów z faktorem anty-UVA, anty-UVB.

Ocena skuteczności programów profilaktyki pierwotnej czerniaka jest procesem długofalowym ze względu na fakt, iż od zadziałania czynnika sprawczego (np. promieniowania UV) do rozwoju nowotworu może upłynąć 20 lat. W związku ze wzrostem częstości wyjazdów wakacyjnych do stref sub- i tropikalnych oraz zmniejszenia się warstwy ozonowej na półkuli północnej należy się spodziewać wzrostu zapadalności na czerniaka. Wydaje się, że trend ten można zahamować poprzez merytoryczną prewencję pierwotną [25].

Profilaktyka wtórna

Profilaktyka wtórna koncentruje się na edukacji społeczeństwa oraz służby zdrowia (lekarze rodzinni, specjaliści) na temat klinicznych cech wczesnych postaci czerniaka, zachęca do samobadania skóry oraz badania skóry przez lekarzy, bowiem wczesne rozpoznanie i szybkie wycięcie tego nowotworu jest postępowaniem, które daje największe szanse na długi okres przeżycia chorego [15, 17, 40]. I tak np., jeśli naciek nowotworowy ograniczony jest do naskórka, powyżej błony podstawnej, odsetek wyleczeń wynosi blisko 100% [4].

Do celów prewencji wtórnej należą:

1. Jasne sprecyzowanie klinicznych cech czerniaka wg systemu ABCD stosowanego w USA, gdzie:
Litera **A** oznacza asymetrię,
B = brzegi (nieregularne),
C = kolor (brązowy, czarny, amelanotyczny),
D = średnicę (> 6 mm)
lub według siedmiopunktowej skali Glasgow, gdzie:
1 = zmiana rozmiaru,
2 = zmiana kształtu,
3 = zmiana koloru,
4 = stan zapalny,
5 = sączenie lub krwawienie,
6 = zmiana czucia,
7 = rozmiar > 7 mm [4, 18].

2. Samobadanie skóry przez pacjentów lub członków rodziny.
3. Badanie skóry podczas rutynowego badania lekarskiego na poziomie podstawowej opieki zdrowotnej, np. podczas pomiaru ciśnienia tętniczego, osłuchiwania płuc, serca.
4. Badanie dermatoskopowe, epiluminescencja.
5. Wykonanie biopsji „wycinającej” (*excisional biopsy*) w przypadku podejrzenia czerniaka z następowym badaniem histopatologicznym (w Wielkiej Brytanii biopsja jest wykonywana przez wykwalifikowanego lekarza rodzinnego lub specjalistę).
6. W przypadku potwierdzenia diagnozy *melanoma malignum* niezwłoczne radykalne leczenie chirurgiczne.

Rezultaty prewencji wtórnej mogą zostać zmniejszone, jeśli zabraknie choć jednego ogniwa w łańcuchu współpracy między pacjentem, lekarzem rodzinnym, specjalistą oraz środkami masowego przekazu (prasa, radio, TV).

Jeden z pierwszych programów profilaktyki wtórnej został stworzony przez Cristofoliniego i wsp. w Trento w Płn. Włoszech. W latach 1977–1985 grupa dermatologów przeprowadziła szkolenie wśród lekarzy rodzinnych, a także poprzez radio, telewizję, ulotki, postery, propagowała samobadanie skóry wśród społeczeństwa. Skutkiem wyżej wymienionych działań było zmniejszenie śmiertelności z powodu *melanoma malignum* [34, 35]. Podobna kampania miała miejsce w Szkocji. Rezultaty były następujące: zwiększenie zainteresowania problemami nowotworów skóry, wzrost liczby wyciętych czerniaków, spadek ilości zmian powyżej 1,5 mm grubości, zwiększenie ilości tzw. „cienkich” czerniaków, spadek śmiertelności z powodu wyżej wymienionej choroby. Zjawisko to dotyczyło głównie płci żeńskiej, a dużą rolę informacyjną odgrywały kobiece magazyny. W Austrii w latach 1988–1989 dzięki programom prewencji wtórnej zaobserwowano wzrost liczby wykrywanych czerniaków z 169 (1988 r.) do 213 (1989 r.). Średnia grubość nacieku spadła z 1,4 mm do 1,1 mm. Niestety po roku 1989 te korzystne tendencje uległy odwróceniu, sugerując znaczenie kampanii przypominających i ciągłej edukacji onkologicznej [17]. W Szwajcarii Bulliard i wsp. mimo programów informacyjnych nie zanotowali znaczącego zmniejszenia się grubości nacieku [41]. W 1995 r. Amerykańska Akademia Dermatologii przeprowadziła sondaż telefoniczny na temat wiedzy o czerniaku oraz praktyce samobadania skóry przez społeczeństwo. Z 1001 ankietowanych jedynie 26% było świadomych objawów tego nowotworu i potrafiło podać jego czynniki ryzyka (na przykład nadmierna ekspozycja słoneczna). Ponad połowa (54%) nigdy nie wykonywała samobadania skóry. Najmniejszą samoświadomość onkologiczną wykazywali mężczyźni, legi-

tymujący się niskim wykształceniem, niskimi dochodami, rasy czarnej [42]. Podobne badania przeprowadzono w Queensland w Australii w roku 1998. Wyniki wyżej wymienionych akcji wskazują na niezadowalający poziom wiedzy na temat wczesnego wykrywania nowotworów skóry, a zwłaszcza czerniaka, i konieczność gruntownej edukacji publicznej.

Podsumowując, położenie nacisku na wczesną diagnostykę czerniaka powinno prowadzić do zmniejszenia stopnia naciekania podłoża według skali Clarka oraz zaawansowania choroby (mniejsza częstość przerzutów do regionalnych i pozaregionalnych węzłów chłonnych, tkanek miękkich i skóry oraz przerzutów do odległych narządów mięszzowych).

Badania przesiewowe (skrining)

Jedną z metod prewencji wtórnej jest populacyjne badanie przesiewowe, mające na celu wczesne wykrywanie *melanoma malignum* [15, 25, 28, 43, 44]. Obejmuje ono dokładne oglądanie całej powierzchni skóry przez lekarza. Zajmuje około 5–10 minut, a jego koszt to wynagrodzenie dla badającego. Jest nieinwazyjne, wolne od objawów niepożądanych, akceptowalne społecznie. Mimo to International Union Against Cancer nie poleca przeprowadzania skriningu w populacji generalnej. Nie ma niezbitych dowodów, że badanie przesiewowe wykonane w podstawowej opiece zdrowotnej jest efektywne. Jeśli uwzględnimy fakt, iż czerniak występuje z częstością 1/10 000, to lekarz rodzinny obejmujący swoją opieką średnio 2000 pacjentów ma szansę spotkać się z nowym przypadkiem tej choroby raz na 5 lat (jeśli chory nie zgłosi się wcześniej do onkologa lub dermatologa, do których nie są wymagane w Polsce skierowania od lekarza pierwszego kontaktu). Nie są też znane dane na temat powtarzalności skriningu, częstości jego przeprowadzania, niekorzystnych efektów, takich jak: obciążenie pracą gabinetów lekarzy rodzinnych, większa liczba konsultacji specjalistycznych, niepotrzebne biopsje chirurgiczne, zwiększenie liczby badań histopatologicznych, obciążenie pracą patomorfologów, wreszcie aspekty psychologiczne (niepokój pacjentów, karcinofobia).

Dlatego też Jackson i wsp. proponują przeprowadzenie badań mających na celu wczesne wykrywanie tego nowotworu jedynie wśród pacjentów z grupy wysokiego ryzyka. Badanie ankietowe zostało wykonane w 16 wylosowanych praktykach grupowych lekarza rodzinnego w Cheshire w Wielkiej Brytanii, obejmując 3105 pacjentów powyżej 16 roku życia. Ankietowany odpowiadał na 40 pytań dotyczących między innymi jego fototypu, tendencji do występowania piegów, znamion

barwnikowych, a w szczególności znamion atypowych (średnica powyżej 7 mm, nieregularne granice, nieregularne zabarwienie), ich liczby, oparzeń słonecznych w wywiadzie, stosowania ochrony przed słońcem, samobadania skóry, znajomości objawów i nazwy tego nowotworu, rodzinnego występowania, zainteresowania problemami nowotworów skóry. Po przeanalizowaniu odpowiedzi badacze zakwalifikowali do grup wysokiego i bardzo wysokiego ryzyka 270 osób (8,7%), których to pacjentów dokładnie przebadano w kierunku wystąpienia czerniaka [28].

