

R O C Z N I K
M E D Y C Z N Y

ISSN 1230-8013



Polskie Towarzystwo Lekarskie
Oddział Regionalny w Olsztynie
Okręgowa
Warmińsko-Mazurska Izba Lekarska



R O C Z N I K M E D Y C Z N Y

Tom XIV
Volumen 1

Olsztyn 2007

KOMITET REDAKCYJNY ROCZNIKA MEDYCZNEGO

Przewodniczący:

lek. Władysław Lipecki

Sekretarz:

dr n. med. Zenobiusz Bednarski

dr n. med. Andrzej Dąbrowski

Członkowie:

prof. dr hab. n. med. Elżbieta Bandurska-Stankiewicz

prof. dr hab. n. med. Stefan Bołoczko

dr hab. n. med. Antoni Dutkiewicz

dr hab. n. med. Jerzy Górny

prof. dr hab. n. med. Edward Lenkiewicz

dr n. med. Marek K. Stefanowicz

dr n. med. Ryszard Targoński

dr n. med. Andrzej Tutaj

prof. dr hab. n. med. Czesław Zychowicz

Arkuszy wydawniczych 7

Arkuszy drukarskich 7,0/16

Pracownia Poligraficzna MG w Unieszewie

ISSN 1230-8013

ISBN 978-83-89151-82-7

Spis treści

PRACE ORYGINALNE

<i>Anna Kossakowska-Krajewska:</i> Występowanie wrodzonych wad rozwojowych u dzieci urodzonych w latach 1999–2000 w województwie warmińsko-mazurskim z uwzględnieniem poszczególnych powiatów	9
--	---

PRACE KLINICZNE

<i>Leszek Frąckowiak:</i> Własne doświadczenia w leczeniu operacyjnym nietrzymania moczu u kobiet	25
<i>Maciej Biernacki, Michał Tenderenda, Maciej Michalak:</i> Wartość termoablacji w leczeniu pierwotnych i przerzutowych guzów nowotworowych wątroby	29
<i>Anna Kossakowska-Krajewska:</i> Analiza wrodzonych wad rozwojowych serca i układu naczyniowego oraz układu nerwowego u dzieci urodzonych w województwie olsztyńskim w 1998 r. oraz warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000	35
<i>Iwona Podlińska, Sebastian Sobiech, Zofia Żyśko, Dariusz Onichimowski:</i> Identyfikacja dawców narządowych w Oddziale Intensywnej Terapii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Olsztynie od maja 2004 do marca 2006 roku	43
<i>Joanna Białkowska, Bożena Idzkowska:</i> Ocena częstości występowania zespołów depresyjnych u chorych po udarze mózgu hospitalizowanych w oddziale rehabilitacji	49
<i>Joanna Białkowska, Emilia Janowska:</i> Rehabilitacja behawioralna chorych po udarze mózgu leczonych w Oddziale Rehabilitacji ZOZ MSWiA z Warmińsko-Mazurskim Centrum Onkologii w Olsztynie	53
<i>Joanna Białkowska, Aleksandra Kaniak, Elżbieta Jary, Teresa Niewiadomska:</i> Analiza czynników ryzyka i ocena przydatności skal określających stan funkcjonalny chorych po udarze mózgu	59

PRACE POGLĄDOWE

<i>Małgorzata Suszko-Każarnowicz, Ewa Wasilewska-Teśluk:</i> Drobnokomórkowy rak płuc – postęp leczenia w województwie warmińsko-mazurskim?	65
<i>Danuta Kozłowska-Trusewicz:</i> Przewlekła niewydolność nerek – rola określania filtracji kłębkowej GFR we wczesnej diagnostyce	69

PRACE HISTORYCZNE

<i>Zenobiusz M. Bednarski:</i> Przytułek parafialny zwany szpitalem w Barczewku w powiecie olsztyńskim i w Starym Targu w powiecie sztumskim	75
<i>Zenobiusz M. Bednarski:</i> Kronika 2005.....	81
<i>Zenobiusz M. Bednarski:</i> Kronika 2006.....	85

ALMANACH

<i>Zenobiusz M. Bednarski:</i> Lekarze Warmii i Mazur 1945–2007	91
Regulamin ogłaszania prac	109

Contents

ORIGINAL PAPERS

<i>Anna Kossakowska-Krajewska:</i> Incidence of congenital developmental defects in new borns in the years 1999–2000 in the Warmia and Mazury province including particular district	9
--	---

CLINICAL PAPERS

<i>Leszek Frąckowiak:</i> Personal experience in the surgical treatment of urinary incontinence in women	25
<i>Maciej Biernacki, Michał Tenderenda, Maciej Michalak:</i> Thermoablation treatment in the Olsztyn centre – preliminary findings	29
<i>Anna Kossakowska-Krajewska:</i> Analysis of congenital developmental defects of the heart and cardiovascular system as well as the nervous system in newborns in Olsztyn province in the years 1999–2000.....	35
<i>Iwona Podlińska, Sebastian Sobiech, Zofia Żyśko, Dariusz Onichimowski:</i> Identification of organ donors at the Intensive Care Unit at the Province Hospital in Olsztyn from May 2004 to March 2006	43
<i>Joanna Białkowska, Bożena Idźkowska:</i> Evaluation of the incidence of depression syndromes in patients after cerebral stroke hospitalized in the rehabilitation ward	49
<i>Joanna Białkowska, Emilia Janowska:</i> Behavioral rehabilitation of patients after stroke treated in the rehabilitation ward at the Health Centre of the Ministry of Internal affairs and Administration and the Warmia and Mazury Oncological Centre.....	53
<i>Joanna Białkowska, Aleksandra Kaniak, Elżbieta Jary, Teresa Niewiadomska:</i> Analysis of risk factors and evaluation of the applicability of different scales for determining patients' functional condition after a stroke.....	59

REVIEW PAPERS

<i>Małgorzata Suszko-Każarnowicz, Ewa Wasilewska-Teśluk:</i> Small-cell lung cancer – progress in treatment in our province	65
--	----

8	<i>Danuta Kozłowska-Trusewicz:</i> Chronic renal failure – role of renal glomerule filtration (GFR) in early diagnosis	69
---	---	----

HISTORICAL PAPERS

<i>Zenobiusz M. Bednarski:</i> Parish shelter called „hospital” in Barczewko, district of Olsztyn and in Stry Targ, district of Sztum	75
<i>Zenobiusz M. Bednarski:</i> Chronicle 2005.....	81
<i>Zenobiusz M. Bednarski:</i> Chronicle 2006.....	85

ALMANAC

<i>Zenobiusz M. Bednarski:</i> Medical doctors of Warmia and Mazury 1945–2007	91
--	----

Anna Kossakowska-Krajewska

**Występowanie wrodzonych wad rozwojowych u dzieci urodzonych
w latach 1999–2000 w województwie warmińsko-mazurskim
z uwzględnieniem poszczególnych powiatów**

Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy, Olsztyn
Oddział Niemowlęcy z Pododdziałem Patologii i Wad Wrodzonych Noworodka
Ordynator: dr n. med. Ewa Szwałkiewicz-Warowicka