Elwood stwierdził, że określając na podstawie wywiadu kwestionariuszowego czynniki ryzyka wystąpienia *melanoma malignum* w populacji ogólnej (zidentyfikowane na podstawie licznych badań epidemiologicznych), takie jak: tendencja do występowania piegów, licznych znamion barwnikowych (powyżej 20), a w szczególności znamion atypowych, oparzeń słonecznych zwłaszcza w dzieciństwie, można wyselekcjonować grupę wysokiego ryzyka (około 7% ogółu), wśród których 35% stanowią chorzy na czerniaka. Selektowny skrining (osób z czynnikami ryzyka) wydaje się mieć więcej zalet, pozwalając na dokładniejsze przebadanie mniejszej liczby pacjentów, a jednocześnie wykrycie większej ilości nowotworów [45]. W piśmiennictwie pojawiają się doniesienia, iż badanie przesiewowe całej populacji prowadzone w podstawowej opiece zdrowotnej jest nieefektywne, gdyż zapadalność na wyżej wymienioną chorobę nie jest duża, środki finansowe są ograniczone, lekarze rodzinni różnią się pod względem zainteresowań, wyszkolenia i kwalifikacji w dziedzinie dermatologii/onkologii. Na

podstawie badań Cancer Research Campaign wnioskowano, iż lekarz rodzinny powinien raczej podejmować działania profilaktyczne, informować pacjentów na temat szkodliwości nadmiernej ekspozycji słonecznej, stosowania kremów z filtrami ochronnymi, propagować samobadanie skóry, instruować w zakresie wczesnych objawów czerniaka, a w miarę możliwości selekcjonować pacjentów z podejrzanymi zmianami barwnikowymi od niegroźnych przy okazji rutynowych wizyt z jakiegokolwiek powodu [46].

Do podobnych wniosków doszli lekarze holenderscy, którzy w 1993 r. zorganizowali skrining dla 4146 pacjentów, wśród których nie wykryto ani jednego przypadku czerniaka, jedynie 3 zmiany o typie *carcinoma basocellulare* [47]. Australijczycy oszacowali poprzez symulację komputerową, iż koszt tzw. roku życia uratowanego (*life year saved*) w przypadku hipotetycznego skriningu co 2 lata w populacji 50-latków to odpowiednio 20 877 dolarów australijskich dla kobiet i 12 137 – dla mężczyzn [48].

Podsumowując, wyżej wymienione wzorce zachowań lekarzy rodzinnych, obejmujące prewencję pierwotną i wtórną, powinny wpłynąć na wzrost świadomości onkologicznej w społeczeństwie, będąc zasadniczymi elementami wczesnej diagnostyki czerniaka, co ma znaczące oddziaływanie na możliwości skutecznego leczenia we wczesnym stadium zaawansowania choroby. Ze względu na zwiększenie częstości występowania czerniaka w krajach europejskich, istnieje potrzeba prowadzenia dalszych badań w zakresie wczesnego wykrywania tego nowotworu w naszym kraju w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej.

Piśmiennictwo

1. Borzęcki A.: Nowotwory skóry. *Medycyna Rodzinna* 1999, 4:34–38.
2. Berkan M.A.: Przerzuty do regionalnych węzłów chłonnych u chorych na czerniaka skóry w pośrednim stopniu zaawansowania (praca na stopień doktora nauk medycznych), AM, Łódź 1999.
3. Boyle P., Maisonneuve P., Dore J.F.: Epidemiology of malignant melanoma. *British Med. Bulletin* 1995, 51(3): 523–528.
4. WHO Melanoma Programme. Rozpoznanie kliniczne i leczenie czerniaka skóry. Wydawnictwo Polskiej Fundacji Europejskiej Szkoły Onkologii Warszawa 1998:8.
5. Cather J.C., Nelson B.R., Duvic M.: Malignant melanoma – clinical diagnostic techniques. *Cutis* 1999, 64(6): 379–387.
6. Johnson T.M., Dolan O.M., Hamilton T.A. et al.: Clinical and histologic trends in melanoma. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1998, 38:681–686.
7. MacKie R.M., Hunter J.A., Aitchison T.C. et al.: Cutaneous malignant melanoma. Scotland 1978–1989. The Scottish Melanoma Group. *Lancet* 1992, 339:971–975.
8. MacKie R.M., Hole D., Hunter J.A. et al.: Cutaneous malignant melanoma in Scotland: incidence, survival and mortality, 1979–1994. *BMJ* 1997, 315:1117–1121.
9. Karlsson P., Boeryd B., Sander et al.: Increasing incidence of cutaneous melanoma in children and adolescents 12–19 years of age in Sweden 1973–1992. *Acta Derm. Venereol.* 1998, 78:289–292.
10. Saenz N.C., Saenz-Badillos J., Busam K. et al.: Childhood melanoma survival. *Cancer* 1999, 85:750–754.
11. Elwood J.M.: Epidemiology and control of melanoma in white populations and in Japan. *J. Invest. Dermatol.* 1989, 92: 214–221.
12. Zatoński W., Tyczyński J. (red.): Nowotwory złośliwe w Polsce w 1994 r. Centrum Onkologii. Warszawa 1997.

13. Pawlak M., Haduch L., Jaźwiec L. i wsp.: Nowotwory złośliwe w regionie łódzkim w 1996 r. Opracowanie statystyczne do użytku służbowego, Łódź 1998.
14. Rajchert Ł. i wsp.: Nowotwory złośliwe w regionie łódzkim w 1996 r. Opracowanie statystyczne do użytku służbowego. Łódź 2000.
15. Sinclair R.: Commentary: Start with the Kiss principle. *BMJ* 1998, 316:38–39.
16. National Cancer Prevention Policy 1993. Sydney Australian Cancer Society. 1993.
17. MacKie R.M.: Melanoma prevention and early detection. *British Med. Bulletin* 1995, 3:570–583.
18. Wąsik F., Szepietowski J.: Czerniak złośliwy – zasady wczesnej diagnostyki. *Medipress Dermatologia* 1997, 2(3): 11–18.
19. Skowronek J., Mackiewicz A., Żygulska-Mach H. (red.): Czerniak złośliwy. Termedia Wydawnictwo Medyczne. Poznań 1998:19–25.
20. Quinn A.G.: Rola genów supresorowych transformacji nowotworowej dotyczących skóry. *CML*:50–55.
21. Monzon J., Liu L., Brill H. et al.: CDKN2A mutations in multiple primary melanoma. *N. Engl. J. Med.* 1998, 388:879–887.
22. MacKie R.M., Andrew N., Lanyon W.G. et al.: CDKN2A germline mutations in UK patients with familial melanoma and multiple primary melanomas. *J. Invest. Dermatol.* 1998, 111:269–272.
23. Tsao H.: Update on familial cancer syndromes and the skin. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2000, 42:939–967.
24. Itin P.H.: Risk factors for the development of malignant melanomas. *Ther Umsch* 1999, 56(6):289–301.
25. Rak skóry w: Prewencja w podstawowej opiece zdrowotnej. Łódź 1995:154–161.
26. Little P., Keefe M., White J.: Self screening for risk of melanoma: validity of self mole counting by patients in a single general practice. *BMJ* 1995, 310:912–916.
27. Andrey M.: Enjoying the sun well protected. *Ther. Umsch.* 1999, 56(6):287–289.
28. Jackson A., Wilkinson C., Ranger M. et al.: Can primary prevention or selective screening for melanoma be more precisely targeted through general practice? A prospective study to validate a self administered risk score. *BMJ* 1998, 316:34–39.
29. Autier P., Dore J.F., Ngrier S. et al.: Sunscreen use and duration of sun exposure – a double blind, randomized trial. *Natl. Cancer Inst.* 1999, 91(15):1304–1309.
30. Rummings S.R., Tripp M.K., Herrmann N.B. et al.: Approaches to the prevention and control of skin cancer. *Cancer Metastasis Rev.* 1997, 16(3–4):309–327.
31. Austin D.F., Reynolds P.: Investigation of an excess of melanoma among employees of the Lawrence Livermore National Laboratory. *Am. J. Epidemiol.* 1997, 145(6):524–531.
32. MacKie R.M., Osterlind A., Ruiten B. et al.: Report on consensus meeting of the EORTC Melanoma Group on educational needs for primary and secondary prevention of melanoma in Europe. *Eur. J. Cancer* 1991, 27:1317–1323.
33. Doherty V.R., MacKie R.M.: Experience of a public education programme on early detection of cutaneous malignant melanoma. *BMJ* 1998, 287:388–391.
34. Cristofolini M., Zumiani M., Boi S. et al.: Community detection of early melanoma. *Lancet* 1986, 1:18.
35. Cristofolini M., Bianchi R., Sebastiana B. et al.: Analysis of the cost effectiveness ratio of the health campaign for early diagnosis of cutaneous melanoma in Trentino, Italy. *Cancer* 1993, 71:370–374.
36. MacKie R.M., Hole D.: Audit of public education campaign to encourage earlier detection of malignant melanoma. *BMJ* 1992, 304:1012–1015.
37. Milne E., English P.R., Cross D. et al.: Evaluation of an intervention to reduce sun exposure in children. *Am. J. Epidemiol.* 1999, 150(2):164–167.
38. Boldeman C., Ullen H., Mansson-Brahme E. et al.: Primary prevention of malignant melanoma in the Stockholm Cancer Prevention Programme. *Eur. J. Cancer Prevent.* 1993, 2:441–446.
39. Walter S.D., Marrett L.D., From L. et al.: Association of cutaneous malignant melanoma with the use of sunbeds and sunlamps. *Am. J. Epidemiol.* 1990, 131:232–234.
40. MacKie R.M.: Secondary prevention of cutaneous malignant melanoma. *Melanoma Res.* 1997, Suppl. 2:151–154.
41. Bulliard I.L., Raymond L., Levi F. et al.: Prevention of cutaneous melanoma: An epidemiological evaluation of the Swiss Campaign. *Rev. Epidemiol. Sante Publique* 1992, 40:431–438.
42. Miller D.R., Geller A.C., Wyatt S. et al.: Melanoma awareness and self examination practices: results of a United States survey. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1996, 34(6):962–970.
43. Austoker J.: Melanoma: prevention and early diagnosis. *BMJ* 1998, 308:1682–1686.
44. Katris P., Donovan R.J., Cray B.N. et al.: Nurses screening for skin cancer: an observation study. *Aust. NZ J. Public. Health* 1998, 22(3 Suppl):381–383.
45. Elwood J.M., Whitehead S.M., Davison J. et al.: Malignant melanoma in England: risks associated with naevi, freckles, social class, hair colour and sunburn. *Int. J. Epidemiol.* 1990, 19:801–810.
46. Keeley D.: Commentary: Screening for melanoma risk is misguided. *BMJ* 1995, 310:916.
47. De Rooij M.J., Rampen F.H., Schouten L.J. et al.: Total skin examination during screening for malignant melanoma does not increase the detection rate. *Br. J. Dermatol.* 1996, 135(1):42–45.
48. Girgis A., Clarke P., Burton R.C. et al.: Screening for melanoma by primary health care physician: a cost-effectiveness analysis. *J. Med. Screen* 1996, 3(1):47–53.

Analiza przyczyn niskiej wykrywalności zaburzeń depresyjnych w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej. Omówienie sposobów poprawy zaistniałej sytuacji

PAWEŁ KLINK

Z Zakładu Medycyny Rodzinnej, Katedry Medycyny Społecznej i Zapobiegawczej Akademii Medycznej w Łodzi

Wstęp

Depresja jest schorzeniem psychicznym zaliczanym do grupy zaburzeń nastroju. Mimo że termin depresja jest szeroko rozpowszechniony w świadomości zarówno lekarzy, jak i pacjentów, to często jest rozumiany niepoprawnie. W potocznym rozumieniu depresję często określa się jako każdy stan przygnębienia i smutku lub po prostu obniżenia nastroju, jaki dotyka człowieka. W rozumieniu psychiatrii depresja jest natomiast konkretną jednostką chorobową (zespołem objawów), który wykracza poza normę i przyjmuje rozmiary patologiczne.

Równie szeroko rozpowszechniony jest pogląd, że chorobami psychicznymi, w tym depresją, powinien zajmować się wyłącznie lekarz psychiatra, jako osoba odpowiednio przeszkolona oraz kompetentna w tej dziedzinie. Jednak coraz większa liczba danych wyływających z badań naukowych oraz praktyki klinicznej wskazuje na fakt, że również lekarze pierwszego kontaktu, z racji wyjątkowego usytuowania w systemie opieki zdrowotnej, mają obowiązek oraz odpowiednie warunki do tego, aby również tej grupie chorych zapewnić fachową opiekę.

Z badań wynika, że większość pacjentów dotkniętych depresją początkowo zgłasza się do swojego lekarza rodzinnego, choć głównie skarżą się z powodu dolegliwości somatycznych. Z tej grupy 30–50% przypadków pozostaje nierozpoznanych. Z pozostałej grupy chorych z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych 1 na 10 pacjentów dotrze do psychiatry, a spośród nich znowu 1 na 10 trafi do szpitala [2]. Oznacza to, że większość pacjentów pozostanie pod opieką lekarza rodzinnego. Obowiązkiem więc lekarza pierwszego kontaktu staje się prawidłowe rozpoznanie depresji, a następnie, tam gdzie to możliwe, podjęcie próby leczenia. Również rozpatrując częstość, rokowanie oraz ko-

szty ekonomiczne depresji, istotne wydaje się maksymalne rozszerzenie opieki nad tą grupą chorych, co można osiągnąć, między innymi, włączając do niej lekarzy pierwszego kontaktu.

Jednak, aby choć w niewielkim stopniu spróbować zbliżyć się do ideału, jakim byłoby objęcie opieką wszystkich chorych pacjentów, niezbędna jest koncentracja na pierwszym, newralgicznym etapie postępowania, jakim jest identyfikacja pacjenta i ewentualne postawienie diagnozy, gdyż jest to niezbędny etap umożliwiający podjęcie jakichkolwiek działań.

Epidemiologia

Rozpowszechnienie zaburzeń depresyjnych jest duże, i co ważniejsze częstość występowania depresji wzrasta. Powszechnie uważa się, że wynika to z kilku głównych grup czynników. Z jednej strony nastąpiło rozszerzenie kryteriów depresji – do zaburzeń depresyjnych zaliczamy nie tylko „klasyczne” depresje w przebiegu chorób afektywnych (choroba afektywna jedno- i dwubiegunowa), ale również depresje psychogenne, depresje w przebiegu różnych schorzeń somatycznych oraz całą grupę zaburzeń nie spełniających w pełni kryterium depresji, ale przebiegających z obniżeniem nastroju, przez co zaliczanych do zaburzeń depresyjnych.

Z drugiej strony podkreśla się znaczenie takich czynników, jak:

- wydłużenie średniej długości życia populacji oraz zwiększanie się odsetka osób starszych (powyżej 65 roku życia),
- rozpowszechnienie środowiskowych czynników patogennych, takich jak osamotnienie, brak poczucia bezpieczeństwa, izolację,
- większe rozpowszechnienie związków chemicznych wywołujących depresję (w tym niektórych leków) [12].

Nie bez znaczenia jest zwiększająca się świadomość społeczna, zarówno istnienia choroby, jak i jej konsekwencji. Trzeba jednak zaznaczyć, że mimo pewnej poprawy sytuacji ogólny poziom wiedzy i świadomości społecznej jest dalece niewystarczający i w dużej mierze oparty na przesądach i nawykowym myśleniu, nie zaś na rzetelnej wiedzy.

Według dostępnych danych epidemiologicznych 5% pacjentów cierpi z powodu depresji ciężkiej i umiarkowanej, 5% z powodu depresji łagodnej, a kolejne 10% wykazuje obecność objawów depresyjnych. Daje to w sumie 20% populacji dotkniętej problemem zaburzeń depresyjnych.

Z obserwacji lekarzy praktyków wynika, że 1 na 20 pacjentów w gabinecie lekarza rodzinnego to pacjent z objawami depresji, czyli z prostych wyliczeń można wyprowadzić wniosek, że każdego dnia przyjmujemy co najmniej jednego pacjenta dotkniętego problemem depresji [15].

Podobne wyniki dają inne badania; według danych wynikających z badań Kesslera i wsp. [8] częstość występowania ciężkiej depresji wynosiła 10,3%, dystymii – 2,5%, innych zaburzeń nastroju – 11,3%. Z kolei według badania PrimeMD 1000 Study [15], odpowiednie wartości kształtowały się następująco: ogólna częstość występowania jakiegokolwiek diagnozy psychiatrycznej wyniosła 30–52%, a w części dotyczącej zaburzeń nastroju częstość ciężkiej depresji wyniosła 7–19%, dystymii 5–15%, depresji umiarkowanej i lekkiej 2–9%.

Oprócz wysokiej częstości występowania choroby, niezwykle istotne i niepokojące są inne fakty świadczące o tym, że depresja staje się poważnym problemem porównywalnym nawet z chorobami układu krążenia czy też nowotworami. Świadczą o tym: problem niskiej wykrywalności, niepewne rokowanie oraz cechy kliniczne choroby, które w istotny sposób upodabniają depresję do typowych chorób przewlekłych.