Słowa kluczowe: wrodzone wady rozwojowe (wwr), epidemiologia, powiaty

Key words: congenital melformations, epidemiology, poviats

Wstęp

Wrodzone wady rozwojowe (wwr) są znane od czasów prehistorycznych. Pierwsze szkice przedstawiające niektóre wady pochodzą z Egiptu z około 5000 r. p.n.e. Wiele różnych wad opisali Babilończycy, Grecy, Rzymianie, następnie znakomici uczeni i filozofowie średniowiecza. Pochodzenie tych anomalii wiązano z działaniem sił nadprzyrodzonych, a nie z rzeczywistymi warunkami biologicznymi. Dopiero w połowie XVII w. Harvey stwierdził, że wady rozwojowe są skutkiem nieprawidłowego lub zahamowanego wzrostu zarodka [13]. Przełomowy etap w rozwoju teratologii stanowiła książka Josepha Warkany'ego „Teratology-Principles and Techniques” wydana w 1965 r. [14]. Aktualnie wrodzone wady rozwojowe są definiowane jako wszelkie odchylenia od prawidłowej struktury, formy lub funkcji narządu obecne przy urodzeniu, chociaż niejednokrotnie stwierdza się je dopiero w późniejszym okresie życia.

Wrodzone wady rozwojowe są jednym z ważniejszych, stale aktualnych problemów współczesnej medycyny, szczególnie perinatologii. Stanowią istotną przyczynę chorobowości i umieralności niemowląt oraz chorobowości dorosłych. Częstość występowania wwr w literaturze fachowej określono na 1,2% do 4,0% noworodków żywo urodzonych [1, 7, 22]. Stwierdzono też, że wady rozwojowe u zarodka i płodu są często przyczyną poronień samoistnych, stanowiących około 50% tych poronień. W przybliżeniu ocenia się, że aktualnie w Polsce rodzi się około 7000 dzieci z poważnymi wadami rocznie. Wrodzone wady rozwojowe zajmują obecnie jedno z pierwszych miejsc wśród przyczyn umieralności noworodków i niemowląt. Wady te były przyczyną zgonów w USA w latach 80. w 21,0% [15], w Wielkiej Brytanii w 42,0% [9], w Danii w latach 1994–95 w 21,8% [30], w Holandii 1983–92 w 11,9%

[8] i na Litwie w 1992 w 30,0%, a w 1996 r. w 35,0% [3]. W Polsce śmiertelność noworodków z powodu wwr w latach 1980–99 kształtowała się w przedziale 22,4–30,3% [1, 18], a w woj. olsztyńskim w 1977 r. wynosiła 38,0% [5]. Problem społeczny wwr wynika nie tylko z wielkości zjawiska, jego następstw oraz dużych trudności w zapobieganiu i leczeniu tych wad, lecz posiada także znaczący aspekt psychologiczny. Urodzenie dziecka z wwr powoduje głęboki wstrząs psychiczny u rodziców i innych członków rodziny [19]. Nierzadko wadom morfologicznym towarzyszy niepełnosprawność intelektualna [2]. W ocenie społecznych skutków wad nie bez znaczenia jest także koszt leczenia i rehabilitacji dzieci z wwr. W USA całkowite koszty leczenia (medyczne i niemedyczne) wybranych trzynastu różnych wad ocenia się na 8031 mln. dolarów, w tym koszty medyczne na 2104 mln [za 17].

Pomimo znacznego postępu w badaniach, etiologia wwr pozostaje nieznaną. Według aktualnej oceny aż 85% wad o znanej etiologii powstaje przy współdziale czynników genetycznych [20]. Czynniki środowiskowe o działaniu mutagennym i teratogenym obejmują niektóre choroby zakaźne kobiet ciężarnych, takie jak różyczka, toksoplazmoza [6], zakażenie wirusem cytomegalii, wirusem parvo B19 [25] wirusem opryszczki, ospy wietrznej, odry, świnki, wirusowego zapalenia wątroby i grypy [26]. Istotne znaczenie mają również niektóre choroby metaboliczne, jak cukrzyca [16] fenyloketonuria [24], a także padaczka poprzez leki przeciwpadaczkowe [4]. Inną ważną grupę teratogenów stanowią niektóre leki uspokajające, przeciwzakrzepowe, psychotropowe, przeciwpadaczkowe i tetracykliny. Wpływ na powstanie wwr przypisuje się również skażeniom chemicznym, takim jak dioksyna, związki rtęci i ołowiu, alkohol [10] i promieniowaniu jonizującemu [11].

Powyższe dane wskazują, że właściwa identyfikacja wwr stwarza pewne trudności, wynikające z dużej różnorodności czynników etiologicznych oraz zróżnicowanej indywidualnej wrażliwości na działanie tych czynników zarówno u matek, jak i płodów. Różnorodność ta wymusiła utworzenie systemu rejestracji wwr, podjętego w 1960 r. w USA [8], w 1979 r. powstał Europejski Rejestr Wrodzonych Wad Rozwojowych (EUROCAT), a w 1997 Polski Rejestr Wrodzonych Wad Rozwojowych przy Katedrze i Zakładzie Genetyki AM w Poznaniu, który w 2001 r. został przyjęty do EUROCAT-u.

Cel pracy

Ocena częstości i rodzajów wrodzonych wad rozwojowych u dzieci urodzonych na terenie woj. warmińsko-mazurskiego w latach 1999–2000 ze wskazaniem powiatów o zwiększonej częstości ich występowania.

Materiał i metody

Województwo warmińsko-mazurskie ma charakter typowo rolniczy, zajmuje obszar 24 203 km², z czego 53,5% są prawnie chronionymi terenami krajobrazowymi. W województwie znajdują się dwa duże miasta: Olsztyn i Elbląg, 47 miast małych i 3885 wsi [29]. Skażenie chemiczne i promieniotwórcze woj. warmińsko-mazurskiego kształtuje

się poniżej maksymalnych stężeń [27, 28, 12]. Liczba ludności w woj. warmińsko-mazurskim wynosiła w 1999 r. 1 465 600, z czego 60,1% zamieszkiwało miasta, a w 2000 r. 1 468 313, z czego 60,2% było mieszkańcami miast. Liczba urodzeń w latach 1999–2000 wynosiła ogółem 31 760, w tym żywych 31 602 (99,5%), w miastach 16 542, w tym żywych 16 474 (99,6%) i na wsi 15 218, w tym żywych 15 128 (99,4%).

Praca obejmowała wwr zgłaszane na odpowiednio przygotowanych formularzach na bieżąco przez lekarzy stwierdzających wady. Zgłoszenia te po weryfikacji były przysyłane do komputerowej bazy danych, znajdującej się w Poznaniu przy Katedrze i Zakładzie Genetyki Akademii Medycznej. Grupy wrodzonych wad rozwojowych oraz szczegółowe wady duże i zespoły wad w układach i narządach zostały wyodrębnione zgodnie z międzynarodową klasyfikacją kliniczną wad QICD10 [23]. Częstość występowania wwr w poszczególnych powiatach województwa oceniano na podstawie analizy statystycznej przez obliczanie wskaźników występowania wwr:

$$\text{współczynnik} = \frac{\text{liczba dzieci z wadami na badanym terenie}}{\text{liczba urodzeń żywych na badanym terenie}} \times 10\,000$$

dla całego województwa i poszczególnych powiatów. Do sprawdzenia czy współczynniki obliczone dla poszczególnych powiatów różnią się istotnie statystycznie, zastosowano test χ^2 .