Cechy te to [12]:

- przewlekły nawracający przebieg – dane dotyczące przechodzenia depresji w formę przewlekłą są dosyć rozbieżne, ale wymienia się wartości od 10 do 25%. W przypadku rokowania istotne są dwa fakty: ciężkość depresji na początku choroby oraz okres, w którym rozpoczęto leczenie, czyli czas, jaki upłynie od początku choroby do rozpoznania [17];
- przedwczesna umieralność – związana zarówno z pogorszeniem przebiegu istniejących chorób somatycznych oraz ze zwiększonym ryzykiem samobójstwa, które w depresji sięga 25%. Trzeba również zdawać sobie sprawę z tego, że samobójstwo w depresji jest traktowane jako niekorzystne zejście choroby, i w dużym stopniu może być traktowane jako porażka medycyny w walce z chorobą;

- ujemny wpływ na funkcjonowanie społeczne i rodzinne;
- negatywny wpływ na funkcjonowanie zawodowe, ryzyko trwałej niezdolności do pracy;
- ryzyko uzależnienia od alkoholu i substancji psychoaktywnych;
- poważne skutki ekonomiczne dla społeczeństwa i pacjenta – koszty depresji stanowią poważny problem. Według danych amerykańskich depresje można zaliczyć do dziesięciu najkosztowniejszych chorób [6]. Szacunkowe nakłady na leczenie w Stanach Zjednoczonych wyniosły 43,7 mld dolarów. Stawia to depresję w rzędzie takich chorób, jak AIDS, gdzie nakłady wynoszą 66 mld rocznie, oraz choroba wieńcowa – 43 mld rocznie. Natomiast jest to wielokrotnie więcej niż leczenie tak znanej choroby, jak przewlekła zaporowa choroba płucna, której koszty wyniosły 18 mld dolarów.

Koszty depresji dzielimy na dwie części, tzw. koszty bezpośrednie, czyli takie, które wynikają z samego przebiegu choroby (koszty leczenia, leków, konsultacji lekarskich), oraz koszty pośrednie, wynikające ze skutków choroby, i tu zaliczamy absencję w pracy, inwalidztwo skutkujące rentą, obniżoną skuteczność i efektywność w pracy. Istotny jest fakt, że stosunek powyższych kosztów dla depresji wynosi od 28 do 72%, czyli leczenie depresji jest relatywnie tanie w porównaniu z kosztami nieleczonej choroby, co jeszcze dobitniej wskazuje, jak istotne jest wykrywanie i leczenie depresji w odpowiednim czasie, zanim choroba doprowadzi do inwalidztwa.

Klasyfikacja depresji

Obecnie na świecie są używane dwie klasyfikacje depresji: europejska klasyfikacja chorób i zaburzeń psychicznych ICD-10 [7] oraz klasyfikacja amerykańska DSM-IV [13]. Różnice w kryteriach w poszczególnych klasyfikacjach wynikają z tradycyjnie odmiennego podejścia obu szkół psychiatrycznych do problemu chorób psychicznych. Podejście „europejskie” dąży do opisywania objawów poszczególnych jednostek chorobowych, uwzględniając ich znaną lub przypuszczalną przyczynę, psychiatria amerykańska natomiast koncentruje się na obrazie choroby i określeniu kryteriów diagnostycznych, wychodząc z założenia, że choroby psychiczne mają etiologię wieloczynnikową.

Według obowiązującej obecnie klasyfikacji zaburzeń psychicznych ICD-10, do rozpoznania depresji konieczne jest spełnienie co najmniej dwóch z trzech objawów ogólnych (często nazywanych osiowymi) oraz co najmniej kolejnych dwóch z grupy objawów dodatkowych.

Do objawów ogólnych zaliczamy obniżenie nastroju w stopniu wyraźnie nieprawidłowym dla danej osoby, utratę zainteresowań oraz zadowolenia w zakresie aktywności, które zazwyczaj sprawiają przyjemność oraz zmniejszenie energii/zwiększenie męczliwości. Do objawów dodatkowych zaliczamy obniżenie poczucia własnej wartości, nieuzasadnione poczucie winy, myśli samobójcze, skargi na zaburzenia koncentracji, zaburzenia napeędu psychoruchowego, zaburzenia snu oraz zmiany łaknienia. Powyższe objawy muszą utrzymywać się co najmniej dwa tygodnie, aby można było myśleć o rozpoznaniu depresji.

Z kolei w klasyfikacji amerykańskiej musi wystąpić jeden z dwóch objawów głównych: nastrój depresyjny lub wyraźny spadek zainteresowania lub satysfakcji z wykonywanych czynności oraz cztery z wymienionych poniżej objawów towarzyszących: wyraźna zmiana masy ciała (tycie lub chudnięcie), niska samoocena, nawracające myśli samobójcze, zaburzenia snu (bezsennosc lub nadmierna senność), poczucie utraty energii, zaburzenia koncentracji. Powyższe objawy muszą, podobnie jak w klasyfikacji europejskiej, utrzymywać się co najmniej dwa tygodnie, przez większość dnia.

Należy ponadto zaznaczyć, że oprócz powyższych wymienionych definicji wynikających z przyjętych międzynarodowych klasyfikacji, do zaburzeń depresyjnych zaliczamy wiele pokrewnych zespołów. Wymienić tu należy dystymię, czyli depresję o małym nasileniu objawów, trwającą co najmniej dwa lata, depresje poronne, czyli zaburzenia depresyjne charakteryzujące się niepełnym i ubogoobjawowym obrazem, oraz depresje maskowane, czyli takie, w których na pierwszy plan wysuwają się objawy inne niż charakterystyczne dla depresji – głównie maski somatyczne depresji.

Dodać również trzeba, że o ile pełnoobrazowe postaci depresji, szczególnie o ciężkim przebiegu, należy traktować jako domenę psychiatrii, z powodu trudności leczniczych i poważnego rokowania, to postaci o łagodniejszym przebiegu, których jest przecież większość, stanowią pole działania dla medycyny rodzinnej.

Problem niedodiagnozowania

Mimo tak powszechnego występowania zaburzeń depresyjnych w populacji ogólnej, pozostającej pod opieką lekarza rodzinnego, istotnym problemem pozostaje niedodiagnozowanie zaburzeń depresyjnych. Z przeprowadzonych badań wynika, że odpowiednio od 30 do 50% przypadków w praktyce lekarza rodzinnego pozostaje niewykryte [5, 14].

Stanowi to poważny problem, gdyż w świetle przedstawionych konsekwencji depresji (społecznych, ekonomicznych) duża grupa chorych, bądź to nie jest leczona w ogóle lub też jest leczona nieprawidłowo.

W pierwszym etapie powstaje zatem pytanie o przyczyny powyższego stanu rzeczy. Wydaje się, że można wyróżnić kilka grup przyczyn powodujących utrudnienia w wykrywaniu depresji, dotyczących pacjenta, lekarza oraz samego systemu opieki zdrowotnej.

Przyczyny ze strony pacjenta

Uważa się, że najważniejszym czynnikiem ze strony pacjentów jest somatyzacja przez nich objawów psychicznych [6, 17]. Osoby takie koncentrują się na skargach somatycznych, nie dopuszczając myśli, że odczuwane przez nich dolegliwości mogą mieć podłoże psychiczne. Paleta możliwych dolegliwości jest bardzo szeroka. Za podstawowe „maski” depresji uważa się: dolegliwości gastrologiczne (ból brzucha, wzdęcia, uczucie dyskomfortu), ból głowy, dolegliwości ze strony serca (ból, uczucie dławienia), ból kostne (grzbietu, stawowe), napadowe duszności.

Sytuacja jest tym bardziej złożona, ponieważ pacjenci często nie identyfikują swych dolegliwości z depresją, co utrudnia jej rozpoznanie. Przyczyną jest instynktowna niechęć pacjentów do uznania się za osobę chorą psychicznie. Związane jest to z faktem istnienia w społeczeństwie, nie tylko zresztą polskim, głęboko zakorzenionej niechęci do chorych psychiatrycznych. Efektem tego w przypadku pacjentów chorych jest strach przed „stygmatyzacją”, napiętnowaniem pacjenta jako osoby chorej psychicznie.

Kolejnym problemem jest obawa pacjentów przed okazaniem słabości w sferze psychiki oraz wstyd za fakt nieumiejętności radzenia sobie ze sprawami codziennego życia. Schorzenie somatyczne wydaje się czymś „danym” zewnątrznie, depresja jest traktowana jako słabość charakteru. Szczególnie istotny to problem dla chorych z depresją, ponieważ z reguły chorobie towarzyszy zmniejszone poczucie własnej wartości i negatywny stosunek do własnej osoby.

Pacjenci często niedostrzegają istnienia choroby, traktują ją jako normalną reakcję na niski standard życia, problemy dnia codziennego lub jako stałą cechę swojego charakteru, przez co nie podejmują prób kontaktu z lekarzem, a w konsekwencji leczenia.

Częsta jest również obawa przed uzależnieniem od leków psychiatrycznych, nawet pacjenci, którzy zaakceptowali istnienie choroby nie podejmują terapii, gdyż boją się uzależnienia.

Przyczyny ze strony lekarza

Również po stronie lekarzy można znaleźć wiele powodów niedostatecznego rozpoznawania depresji.