Jeżeli wartość współczynnika dla powiatu była wyższa niż współczynnika dla województwa oraz wyliczona wartość przekraczała 3,841 (p 0,05), to występowanie określonej wady w powiecie było znamienne wyższe niż w całym województwie.

Podział administracyjny woj. warmińsko-mazurskiego wg nowego podziału administracyjnego z 1 I 1999 r. przedstawiono na ryc. 1.



Ryc. 1. Podział administracyjny województwa warmińsko-mazurskiego (według nowego podziału administracyjnego z 1 I 1999 r.)

W latach 1999–2000 na terenie woj. warmińsko-mazurskiego na 31 760 urodzeń żywych u 497 dzieci stwierdzono wwr lub zespół wad. Częstość występowania tych wad określono na 156,5 na 10 000 urodzeń. Ze względu na to, że u części dzieci występowało więcej niż jedna wada, łączna ich liczba wynosiła 625. Liczba wwr i częstość ich występowania na 10 000 urodzeń (tab.1) dotyczyły najczęściej wad układu mięśniowo-szkieletowego 143 i 45,7, wady serca 128 i 40,3 i wady narządów płciowych 60 i 18,9.

Dane dotyczące wwr u dzieci żywo urodzonych w występowania tych wad w woj. warmińsko-mazurskim w latach w 1999–2000 stanowiły podstawę do określenia częstości tych wad w poszczególnych powiatach. Największą częstość występowania wwr, niezależnie od rodzaju wady, stwierdzono w powiecie mrągowskim 210,5/10 000 żywych urodzeń, ostródzkim (197,2) i braniewskim (186,7), a najmniejszą w powiecie elckim 47,5 i olecko-gołdapskim 67/10 000 (tab. 1).

Największą częstość występowania wad cewy nerwowej odnotowano w powiecie mrągowskim (26,3/10 000 żywo urodzonych), a najmniejszą w powiatach Elbląg (grodzki, elcki, kętrzyński, lidzbarski, nidzicki, olecko-gołdapski, szczycki), gdzie w analizowanym okresie nie odnotowano ani jednego przypadku dziecka z wadą cewy nerwowej (tab. 2).

Największą częstość występowania wad serca stwierdzono w powiecie braniewskim (102,7/10 000 żywo urodzonych), najmniejszą zaś w powiecie giżyckim – 11,4/10 000 żywo urodzonych (tab. 3).

W odniesieniu do izolowanego rozszczepu wargi i/lub podniebienia, największą częstość tej wady stwierdzano w powiecie mrągowskim (35,1/10 000 żywo urodzonych), najmniejszą w powiecie elckim, kętrzyńskim i olecko-gołdapskim, gdzie w latach 1999–2000 nie urodziło się żadne dziecko z tą wadą (tab. 4).

Największą częstość występowania wad narządów płciowych odnotowano w powiecie kętrzyńskim (43,9/10 000 żywo urodzonych), a najmniejszą w powiatach elckim i olecko-gołdapskim, gdzie nie odnotowano ani jednego urodzenia z tą grupą wad (tab. 5).

Największą częstość występowania wad układu mięśniowo-szkieletowego stwierdzono w powiecie nidzickim (71,3/10 000), a najmniejszą w powiecie olecko-gołdapskim 7,4/10 000 żywo urodzonych (tab. 3).

W odniesieniu do zespołów wad, największą częstość ich występowania z powodów innych niż wywołanych aberracjami chromosomowymi odnotowano w powiecie kętrzyńskim (43,9/10 000 żywo urodzonych), najmniejszą w powiecie bartoszyckim i nowomiejskim, gdzie nie było ani jednego urodzenia z takim zespołem wad (tab. 7). Największą częstość występowania aberracji chromosomowych stwierdzono w powiecie mrągowskim (35,1/10 000 żywo urodzonych), zaś najniższą w powiatach elbląskim, elckim, iławskim i nowomiejskim, w których nie było ani jednego dziecka z aberracją chromosomową (tab. 8).

W pracy podjęto próbę oceny występowania wwr w poszczególnych powiatach woj. warmińsko-mazurskiego, które jest stosunkowo duże pod względem zajmowanego obszaru (7,7% powierzchni kraju) przy niskim zaludnieniu (tylko 3,8% ludności Polski). Pomimo podobnego na ogół rolniczego charakteru województwa, nie wiadomo czy w województwie nie istnieją obszary o zwiększonym zagrożeniu występowania wwr u dzieci. Krótki okres prowadzenia badań, a także mała wielkość badanej populacji urodzonych z wadami dzieci przy dużej złożoności czynników mających wpływ na wystąpienie wad, stanowią istotne ograniczenia interpretacyjne. Dlatego próba przedstawienia wyników występowania wwr na poziomie powiatów może stanowić jedynie pierwszy krok do pogłębionych badań w regionach o potencjalnie podwyższonym ryzyku wystąpienia wwr.

W przeprowadzonych badaniach największą częstość występowania wwr, niezależnie od rodzaju wady stwierdzono w powiatach: mrągowskim (210,5/10 000 urodzeń), ostródzkim (197,2) i braniewskim (186,7/10 000 urodzeń). Jest to częstość wysoka, wyższą częstość występowania wwr u dzieci urodzonych w latach 1998–99 stwierdzono na podstawie PRWWR tylko w dziesięciu powiatach, przy czym najwyższa odnotowana przez rejestr częstość wyniosła 547,79/10 000 urodzeń w powiecie skierniewickim [21], a większość pozostałych powiatów o zwiększonej częstości występowania wad rozwojowych na terenie objętym PRWWR były to powiaty grodzkie. Najmniejszą częstość występowania wwr w badaniach własnych stwierdzono w powiatach ełckim (47,5/10 000), olecko-gołdapskim (67,0/10 000), giżyckim (90,8/10 000) i iławskim (92,9/10 000). Największą częstość występowania wad serca w badaniach własnych stwierdzono w powiecie braniewskim (102,7/10 000), najmniejszą w powiecie giżyckim (11,4/10 000). Danych tych nie można porównać z danymi PRWWR, ponieważ nie opracowano mapy wad serca dla całego obszaru rejestru. Podobnie jest z wadami układu mięśniowo-szkieletowego, w której to grupie także zaobserwowano znaczne różnice w częstości występowania wad – największa częstość występowania w powiecie nidzickim (71,3/10 000), najmniejsza w powiecie olecko-gołdapskim (7,4/10 000). Ze względu na dużą heterogenność etiologiczną wad układu mięśniowo-szkieletowego, w następnych latach zostanie opracowana mapa występowania jednej grupy tych wad – wad ubytkowych kończyn.

W odniesieniu do wad cewy nerwowej zaznaczyły się różnice w częstości występowania tej wady u dzieci matek, zamieszkałych na terenie poszczególnych powiatów. Największą częstość występowania wad cewy nerwowej odnotowano w powiecie mrągowskim 926,3/10 000, najmniejszą w powiatach: Elbląg (grodzki), ełckim, kętrzyńskim, lidzbarskim, nidzickim, olecko-gołdapskim i szczycieńskim, gdzie w analizowanym okresie nie odnotowano ani jednego przypadku urodzenia dziecka z wadą cewy nerwowej. W tym przypadku liczby dzieci z wadą cewy nerwowej są bardzo niskie, wobec czego nie można wyciągnąć aktualnie żadnych wniosków dotyczących rzeczywistych różnic w częstości występowania tej wady w poszczególnych powiatach województwa. Wskazane jest jednak dalsze monitorowanie, zaleca-

ne w przypadku tej wady m.in. ze względu na możliwą profilaktykę kwasem foliowym. Także w odniesieniu do rozszczepu wargi i/lub podniebienia oraz wad narządów płciowych, zespołów wad zarówno spowodowanych aberracjami chromosomowymi, jak i bez aberracji, obserwowane na przestrzeni dwóch lat liczby dzieci są są bardzo niskie i jedynie dalsze monitorowanie wad może przynieść odpowiedź na pytanie, czy rzeczywiście rozkład tych wad w poszczególnych powiatach jest zróżnicowany.

Wnioski

1. Na terenie województwa warmińsko-mazurskiego zaznaczają się pewne różnice w rozmieszczeniu poszczególnych rodzajów wad rozwojowych, jednak na obecnym poziomie badań nie upoważniają one do wskazania powiatów o statystycznie istotnym zwiększonym ryzyku ich występowania.

2. Wskazane jest kontynuowanie w województwie warmińsko-mazurskim dalszych badań monitoringowych, umożliwiających ustalenie częstości występowania wrodzonych wad rozwojowych z oceną ich istotnie zróżnicowanego występowania w powiatach.

Streszczenie

Wrodzone wady rozwojowe (wvr), które są znane od czasów przedhistorycznych stanowią jeden ze stale aktualnych problemów współczesnej medycyny szczególnie perinatologii. Częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych określono w literaturze fachowej na 1,0% do 4,0%. Celem pracy podjętej w ramach Polskiego Rejestru Wrodzonych Wad Rozwojowych było określenie częstości i rodzajów wad u dzieci urodzonych w województwie warmińsko-mazurskim w 1999–2000 r. oraz identyfikacja powiatów o zwiększonej częstości występowania wvr. Najwięcej wad stwierdzono w układach: mięśniowo-szkieletowym oraz sercowo-naczyniowym. Największą częstość występowania wad, niezależnie od ich rodzaju stwierdzono w powiecie mrągowskim, ostródzkim i braniewskim a najniższą w powiatach elckim, olecko-gołdapskim i giżyckim.

Summary

Congenital defects, which have been present since prehistoric times which have been, are one of the pressing problems of modern medicine, and especially of perinatology. Professional literature determines that the frequency of occurrence of inborn defects fluctuates between 1.0% and 4.0%. The aim of this paper, undertaken within Polish Registry of Congenital Malformations (PRCM), was to determine the frequency and kinds of inborn defects for children born in the warmińsko-mazurskie voivodship between 1999–2000. The mrągowski, ostródzki and braniewski poviats exhibit the highest frequency of occurrence of congenital defects, regardless of the kind of defects, whereas the elcki, olecko-goldapski and giżycki poviats exhibit the lowest occurrence.

- PIŚMIENNICTWO: 1. Baumert M., Hadasik A., Osuch-Jaczevska R., Sadowski K., Szymańska-Toczek Z., Mrowiec E., Cholewa S., Paprotny M., Skowronek E.: Epidemiologia wad wrodzonych na materiale Kliniki Neonatologii Śląskiej AM w Katowicach. *Przegl. Ped.* 1992, 22, 337–341. — 2. Brewster M.A., Kirby R.S., Feild C.R., Cuniff C.M.: Predictive needs for special education resources for mental retardation from birth defects records. *Public Health Rep.* 1992, 107, 290–296. — 3. Buinauskiene J.: An analysis of neonatal deaths in Kaunas Perinatal Center Region. *Perinat. Neonat. Med.* 1998, 3 (supl. 1, 153). — 4. Canger R., Battimo D., Cannevin M.P., Fumarola C., Guidolin L., Vignoli P., Manoli D., Palmieri C., Molteni F., Granata T., Hassibi P., Zamperini P., Pardi G., Avanzini G.: Malformations in offspring of women with epilepsy a prospective study, *Epilepsia* 1999, 4, 1231–1236. — 5. Centrum Zdrowia Publicznego w Olsztynie – informacja ustna. — 6. Connor J. M., Ferguson-Smith M.: Podstawy genetyki medycznej. PZWL Warszawa 1998. — 7. Czeszyńska M.B., Pankiewicz E., Konefał H., Polaczek K.: Częstość, rodzaj i analiza przyczyn wad wrodzonych w materiale Kliniki Patologii Ciąży i Porodu IPC PAM w Szczecinie. *Przeg. Ped.* 1992, 22, 253–260. — 8. De Galan-Roosen A.E., Kuijpers J.C., Meershoek A.P., van Velsen D.: Contribution of congenital malformations to perinatal mortality. A 10 years prospective regional study in the Netherlands. *Eur. J. Obst. Gynecol. Reprod. Biol.* 1998, 80, 55–61. — 9. Dolk H.: Fetal Anomalies in Europe, the EUROCAT experience. *Advances in Perinatal Medicine*, 1996. — 10. Friberg I., Nordberg G.N., Vouk V.B.: Handbook on the toxicology of metals. Elsevier. Biomed press, Amsterdam 1979, 237.
- 11. Friedman J.M., Dill F.J., Hayden M.R., McGillivray: Genetyka. Urban&Partner. Wyd. Med., Wrocław 1997. — 12. Jagielak K.J., Biernacka M., Henschke J., Sosińska A., Baranowski M., Jankowski R.: Radiologiczny atlas Polski. CLOR-PAA, Warszawa 1992. — 13. Jaworska M.: Wady rozwojowe u dzieci. PZWL, Warszawa 1968. — 14. Jaworska M., Rochowiecka H.: Wady rozwojowe. Aktualny stan badań nad częstością ich występowania. *Ped. Pol.* 1972, 47, 1411–16. — 15. Kalter H., Warkany J.: Congenital malformations. Etiologic factors and their role in prevention (part I). *New England J. Med.* 1983, 308, 424–431. — 16. Kinalski J. M., Śledziński A.: Rozród u pacjentek chorych na cukrzycę. *Med. Wieku Rozw.* 2001, 1, 65–76. — 17. Kopyś Z.: Klasyfikacja zaburzeń morfogenezy. *Ped. Pol.* 1987, 62, 346–352. — 18. Krawczyński M., Rejman J., Kostrzevska W., Smyk I.: Wady wrodzone jako przyczyna umieralności niemowląt w woj. zielonogórskim w latach 1987–1992. *Ped. Pol.* 1995, 70, 753–756. — 19. Krawczyński M.R.: Jak informować o urodzeniu się dziecka z wadami wrodzonymi? *Ped. Prakt.* 1998, 6, 73–78 (75). — 20. Latos-Bieleńska A.: Udział czynników genetycznych w etiologii wad wrodzonych. *Klin. Perinat. Ginekol.* 1994, 11, 44–55.
- 21. Latos-Bieleńska A., Materna-Kiryluk A., Mejnartowicz J.P. (red.): Wrodzone wady rozwojowe w Polsce w latach 1998–1999 – dane z Polskiego Rejestru Wrodzonych Wad Rozwojowych. OWN Poznań 2002. — 22. Lie R.T., Wilcox A.J., Skjaerven R.: A population – based study of the risk of recurrence of birth defects. *The New Eng. J. Med.* 1994, 331, 1–4. — 23. Międzynarodowa statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych rewizja X Uniw. Wyd. Med. Vesalius, Kraków 1996. — 24. Ostolska-Nowicka D., Borski K., Krawczyński M.: Matczyna fenylketonuria. *Przeg. Ped.* 33, 4, 273–276. — 25. Pokrzywnicka M., Szwajcowska M., Kobierska I., Kowalewska M.: Prenatalne zakażenie parwowirusem B19 jako przyczyna ciężkich zaburzeń u płodu i noworodka. *Post. Neonat.* 2000 (supl. 1), 104–106. — 26. Rall D.P.: Laboratory animal toxicity and carcinogenesis testing. Wyd. Maltoni C. Selikoff Living in a chemical world. New York Acad Scien 1988, 78–83. — 27. Raport o stanie środowiska województwa warmińsko-mazurskiego w latach 1995–1996. Biblioteka Monitoringu Środowiska, Olsztyn 1997. — 28. Raport o stanie środowiska woj. warmińsko-mazurskiego w latach 1999–2000. Biblioteka Monitoringu Środowiska, Olsztyn 2002. — 29. Rocznik Demograficzny GUS. Warszawa 1999, 2000, 2001 ZWS – Roczniki branżowe. — 30. Westergaard H.B., Johansen A.M., Erb K., Andersen A. N.: Danish national in vitro fertilization Registry 1994 and 1995 a control study of births, malformations and cytogenetic findings. *Hum. Reprod* 1999, 14, 1986–02.