Do podstawowych możemy zaliczyć niski poziom wiedzy na temat choroby wśród lekarzy specjalności niepsychiatrycznych, w tym lekarzy ogólnych. Jest to związane z niedostatecznym szkoleniem przeddyplomowym, brakiem stosownego szkolenia podyplomowego, ale również z brakiem motywacji lekarzy w tej dziedzinie, co łączy się z niedostrzeganiem problemu i zakorzenioną głęboko opinią, że każdy rodzaj schorzenia psychicznego jest przypisany leczeniu specjalistycznemu u psychiatry.

Lekarze często koncentrują się wyłącznie na badaniu fizykalnym oraz objawach somatycznych zgłaszanych przez pacjentów, nie zadając sobie trudu, aby wziąć pod uwagę ewentualne istnienie tła psychicznego.

Ważna jest także nieumiejętność prawidłowo przeprowadzonego wywiadu nastawionego na stwierdzenie problemów psychicznych pacjenta. Wielu lekarzy stosując postępowanie według modelu ukierunkowanego na lekarza, zamiast modelu ukierunkowanego na pacjenta, uniemożliwia pacjentowi ekspresję wszystkich doznań i trapiących go problemów. Skupia on swoją uwagę na skargach somatycznych, nie pozwala całkowicie wypowiedzieć się pacjentowi, co znacznie utrudnia możliwość prawidłowego rozpoznania choroby.

Również lekarze charakteryzują się negatywnym stosunkiem do chorób psychicznych. Wynika to z faktu, że pacjent „psychiatryczny” jest bardziej kłopotliwy, wymaga więcej czasu w trakcie wizyty, a także większego zaangażowania samego lekarza prowadzącego. Niechęć jest również spowodowana faktem występowania trudności w koordynacji opieki nad chorym. Wciąż niedostatecznie jest rozwiązany problem kontaktu lekarza pierwszego kontaktu z lekarzem psychiatrą, a możliwość dotarcia z poziomu opieki podstawowej do kwalifikowanych psychoterapeutów i psychologów wydaje się wręcz nierealna.

Czynniki ogólne

Oprócz dwóch wyżej wymienionych z pewnością głównych czynników, a mianowicie lekarza i pacjenta, można jeszcze wyróżnić kilka przyczyn związanych z samą organizacją opieki zdrowotnej.

Specyfika podstawowej opieki zdrowotnej, model pracy lekarza, który łączy się z przyjmowaniem dużej liczby pacjentów w relatywnie krótkim czasie, z pewnością nie sprzyja pogłębieniu wywiadu oraz szczerzej rozmowie z pacjentem. Lekarze dzielą się na „szybkich”, którzy poświęcają pacjentowi około 7 minut oraz „wolniej-

szych”, poświęcających na wizytę 9 minut i dłużej. Oczywiście im dłuższy czas wizyt, tym większa satysfakcja pacjenta oraz trafność diagnozy psychiatrycznej [16].

Ważny również wydaje się brak jasnych, nie budzących wątpliwości co do zakresu kompetencji wytycznych postępowania dla lekarzy ogólnych w chorobach psychiatrycznych. Często bywa tak, że lekarze rodzinni obawiają się podjęcia działań, aby nie być posądzonymi o zawłaszczanie obszaru działania lekarzy psychiatrów.

Nie do przecenienia jest również problem niedoinformowania społeczeństwa na temat podstawowych danych dotyczących chorób psychicznych, w tym również depresji. Sprzyja to utrzymywaniu się rozmaitych fobii i lęków, utrudnia natomiast rzeczową dyskusję z pacjentami, ale również z ludźmi odpowiedzialnymi za kreowanie polityki zdrowotnej państwa i odpowiedzialnymi za rozdział funduszy publicznych na ochronę zdrowia.

Możliwości poprawy sytuacji

Pozostaje zatem postawić pytanie o możliwości poprawy wykrywania depresji. Podzielić je znów możemy na czynniki ogólne, zależne od pacjentów oraz lekarzy.

Czynniki ogólne, zależne od pacjentów

Programy edukacyjne skierowane do szerokiej opinii publicznej, wydają się być istotnym elementem zmiany sytuacji w zakresie chorób psychicznych. Dają nadzieję na racjonalizację depresji, sprowadzenia jej do roli przeciętnej choroby i wyprowadzenia z „podziemi” na jasne światło świadomości społecznej.

Modelowe pod tym względem są działania w USA, gdzie takich programów jest kilka, koordynowanych zarówno przez rząd, jak i sektor prywatny [6]. Wymienić tu można NIMH D/ART (Depression/Awareness, Recognition and Treatment Program). Zakres działań programu obejmuje dystrybucję drukowanych materiałów informacyjnych, informacje radiowe oraz telewizyjne, bezpłatne numery telefonów dla chcących uzyskać informację oraz konsultacje psychiatryczne dla zainteresowanych pacjentów. W ramach programu organizuje się również festyny, na których przewodnim tematem jest zdrowie, w tym choroby psychiczne. Podobnym programem był National Public Education Campaign on Clinical Depression, będący programem pozarządowym, organizowanym przez National Mental Health Association oraz American Psychiatric Association w 1993 roku. Działania obejmowały między innymi rozpowszechnienie 2,5 mln ulotek infor-

macyjnych oraz 40 lokalnych akcji propagujących wiedzę o depresji. Ważne jest odnotowanie, że w wyniku działalności programu ponad 300 000 osób w Stanach Zjednoczonych odpowiedziało pozytywnie na prowadzoną kampanię, korzystając z proponowanych form pomocy.

Poza programami o zasięgu ogólnonarodowym funkcjonują także programy o zasięgu lokalnym, jak National Depression Screening Day czy też National Mental Illness Awareness Week.

W chwili obecnej trudno jest ocenić, jaki realny skutek mogą mieć takie programy na świadomość społeczną, jednak porównując efekty działań podobnych programów, a dotyczących innych schorzeń, takich jak choroby układu krążenia czy nowotwory, można być w tym zakresie optymistą.

Czynniki zależne od lekarza

Programy edukacyjne dla profesjonalistów są uważane za podstawowe ogniwo w poprawie wykrywalności depresji. Są one głównie adresowane do lekarzy ogólnych i rodzinnych, ale często także do osób pełniących funkcje w administracji i zarządzających służbą zdrowia. Programów tych jest już bardzo wiele, praktycznie w każdym kraju stworzono taki program, najczęściej przygotowany i koordynowany przez miejscowe stowarzyszenia lekarzy psychiatrów. Również w Polsce w ostatnim czasie pojawiło się kilka lokalnych programów, a zapowiadany jest również program centralny koordynowany przez Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie [12].

Programy takie obejmują szkolenia na temat kryteriów rozpoznawania depresji, treningi w zakresie przeprowadzania wywiadu ukierunkowanego na pacjenta, przeprowadzenie analizy własnych zachowań za pomocą nagrań wideo z przeprowadzonych konsultacji oraz szkolenia z techniki używania przesiewowych skal psychiatrycznych [3].

Potwierdzeniem wagi omawianego problemu jest fakt włączenia się WHO w ten proces edukacji lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. Wyrazem tego jest sformułowanie i udostępnienie wytycznych klasyfikacji ICD-10 w wersji dla podstawowej opieki zdrowotnej. Obejmuje ona zwięzły opis kryteriów i wskazówek rozpoznawczych wybranych jednostek chorobowych, dostosowany do potrzeb POZ.

Stosując sposób przeprowadzenia konsultacji według tzw. modelu ukierunkowanego na pacjenta, można uzyskać wiele istotnych danych z wywiadu, które mogą rzucić światło na istnienie trapiących pacjenta problemów nie tylko w sferze somatycznej, lecz także psychicznej. Aby umożliwić pacjentowi wyartykułowanie swych problemów emocjonalnych, lekarz powinien charakteryzować się tzw. empatycznym stosunkiem do pacjenta, co w przybliżeniu odpowiada współ-

czującej, rozumiejącej postawie. Należy częściej nawiązywać kontakt wzrokowy, nie przerywać pacjentowi, nie okazywać zniecierpliwienia. Preferowane są pytania otwarte, czyli takie, które umożliwiają pacjentowi swobodne wypowiedzenie się, nie narzucając równocześnie odpowiedzi typu tak lub nie. Należy również być wyczulonym na werbalne oraz pozawerbalne sygnały pacjenta, wskazujące na możliwość istnienia problemów psychicznych. Należy unikać przeglądania notatek w obecności chorego. W przypadku dostrzeżenia możliwości istnienia schorzenia psychicznego istotne jest poinformowanie pacjenta i przekonanie go, że depresja jest taką samą chorobą, jak każda inna, że poddaje się leczeniu oraz że istnieje wiele form pomocy, z których można skorzystać, pod warunkiem wszakże współpracy z lekarzem prowadzącym. Przydatny może się również okazać kontakt z rodziną chorego oraz informacje uzyskane od krewnych.