Tabela 1. Częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych wśród noworodków żywo urodzonych w latach 1999–2000 na terenie powiatów województwa warmińsko-mazurskiego

Powiat	Liczba dzieci z wadami	Częstość występowania wady na 10 000 urodzeń żywych
Bartoszycki	31	218,8
Braniewski	32	298,8
Działdowski	32	201,4
Elbląski	15	108,7
Elcki	17	89,7
Giżycki	22	124,9
Iławski	54	238,9
Kętrzyński	39	285,1
Lidzbarski	20	210,1
Mrągowski	33	289,5
Nidzicki	16	190,0
Nowomiejski	15	128,8
Olecko-Gołdapski	9	67,0
Olsztyński	41	161,2
Ostródzki	40	157,8
Piski	24	169,6
Szczygieński	21	125,1
Elbląg (grodzki)	47	194,2
Olsztyn (grodzki)	62	219,5

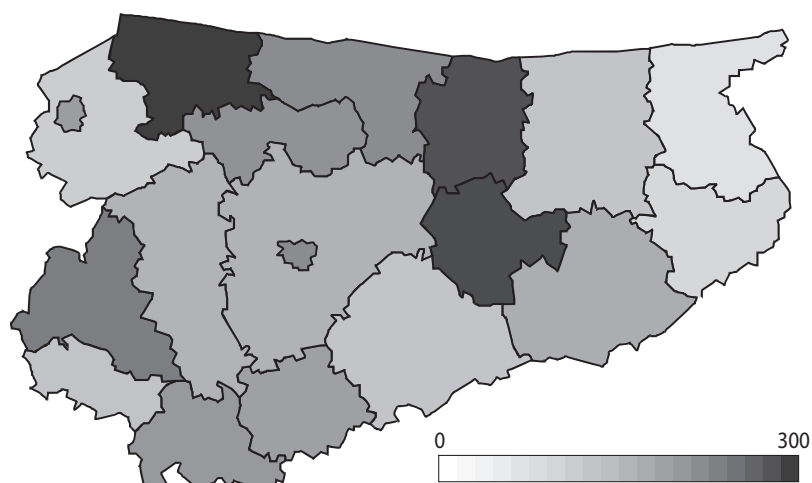


Tabela 2. Częstość występowania wad cewy nerwowej wśród noworodków żywo urodzonych w latach 1999–2000 na terenie powiatów województwa warmińsko-mazurskiego

Powiat	Liczba dzieci z wadami	Częstość występowania wady na 10 000 urodzeń żywych
Bartoszycki	0	0,0
Braniewski	1	9,3
Działdowski	2	12,6
Elbląski	1	7,2
Elcki	0	0,0
Giżycki	3	17,0
Iławski	3	13,3
Kętrzyński	0	0,0
Lidzbarski	1	10,5
Mrągowski	3	26,3
Nidzicki	0	0,0
Nowomiejski	1	8,6
Olecko-Gołdapski	0	0,0
Olsztyński	1	3,9
Ostródzki	2	7,9
Piski	2	14,1
Szczycieński	0	0,0
Elbląg (grodzki)	1	4,1
Olsztyn (grodzki)	2	7,1



Tabela 3. Częstość występowania wad układu mięśniowo-szkieletowego wśród noworodków żywo urodzonych w latach 1999–2000 na terenie powiatów województwa warmińsko-mazurskiego

Powiat	Liczba dzieci z wadami	Częstość występowania wady na 10 000 urodzeń żywych
Bartoszycki	7	49,4
Braniewski	2	18,7
Działdowski	6	37,8
Elbląski	1	7,2
Elcki	2	10,6
Giżycki	7	39,7
Iławski	13	57,5
Kętrzyński	9	65,8
Lidzbarski	5	52,5
Mrągowski	6	52,6
Nidzicki	6	71,3
Nowomiejski	4	34,3
Olecko-Gołdapski	1	7,4
Olsztyński	14	55,1
Ostródzki	9	35,5
Piski	2	14,1
Szczycieński	4	23,8
Elbląg (grodzki)	17	70,2
Olsztyn (grodzki)	18	63,7

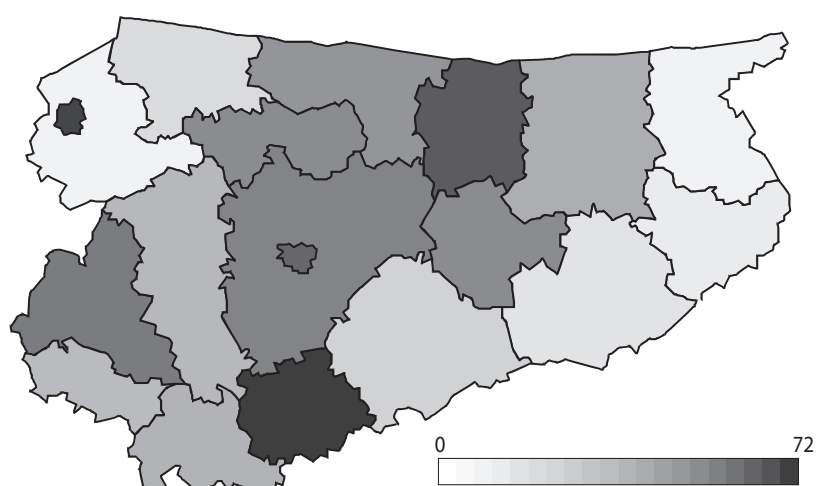


Tabela 4. Częstość występowania izolowanego rozszczepu wargi z lub bez rozszczepu podniebienia wśród noworodków żywo urodzonych w latach 1999–2000 na terenie powiatów województwa warmińsko-mazurskiego