Istotne jest również zwracanie uwagi na grupy ryzyka chorych, u których depresja występuje zmiennie częściej. Do takich zaliczamy: osoby z przewlekłymi chorobami somatycznymi, szczególnie połączone ze znaczną uciążliwością dla pacjenta (ból, unieruchomienie), kobiety w połogu, osoby po 65 roku życia oraz osoby uzależnione od substancji psychoaktywnych.

Co ciekawe, w wielu badaniach stwierdzono, że kwalifikacje lekarza oraz jego doświadczenie kliniczne nie mają większego wpływu na trafność rozpoznania. Według Goldberga i Marksa, podstawowe znaczenie dla efektywnego wykrycia istniejących problemów psychicznych w populacji ma wyczulenie lekarza na werbalne i pozawerbalne sygnały wysyłane przez pacjenta oraz chęć ich odkrycia [10].

Użycie testów skriningowych (testy psychiatryczne)

W chwili obecnej panują rozbieżne opinie na temat celowości rutynowego używania kwestionariuszy psychiatrycznych w codziennej praktyce [9, 4]. Wcześniejsze prace i badania wskazywały na celowość przeprowadzania skriningu, gdyż skutkowało on znaczną poprawą wykrywalności depresji, a w konsekwencji poprawiał rokowanie pacjentów dotkniętych tą chorobą. Jednakże ostatnie doniesienia negują powyższe efekty i z przeprowadzonych metaanaliz wynika, że rutynowe stosowanie testów przesiewowych nie poprawia wykrywalności depresji i nie niesie z sobą większego skutku dla chorych. W związku z powyższym roli testów upatruje się bardziej w uwrażliwianiu i przypominaniu lekarzowi o istnieniu chorób psychicznych niż w efektywnym narzędziu pracy. Niemniej jednak, szczególnie w warunkach polskich, wydaje się, że kwestionariusze mogą być

ważną i istotną pomocą w diagnostyce zaburzeń depresyjnych w praktyce, szczególnie w przypadku pacjentów z niejasnym obrazem choroby, somatyzacją objawów lub po prostu nie zdających sobie sprawy z istoty dolegliwości.

Osobną kwestią pozostaje wybór testu stosowanego w praktyce dla danego przypadku. Z badań wynika, że nie ma to większego znaczenia. W przeprowadzonej metaanalizie [11], oceniającej skuteczność oraz czułość w wykrywaniu zaburzeń depresyjnych dziewięciu najczęściej używanych kwestionariuszy psychiatrycznych, nie stwierdzono istotnych różnic w skuteczności poszczególnych testów.

Metody komputerowe i telefoniczne

W związku z rozwojem techniki oraz metod telekomunikacyjnych pojawiają się interesujące

możliwości usprawnienia oceny psychiatrycznej pacjenta. Wymienia się tu możliwość użycia komputera lub sieci telefonicznej do przeprowadzenia badań przesiewowych. Z jednej strony wydaje się, że nic nie zastąpi bezpośredniego kontaktu lekarza z pacjentem, z drugiej jednak podnosi się takie zalety powyższych sposobów, jak całkowita dyskrecja czy też nieograniczony czas na wypełnienie kwestionariusza [1].

Podsumowując, depresja jawi się jako nowy dotychczas niedoceniany problem lekarski, porównywalny z chorobami układu krążenia lub nowotworami. Jest to choroba, którą można i należy leczyć, ale warunkiem powodzenia jest jej rozpoznanie. Stąd biorąc pod uwagę fakt, że to lekarze rodzinni są odpowiedzialni za wykrycie depresji, należy coraz szerzej upowszechniać wiedzę dotyczącą tej choroby wśród lekarzy rodzinnych.

Piśmiennictwo

1. Baer L. et al.: Automated telephone screening survey for depression. *JAMA* 1995, 273, 24:1943–1944.
2. Freeling P., Rao B.M., Paykel E.S., Sireling L.I., Burton R.H.: Unrecognised depression in general practice. *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)* 1985 Jun. 22, 290(6485):1880–1883.
3. Gask L., Goldberg D., Brodman J. et al.: Training general practitioners to teach psychiatric interviewing skills: an evaluation of group training. *Med. Educ.* 1991, 25(5):444–451.
4. Gilbody S.M., House A.O., Sheldon T.A.: Routinely administered questionnaires for depression and anxiety: systematic review. *BMJ* 2001, 322:406–409.
5. Higgins E.S.: A review of unrecognized mental illness in primary care. Prevalence, natural history, and efforts to change the course. *Arch. Fam. Med.* 1994, 3(10):908–917.
6. Hirschfeld R.M. et al.: The National Depressive and Manic-Depressive Association Consensus Statement on the Undertreatment of Depression. *JAMA* 1997, 277:333–340.
7. ICD-10. Zaburzenia psychiczne w praktyce podstawowej opieki zdrowotnej. Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie. Warszawa 1999.
8. Kessler R.C., Gonage K.A., Zhao S. et al.: Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III R psychiatric disorders in the United States: result National Comorbidity Survey. *Arch. Gen. Psychiatry* 1994, 51:8–19.
9. Maguder H.K., Zung W.W., Feussner J.R.: Improving physician recognition and treatment of depression in general medical care. Result from a randomised clinical trial. *Med. Care* 1990, 28(3):239–250.
10. Marks J.N., Goldberg D.P., Hillier V.F.: Determinants of the ability of general practitioners to detect psychiatric illness. *Psychol. Med.* 1979 May, 9(2):337–353.
11. Mulrow C.D. et al.: Case-finding instruments for Depression in Primary Care Settings. *Ann. Intern. Med.* 1995, 122:913–921.
12. Pużyński S.: Zaburzenia depresyjne w praktyce ogólnolekarskiej. *Lek i Depresja* 1999, 4 (2):81–105.
13. Pużyński S. (red.): Zaburzenia depresyjne w praktyce lekarza rodzinnego. Instytut Psychiatrii i Neurologii. Warszawa 2000.
14. Simon G.E., von Korff M.: Recognition, management, and outcomes of depression in primary care. *Arch. Fam. Med.* 1995. Feb., 4(2):99–105.
15. Spitzer R.L. et al.: Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in Primary Care: The Prime-MD 1000 Study. *JAMA* 1994, 272:1749–1756.
16. Tylee A., Priest G.R., Roberts A.: Depresja w praktyce lekarza ogólnego. Medical Press. Gdańsk 1995.
17. Wright F.A.: Depresja w praktyce lekarza rodzinnego. Wyd. Med. Sanmedica. Warszawa 1995.

PACJENT PRZEWLEKLE CHORY

Możliwości diagnostyczne oraz zasady pomocy w przypadkach niewydolności połykania – aspekty praktyczne

MIECZYŚŁAW SULIKOWSKI

Z Katedry i Kliniki Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej
Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Streszczenie Celem niniejszej pracy jest przekazanie lekarzom pierwszego kontaktu ogólnych informacji o problematyce, z którą mogą mieć coraz częściej do czynienia w swojej praktyce. Rzeczą dotyczy niewydolności połykania, zarówno tej wynikającej z przyczyn fizjologicznych (zwłaszcza w kontekście starzenia się społeczeństwa), jak i będącej wynikiem schorzeń oraz przebytych zabiegów operacyjnych. Przedstawione zostały sposoby diagnozowania zjawiska – od najprostszych do skomplikowanych technicznie, a także możliwości udzielania pomocy.

Z wieloletnich moich obserwacji dotyczących zaburzeń połykania [6–8, 10] wynika, iż w większości problemy z tym związane nie są znane i najprawdopodobniej dlatego nierzadko bagatelizowane. Dopiero, gdy narastające dolegliwości [11] utrudniają lub uniemożliwiają przemieszczanie pokarmu, dają odczucia narastającego dyskomfortu w gardle lub bolesnego połykania z aspiracją doprowadzającą do ciężkich zapaleń płuc, chory jest kierowany – a i to nie zawsze – do właściwego specjalisty. Z tego względu dużą rolę powinien odgrywać lekarz pierwszego kontaktu.

Podczas zbierania wywiadu należy m.in. zapytać, czy pacjent nie ma trudności w czasie połykania. Szczególnie ludzi starszych trzeba pytać, jakiej konsystencji pokarmy sprawiają przy połykaniu największe trudności. Konsystencja tych pokarmów: płynny, papki czy pokarmy stałe – już mogą określać rodzaj zaburzeń. Wiadomości, które uzyskujemy z ukierunkowanego wywiadu, mogą być wykorzystane dla udzielenia pierwszej porady choremu z dysfagią. Z kolei skargi na utrudnione przewodzenie pokarmów stałych, dyskomfort w gardle z powodu pozostających w nim resztek pokarmowych są wskazówką, że należy zalecić, aby po każdym połyknięciu pokarmu o stałej konsystencji lub serii połyknięć konieczne popić jedzenie płynem, który oczyści pozostałości po pokarmach stałych.