Powiat	Liczba dzieci z wadami	Częstość występowania wady na 10 000 urodzeń żywych
Bartoszycki	3	21,2
Braniewski	3	28,0
Działdowski	3	18,9
Elbląski	1	7,2
Elcki	0	0,0
Giżycki	2	11,4
Iławski	3	13,3
Kętrzyński	0	0,0
Lidzbarski	3	31,5
Mrągowski	4	35,1
Nidzicki	2	23,8
Nowomiejski	1	8,6
Olecko-Gołdapski	0	0,0
Olsztyński	2	7,9
Ostródzki	1	3,9
Piski	1	7,1
Szczycieński	2	11,9
Elbląg (grodzki)	2	8,3
Olsztyn (grodzki)	5	17,7

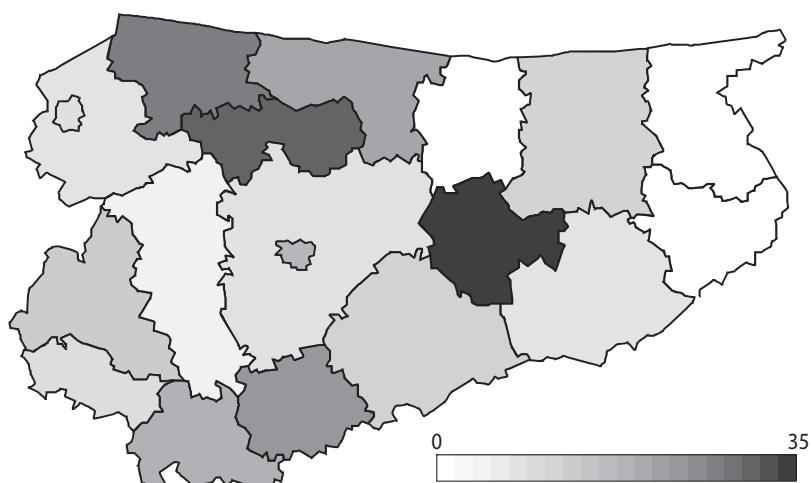


Tabela 5. Częstość występowania wad narządów płciowych wśród noworodków żywo urodzonych w latach 1999–2000 na terenie powiatów województwa warmińsko-mazurskiego

Powiat	Liczba dzieci z wadami	Częstość występowania wady na 10 000 urodzeń żywych
Bartoszycki	6	42,3
Braniewski	3	28,0
Działdowski	3	18,9
Elbląski	0	0,0
Elcki	0	0,0
Giżycki	0	0,0
Iławski	4	17,7
Kętrzyński	6	43,9
Lidzbarski	1	10,5
Mragowski	3	26,3
Nidzicki	1	11,9
Nowomiejski	2	17,2
Olecko-Gołdapski	0	0,0
Olsztyński	5	19,7
Ostródzki	6	23,7
Piski	2	14,1
Szczygieński	5	29,8
Elbląg (grodzki)	2	8,3
Olsztyn (grodzki)	4	14,2

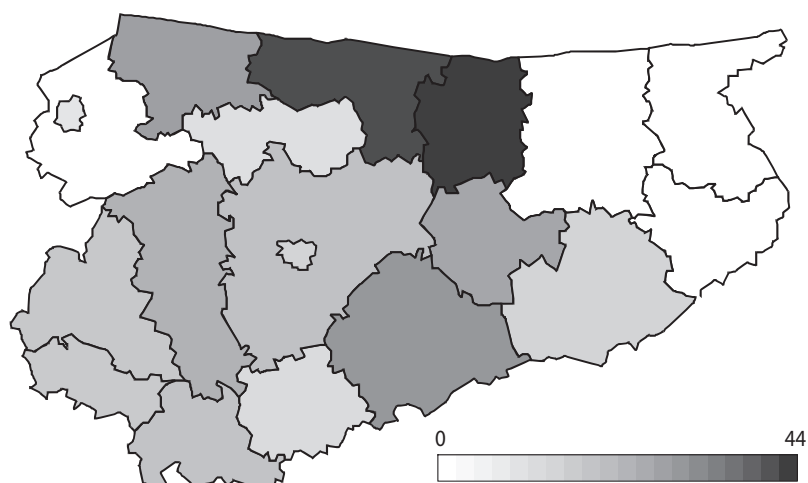


Tabela 6. Częstość występowania wad serca wśród noworodków żywo urodzonych w latach 1999–2000 na terenie powiatów województwa warmińsko-mazurskiego

Powiat	Liczba dzieci z wadami	Częstość występowania wady na 10 000 urodzeń żywych
Bartoszycki	7	49,4
Braniewski	11	102,7
Działdowski	6	37,8
Elbląski	5	36,2
Elcki	5	26,4
Giżycki	2	11,4
Iławski	8	35,4
Kętrzyński	4	29,2
Lidzbarski	4	42,0
Mragowski	4	35,1
Nidzicki	2	23,8
Nowomiejski	3	25,8
Olecko-Gołdapski	3	22,3
Olsztyński	8	31,5
Ostródzki	7	27,6
Piski	6	42,4
Szczycieński	1	6,0
Elbląg (grodzki)	8	33,1
Olsztyn (grodzki)	21	74,3

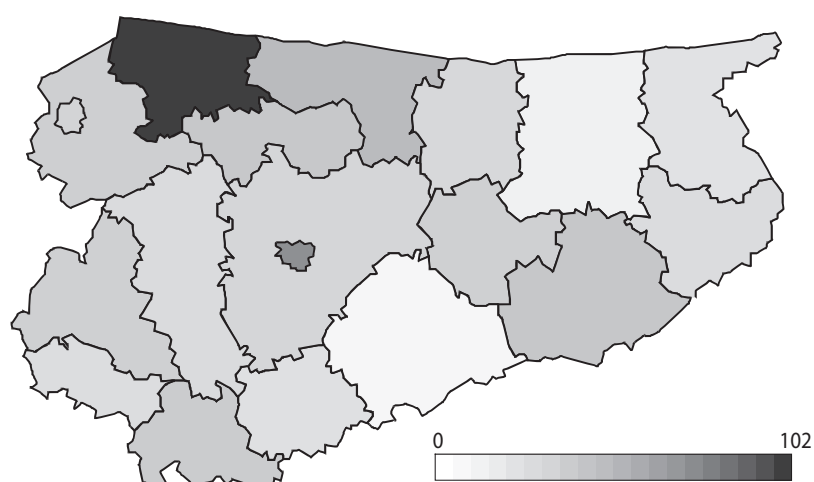


Tabela 7. Częstość występowania aberracji chromosomowych wśród noworodków żywo urodzonych w latach 1999–2000 na terenie powiatów województwa warmińsko-mazurskiego

Powiat	Liczba dzieci z wadami	Częstość występowania wady na 10 000 urodzeń żywych
Bartoszycki	1	7,1
Braniewski	1	9,3
Działdowski	3	18,9
Elbląski	0	0,0
Elcki	1	5,3
Giżycki	5	28,4
Iławski	1	4,4
Kętrzyński	1	7,3
Lidzbarski	2	21,0
Mrągowski	4	35,1
Nidzicki	1	11,9
Nowomiejski	1	8,6
Olecko-Gołdapski	0	0,0
Olsztyński	1	3,9
Ostródzki	3	11,8
Piski	2	14,1
Szczygieński	2	11,9
Elbląg (grodzki)	6	24,8
Olsztyn (grodzki)	1	3,5

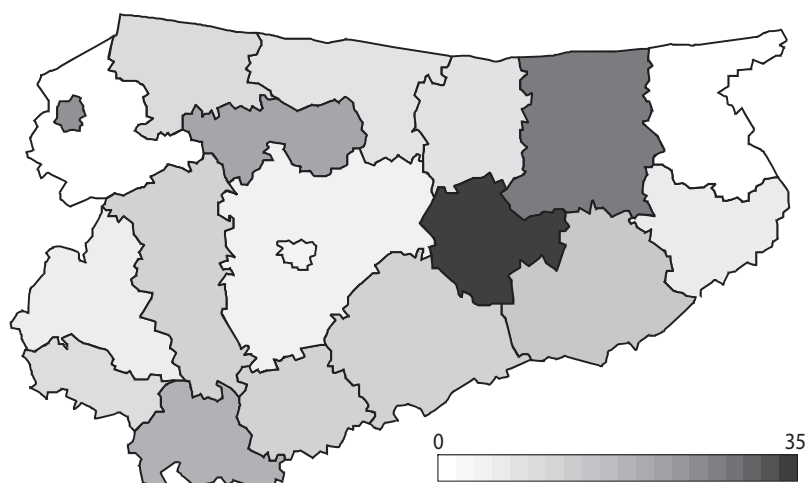
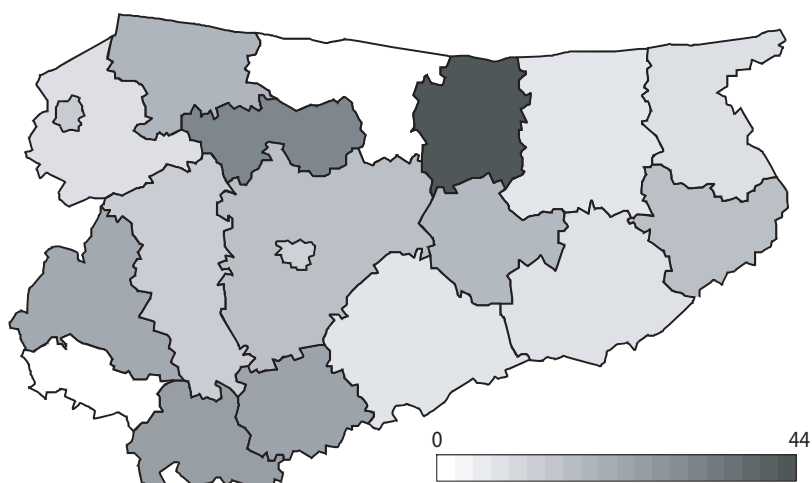


Tabela 8. Częstość występowania zespołów wad (innych niż aberracje chromosomowe) wśród noworodków żywo urodzonych w latach 1999–2000 na terenie powiatów województwa warmińsko-mazurskiego

Powiat	Liczba dzieci z wadami	Częstość występowania wady na 10 000 urodzeń żywych
Bartoszycki	0	0,0
Braniewski	2	18,7
Działdowski	4	25,2
Elbląski	1	7,2
Elcki	3	15,8
Giżycki	1	5,7
Iławski	5	22,1
Kętrzyński	6	43,9
Lidzbarski	3	31,5
Mrągowski	2	17,5
Nidzicki	2	23,8
Nowomiejski	0	0,0
Olecko-Gołdapski	1	7,4
Olsztyński	4	15,7
Ostródzki	3	11,8
Piski	1	7,1
Szczycieński	1	6,0
Elbląg (grodzki)	3	12,4
Olsztyn (grodzki)	3	10,6



Leszek Frąckowiak

Własne doświadczenia w leczeniu operacyjnym nietrzymania moczu u kobiet

ZOZ MSWiA z Warmińsko-Mazurskim Centrum Onkologii w Olsztynie
Ordynator: Leszek Frąckowiak

*Słowa kluczowe: nietrzymanie moczu, metoda TOT,
operacja pętlowa z dostępu przez otwory zasłonięte (TOT)*

*Key words: urinary incontinence, TOT method,
transobturator sling operation*

Poniżej przedstawiono wyniki leczenia operacyjnego metodą TOT nietrzymania moczu u 60 kobiet, hospitalizowanych w Oddziale Ginekologii ZOZ MSWiA z WMCO w Olsztynie. Zwraca uwagę wysoka skuteczność metody i szybki powrót pacjentek do aktywności fizycznej.

Nietrzymanie moczu u kobiet jest ważnym problemem społecznym ze względu na częstość występowania, jak i dolegliwości, które powoduje [6, 9, 10]. Szacuje się, że ok. 17 do 60% kobiet w przeciągu swego życia może zetknąć się z tym problemem. Dolegliwości w postaci nietrzymania moczu mają niekorzystny wpływ na stan psychofizyczny kobiety. Choroba ta dotyczy pacjentek już w 3 i 4 dekadzie życia, a objawy nietrzymania moczu często nasilają się z wiekiem, szczególnie w okresie pomenopauzalnym.

Nietrzymanie moczu, według definicji International Continence Society (ICS) z roku 2002, jest epizodem niekontrolowanej utraty moczu.

Złożona etiopatogeneza i wielopostaciowość tego schorzenia powodują, że problem nietrzymania moczu jest trudny do rozwiązania.

Najogólniej nietrzymanie moczu można podzielić na:

- postać wysiłkowego nietrzymania moczu, gdzie występuje wyciek moczu podczas zwiększonego ciśnienia śródbrzusznego,
- parcia naglące związane z mimowolnym, niezależnym od woli skurczem wypieracza pęcherza,
- mieszaną postać nietrzymania moczu, przy jednoczesnym występowaniu obu powyższych postaci,
- nietrzymanie moczu z przepełnienia.

W diagnostyce nietrzymania moczu znaczenie ma dobrze przeprowadzony wywiad, badanie przedmiotowe i badania dodatkowe w postaci badania ogólnego mo-

czu, posiewu moczu i badania urodynamicznego. Prawidłowe rozpoznanie schorzenia umożliwia zaproponowanie optymalnego sposobu terapii.

Nietrzymanie moczu możemy leczyć w zależności od postaci – zachowawczo lub operacyjnie. Rozwój metod operacyjnych ewoluował w kierunku operacji pętlowych załonowych, a od 2003 również z dostępu przez otwory zasłonięte.