Podobnie powinno się postępować u chorych żywnych przez sondę. Po każdym karmieniu

podać należy niewielką ilość płynu, zapobiega to zablokowaniu sondy, co z kolei wiąże się z kłopotami wymiany drenu odżywczego. Szczególne trudności przy wymianie występują po operacjach częściowych krtaniowych.

Każdy zbierający wywiad ma możliwość stwierdzenia zaburzeń ruchomości struktur biorących udział w połykaniu. Prosty praktyczny sposób, aby to uzyskać, jest ułożenie palców ręki badającego na przedniej części szyi: wskazujący palec poniżej podbródka na żuchwie, następny palec położyć na kości gnykowej, trzeci według kolejności na górnym poziomie chrząstki tarczowatej, a ostatni dotyka chrząstki pierścieniowatej. Gdy poszczególne palce są już ułożone na wymienionych strukturach, wykonane połyknięcie, tak zwane „suche” (bez pokarmu), ukaże zasięg ruchomości kości gnykowej i krtani [4]. To praktyczne, łatwe do wykonania badanie, pozwala uzyskać odpowiedź, jaka jest ruchomość struktur podczas najbardziej trudnej do oceny bardzo szybko przebiegającej fazy gardłowej aktu połykania. Pośrednio orientuje to również badającego o prawidłowości przebiegu tej fazy.

W razie zaburzeń występowania koordynującego początek fazy gardłowej odruchu połykania, tzw. spustowego lub cynglowego, możemy go pobudzić, zamrażając bardzo małe lusterko, podobne jak do badań krtani, wielkości OO i przykładając je do łuków podniebienne-językowych tuż przed cieśnią gardła [4, 5]. U ludzi nie-

przytomnych tym sposobem możemy badać, czy zachowany jest odruch połykania. Przykładając ożebione lusterko zauważymy drgania tkanek w miejscu przyłożenia. Możemy też przez systematyczne ćwiczenia wspomagać siłę i utrwalić czułość odruchu, aby występował regularnie podczas każdego połyknięcia. Wywołany prawidłowy odruch w jedną sekundę dochodzi do ośrodków połykania i w jedną sekundę daje odpowiedź uruchamiającą wszystkie ruchy struktur biorących udział w dalszym przemieszczaniu pokarmów oraz ochronie dolnych dróg oddechowych podczas fazy gardłowej aktu połykania.

Występujące dolegliwości w przebiegu połykania zawsze powinno się zobiektywizować przez wykonanie odpowiednich badań. Często obserwowane drobne dolegliwości mogą mieć bardzo złożony mechanizm [2].

Stały rozwój metod obrazowania, rozwijający się szczególnie w ostatnich latach, do komputerowych analiz schematów połykania włącznie [8–12], pomaga praktycznie rozpoznać zdecydowaną większość zaburzeń. Wykonywane już w 1898 roku **badania rentgenowskie** połykania, były bardzo użyteczne w ocenach konfiguracji gardła w spoczynku. Pozwalały też na uwidocznienie zmian organicznych w ścianach oraz wewnątrz gardła i przełyku (uchyłki, przewężenia, nacieki). Tą prostą metodą możemy też określić wielkość pozostałości popołyknięciowych w gardle. Niestety, to statyczne badanie niewiele wnosi do oceny ruchomości struktur przemieszczających się w krótkim czasie oraz skomplikowanych zjawisk sekwencyjnie tu występujących.

Możliwość uwidocznienia oraz zapisu trwającego właśnie połykania daje **sprężenie rentgenowskiego wzmacniacza obrazu z kamerą filmową**. Tego typu badania wykonywano od roku 1900, by po trzydziestu latach analizować zaburzenia połykania **badaniami fluoskopowymi**. Dawały one doskonałą rozdzielczość obrazu, wyśmienitą ocenę relacji przestrzennych i czasowych, jak również szybko zmieniających się anatomicznych konfiguracji [7]. Podobną dobrze rejestrującą ruch, choć o mniejszej rozdzielczości obrazu, jest stosowana od niedawna metoda badania łącząca obrazy rentgenowskie z magnetowidem [5] (**rentgenowideografia**). Na podstawie analiz i zapisów z tych metod badawczych można było opracować techniki chirurgiczne, które usprawniały możliwości przechodzenia kęsa oraz zapobiegały, aby pokarm nie przedostawał się do dolnych dróg oddechowych. Zaletą tych badań była możliwość obiektywnej oceny wyników operacji.

Po uwidocznieniu zmian patologicznych – celem określenia ich złośliwości – użyteczna jest **endoskopia**. Używając fiberoskopu, możemy ocenić przyczyny organiczne stanów zapalnych

błony śluzowej, prowadzące do zaburzeń połykania. Natomiast przy zaburzeniach motorycznych, jak i ocenie przebiegu połykania, ta metoda badania jest mało przydatna.

Ultrasonografia może być użyta do badań ruchomości języka oraz procesów wypierających, ma jednak ograniczone zastosowanie w przebiegu oceny trzeciej i czwartej fazy połykania.

Endosonografia jest połączeniem kombinacji endoskopii i ultrasonografii. Daje ona dodatkowe informacje w rozpoznawaniu niewielkich już zmian podśluzówkowych, można też dzięki niej rozpoznać głębokość nacieku nowotworowego lub rozległości zwężeń trawiennych.

Metodą uzupełniającą jest **manometria**, wprowadzona już w 1889 roku. Przy jej użyciu możemy ocenić ilościowe zmiany ciśnienia związane z przebiegiem połykania. Po badaniach endoskopowych i radiologicznych manometria ze względu na niewielkie obciążenia chorego, jest stosowana w diagnostyce dysphagii, refluksu przełykowego oraz poszukiwaniu przyczyny typu „globus”.

Elektromiografia rejestruje prądy czynnościowe mięśni gardła oraz krtani. Z wymienionych dotąd metod jest ona najbardziej czuła, pozwala bowiem precyzyjnie określić czas i wielkość aktywacji określonych grup mięśni oraz czas relaksacji zwieraczy. Natomiast przy ocenie wielkości zachłystywania technika EMG jest nieprzydatna.

W ostatnich latach coraz powszechniej stosowana jest **tomografia komputerowa**, ale nie nadaje się ona do oceny perystaltyki lub aspiracji. Głównym jej zastosowaniem w omawianym zagadnieniu jest wykluczenie procesów naciekających centralnych lub obwodowych.

Rezonans magnetyczny w obecnej fazie rozwoju nie nadaje się jeszcze do badań dynamicznych aktu połykania. Stosowany jest głównie w celu poszukiwania przyczyn centralnych zaburzeń połykania, niemniej jednak uzyskiwana rozdzielczość w dolnym odcinku pnia mózgu nie wystarcza dla wykazania uszkodzeń w jądrach nerwów związanych z połykaniem.

Scyntygrafię możemy stosować do ilościowej oceny zachłystywania się oraz obserwacji pozostałości w gardle. W ocenie czasu przechodzenia kęsa daje ona wyniki porównywalne z **rentgenowideografią**. W badaniach stosuje się baryt znaczonej technetem.

Od kilkunastu lat obserwuje się stały wzrost zainteresowania problematyką diagnostyki zaburzeń połykania [1, 2]. Próbuje się adaptować nowe techniki lub łączyć kilka metod jednocześnie dla lepszego zrozumienia skomplikowanych zjawisk zachodzących podczas połykania [8–12]. Pojawiają się też próby uzyskiwania większej ilości informacji z tradycyjnych zapisów rentgenograficznych [7] przez ich obróbkę komputerową

dla uzyskiwania trzeciego wymiaru. Animacja trójwymiarowa, wideo o dużej rozdzielczości, automatyzacja pomiarów mogą służyć do przetwarzania obrazów w celu uzyskania istotnych informacji oraz tworzenia dużych zbiorów danych.

Całość przedstawionych możliwości diagnostycznych wraz z uzyskanymi danymi są potrzebne przede wszystkim, aby móc skutecznie udzielać pomocy w różnego rodzaju zaburzeniach występujących podczas czterech faz procesu połykania [4].

Zaburzenia pierwszych dwóch faz połykania opisuje się w piśmiennictwie anglosaskim jako niesprawność ustnego odżywiania [1]. Ogólną zasadą jest, że gdy faza ustna przemieszczająca pokarm przeciąga się do 10 sekund i dłużej przy pokarmach każdej konsystencji, to należy dokarmiać pacjenta sondą oraz stosować odpowiednie diety. W przypadku niesprawnej ruchomości języka lub niecałkowitego zwarcia warg, wyspecjalizowane ośrodki w Ameryce stosują odpowiednie ćwiczenia związane z mimiką albo szybką naprzemienną wymową samo- lub spółgłosek, a także próby utrzymywania wargami łyżeczki, potem szpatułki [3, 4].

Ogólną ruchomość struktur biorących udział w fazie gardłowej połykania można ocenić prostym sposobem przy łóżku chorego. Czy podczas połykania pokarm przedostaje się do tchawicy i oskrzeli, czy nie, można rozpoznać przez to, jaki po połknięciu pacjent ma głos. Głos czysty świadczy o dobrym przejściu pokarmu do przełyku; gdy głos jest tzw. mokry lub bulgocący (jak przy płukaniu gardła), już mamy ocenę zachłystywania. Podobnie gdy po połknięciu występuje kaszel, jest to dowodem masywnego zachłystywania, a także że pokarm przedostał się do drzewa oskrzelowego [4].

Pomocą, którą może zaproponować także lekarz po tego rodzaju spostrzeżeniach, to połykanie przy wyprostowanej czy pochylonej głowie [10, 11]. Ułożenie głowy daje odpowiedź o lokalizacji dolegliwości. Jeżeli mechanizm falowego zamykania krtani jest sprawny, wówczas wyprostała pozycja pomaga podczas aktu połykania, gdyż pokarm siłą ciężkości od cieśni gardła szybciej przedostaje się do przełyku. Natomiast gdy zamykanie się światła krtani jest niewydolne, wówczas pochylenie głowy i całego tułowia wspomaga zamykanie krtani i powoduje jej wyższe ustawienie, co bardzo korzystnie wpływa na przechodzenie pokarmu do przełyku.

Po operacjach na krtani z powodu nowotworów, szczególnie częściowych nadgłośniowych [8–12], kiedy elementy chroniące dolne drogi oddechowe muszą być przynajmniej na dwóch poziomach usunięte, uczymy chorych połykania „nadgłośniowego”. Polega to na przyjęciu pokarmu do ust, jego przygotowaniu do przełknięcia i tuż przed połknięciem – przez nos pacjent wykonuje głęboki wdech – i na tym zapasie zgromadzonego powietrza w płucach połyka pokarm. Jest to tzw. połykanie na wdechu lub nadgłośniowe [10, 11]. Po połknięciu chory odkrztusza, wypuszczając cały zapas powietrza, którym blokował wejście do dolnych dróg oddechowych, a przez wykastanie eliminuje zalegające resztki nad wejściem do płuc, przemieszczając je do jamy ustnej. Można te resztki jeszcze raz połknąć na zapasie następnej porcji zgromadzonego w płucach powietrza lub usunąć je z jamy ustnej.

Również podczas zaburzeń fazy gardłowej, gdy wydłuża się ona do 10 sekund i dłużej, może pacjent jeść, ale trzeba go dokarmiać sondą, stosując specjalne diety. Kiedy obie fazy – ustna, przemieszczająca kęs oraz gardłowa – przedłużają się o 10 sekund dla każdej konsystencji połykanego pokarmu, może być w okresie trzech–czterech miesięcy założona sonda przez nos – celem dokarmiania.

Jeżeli chory może dożywiać się przez sondę, zakładając i usuwając ją każdorazowo, dopuszczalne jest stosowanie tego sposobu do pół roku. Gdy zmiany utrudniające połykanie utrzymują się nadal, należy zalecić odżywianie przez wykonanie gastrostomii. W przypadkach występowania zachłystywania popołyknięciowego proponujemy opisanie już połykanie nadgłośniowe. Gdy pacjent ma wykonaną tracheotomię, można na okres jedzenia nadmuchiwać balonik uszczelniający, który proteguje dolne drogi oddechowe.

Opisane powyżej zasady pomocy można szeroko stosować w leczeniu zachowawczym.

Zaburzenia, które musimy leczyć za pomocą różnych technik operacyjnych nie są przedstawione w niniejszym opracowaniu, ponieważ przekraczają możliwości ich stosowania poza wysoko wyspecjalizowanymi ośrodkami chirurgicznymi. Niemniej jednak zastosowanie omówionych powyżej praktycznych możliwości daje szansę udzielenia pierwszej, bardzo istotnej pomocy, którą może podjąć lekarz pierwszego kontaktu.

Piśmiennictwo

1. Dodds W.J., Logemann J.A., Steward E.T.: Radiological assessment of abnormal oral and pharyngeal phases of swallowing. *Am. J. Rentgenol.* 1990, 154:965.
2. Jones B., Donner M.W.: Examination of the patients with dysphagia. *Radiology* 1988, 167:319.
3. Logemann J.A.: Evaluation and treatment of swallowing disorders. College Hill-Press, San Diego 1983.

4. Logemann J.A.: Treatment for aspiration related to dysphagia: an overview. *Dysphagia* 1986.
5. Logemann J.A.: Manual for the videofluorographic study of swallowing. College Hill-Press, Boston 1986.
6. Sulikowski M.: Przypadek boczno-uchyłka gardła dolnego. *Otolaryngol. Pol.* 1982, 36, 5–6:361.
7. Sulikowski M.: Rola kości gnykowej w akcie połykania po laryngektomii horyzontalnej nadgłośniaowej. *Otolaryngol. Pol.* 1991, 45:333.
8. Sulikowski M. i wsp.: Przebieg fazy gardłowej aktu połykania w warunkach fizjologicznych. Komputerowa analiza topokinetyczna obrazów rentgenokinematograficznych. *Otolaryngol. Pol.* 1998, 52, 2:181.
9. Sulikowski M.: Ocena aktu połykania po laryngektomiach nadgłośniaowych za pomocą komputerowej analizy topokinetycznej obrazów rentgenokinematograficznych. *Czas. Stomat.* 1998, 1, 3:302.
10. Sulikowski M. i wsp.: Zaburzenia fazy gardłowej aktu połykania po laryngektomiach nadgłośniaowych klasycznych i poszerzonych. Komputerowa analiza topokinetyczna obrazów rentgenokinematograficznych. *Otolaryngol. Pol.* 1998, 52, 5:535.
11. Sulikowski M. i wsp.: Mechanizmy kompensujące przewodzenie pokarmów i ochrony dolnych dróg oddechowych po klasycznych i poszerzonych laryngektomiach nadgłośniaowych. Komputerowa analiza topokinetyczna obrazów rentgenokinematograficznych. *Otolaryngol. Pol.* 1999, 53, 3:259.
12. Sulikowski M.: Przebieg fazy gardłowej aktu połykania po laryngektomiach częściowych nadpierzścieniowych. Komputerowa analiza topokinetyczna obrazów rentgenokinematograficznych. *Doniesienie wstępne. Otolaryngol. Pol.* 2000, 56, 1:23.

PACJENT PRZEWLEKLE CHORY

Zachowania ryzykowne dla zdrowia u uczniów szkół ponadpodstawowych

KRZYSZTOF BUCZKOWSKI
Z Katedry i Zakładu Lekarza Rodzinnego
Akademii Medycznej w Bydgoszczy

Streszczenie Celem podjętych badań była analiza zachowań związanych z nieprawidłowym odżywianiem, piciem alkoholu, paleniem tytoniu i zachowań sprzyjających urazom u młodzieży szkół ponadpodstawowych.

Wstęp

Charakterystyczną cechą dokonujących się obecnie zmian w spojrzeniu na rozwój chorób cywilizacyjnych jest podkreślanie wagi zachowań zdrowotnych jako czynnika mającego zasadniczy udział w ich powstaniu.

Materiał i metody

Badaniem objęto 556 uczniów szkół ponadpodstawowych. Była to młodzież w wieku średnio $17 \pm 0,8$ lat, ucząca się w szkole zawodowej, technikum i w liceum ogólnokształcącym. Badanie przeprowadzono przy użyciu kwestionariusza „Ty i zdrowie” będącego polską wersją kwestionariusza „Health Behavior Questionnaire”.

Wyniki

Z przeprowadzonych badań wynika, że duża część młodzieży nie spożywa regularnie śniadań i obiadów. Aż 59% ankietowanych spożywało pokarmy z powodu zdenerwowania bądź nudy. W badanej grupie 88% chłopców i 80% dziewcząt

spożywało już alkohol, a 68% chłopców i 51% dziewcząt przyznało się do upicia w czasie sześciu miesięcy poprzedzających badanie. Niepokojąco dużo, bo aż 20% badanej młodzieży, przyznało się do zatargów z rodzicami z powodu picia alkoholu. Stwierdzono znaczne rozpowszechnienie palenia tytoniu szczególnie wśród chłopców, uczniów szkół zawodowych i dzieci z rodzin niepełnych. Do wykonywania rzeczy niebezpiecznych tylko dla emocji, jakie to wywołuje, przyznało się 31% badanych. Prawie połowa ankietowanych nie zawsze zapinała pasy bezpieczeństwa, a 44% przekraczało dozwoloną prędkość. Stwierdzono częste przejawy agresji fizycznej, dokonywanie kradzieży i niszczenie cudzej własności szczególnie w grupie chłopców i młodzieży uczącej się w szkołach zawodowych.

Wnioski

Z przedstawionych wyników badań wynika konieczność zmiany niekorzystnych zachowań zdrowotnych wśród młodzieży i opracowania programu promocji zdrowia skierowanego do tej grupy wiekowej.