Do tej pory najczęściej wykorzystywaną metodą były operacje pętlowe w zabiegowym leczeniu nietrzymania moczu. Wysoka, dochodząca do 90% skuteczność tych zabiegów jest złotym standardem w leczeniu tego schorzenia. Ostatnio dużą popularność zdobywa operacja pętlowa z dostępu przez otwory zasłonięte (TOT).

Otwór zasłonięty ma kształt owalny lub trójkątny i jest ograniczony przez kość kulszową i łonową. Pokrywa go błona zasłonowa, oprócz górnobocznego kąta, gdzie przechodzą z miednicy naczynia i nerw zasłonowy.

W technice tej wykorzystuje się wzmocnienie lub odtworzenie więzadła łonowo-cewkowego.

Istotnym elementem zabiegu jest operowanie pod cewką moczową i brak kontaktu z pęcherzem moczowym, którego nie trzeba kontrolować cystoskopowo (kontrola cystoskopowa jest konieczna w przypadku operacji TVT-Tension Free-Vaginal Tape). Z tego powodu liczba powikłań przy operacji TOT jest mniejsza niż w przypadku TVT.

Operacje z dostępu przez otwór zasłonięty (TOT) wprowadził w 2001 r. Delorme, a od 2003 r. metoda ta weszła szeroko do klinik.

Operacja TOT cechuje się wysoką efektywnością, przy niskim ryzyku operacyjnym. Jest to prosta metoda, której bardzo szybko można się nauczyć. Operacja TOT przez otwory zasłonięte przy użyciu taśmy prolenowej przeprowadzana jest podcewkowo beznapięciowo.

W Oddziale Ginekologii ZOZ MSWiA z WMCO w Olsztynie operację wprowadzono w październiku 2005 r.

Od października 2005 do września 2007 operowano tą metodą 60 kobiet z wysiłkowym nietrzymaniem moczu i postacią mieszaną nietrzymania moczu.

Postać nietrzymania moczu	Liczba przypadków	Odsetek %
Postać wysiłkowa	32	53,3%
Postać mieszana	28	46,7%
Razem	60	100%

Operowano pacjentki w wieku od 38 do 77 lat, średnia wieku ok. 56,7 lat. Dzieci pacjentek przeżyło operacje plastyczne pochwy i krocza. Czternaście pacjentek przeżyło brzuszne operacje ginekologiczne. Operowane kobiety to wieloródki, które rodziły od jednego do pięciu razy.

Pacjentki były diagnozowane ambulatoryjnie, u wszystkich wykonano badania urodynamiczne. Pacjentki hospitalizowano w Oddziale Ginekologii ZOZ MSWiA z WMCO w dniu poprzedzającym operację.

Operacje przeprowadzano na bloku operacyjnym w krótkim znieczuleniu dożylnym lub znieczuleniu zewnątrzoponowym. Stosowano taśmy prolenowe firmy GALLINI i POLHERNIA. Czas trwania zabiegu wynosił od 10 do 15 min.

Pacjentkę układano w pozycji do litotomii z odwiedzionymi kończynami ułożonymi na podpórkach.

Nacinano podłużnie na ok. 1 cm od ujścia cewki na ok. 3–4 cm śluzówkę pochwy do powięzi i preparowano na boki nożyczkami i na tępo palcem, wytwarzając tunel w kierunku otworów zasłoniętych. Nacięcie śluzówki pochwy wykonywano na tyle głęboko, aby taśma prolenowa została przerośnięta przez tkankę łączną i naczynia. Zbyt płytka implantacja taśmy pod śluzówkę zazwyczaj prowadzi do odczynów nekrotycznych i erozji taśmy.

Następnie nacinano skórę na ok. 0,5 cm na wysokości między cewką moczową, a lechtaczką nad otworami zasłoniętymi i przeprowadzano narzędzie na ślepo przez otwór zasłonięty, wyczuwając je palcem wskazującym w otworze zasłoniętym i wyprowadzając do pochwy, gdzie wprowadzano do narzędzia taśmę prolenową. Narzędzie usuwano wraz z taśmą na zewnątrz.

W trakcie przeprowadzania przez pochwę narzędzie ulegało rotacji z pozycji pionowej na ok. 45 stopni w kierunku przeciwnego poślodka. Manewr ten powtarzano po stronie przeciwnej. Taśmę przeprowadzano beznapięciowo pod środkowym odcinkiem cewki moczowej.

Śluzówkę pochwy szyto szwem ciągłym. Do pęcherza moczowego zakładano cewnik Foleya, który usuwano po ok. 5 godzinach od zabiegu.

W przypadku braku mikcji po usunięciu cewnika z pęcherza, pacjentki miały ponownie zakładany cewnik, który pozostawiano do dnia następnego.

Pacjentki otrzymywały Cipropol 2 × 1 tabletka doustnie i estrogenoterapie dopochwową w przebiegu pooperacyjnym, przy braku przeciwwskazań. Pacjentki z mieszaną postacią nietrzymania moczu w przebiegu pooperacyjnym otrzymywały preparaty: Ditropan lub Vesicare.

Pacjentki wypisywano w pierwszej do siódmej doby po zabiegu, w zależności od stanu ogólnego, możliwości samodzielnego oddawania moczu i chorób współistniejących.

W jednym przypadku w drugiej dobie zaszła konieczność obniżenia położenia poziomu taśmy, pomimo jak się wydawało w trakcie zabiegu beznapięciowego jej ułożenia. Pacjentka opuściła szpital w trzeciej dobie po zabiegu.

U dwóch pacjentek w przebiegu pooperacyjnym wystąpiły stany gorączkowe do 38°C, które ustąpiły po włączonej antybiotykoterapii (jedna z tych pacjentek chorowała na przewlekłą białaczkę).

U jednej pacjentki, pomimo założenia taśmy, utrzymywało się wysiłkowe nietrzymanie moczu, które wymagało zduplikowania taśmy podcewkowo w przebiegu pooperacyjnym. Pacjentka ta wróciła ponownie z dolegliwościami nietrzymania moczu po ok. sześciu tygodniach. Wykonano ponownie duplikację taśmy zakładając szwy nierozpuszczalne podcewkowo. Poprzednio założono podcewkowo szwy rozpuszczalne, co wydaje się być przyczyną nawrotu dolegliwości nietrzymania moczu.

W jednym przypadku przyczyną przedłużonej hospitalizacji był zespół oponowy po znieczuleniu zewnątrzoponowym, który wymagał podawania płynów pozajelitowo. Dolegliwości ustąpiły po pięciu dniach.

W żadnym przypadku nie doszło do przebicia pęcherza moczowego, czy też powstania krwiaka w okolicy operowanej.

Jedna z pacjentek miała wykonaną operację po nieskutecznej próbie założenia taśmy metodą TVT w innym ośrodku. Wskutek perforacji pęcherza przez taśmę pacjentka była operowana w Oddziale Urologicznym, gdzie usuwano taśmę położoną przezpęcherzowo. Zabieg TOT nie spowodował przedłużonej hospitalizacji pacjentki.

Badanie kontrolne pacjentek wykonywano po ok. trzech tygodniach od operacji. U 59 pacjentek stwierdzono poprawę i dobry efekt w postaci trzymania moczu. U czterech pacjentek z mieszanym nietrzymaniem moczu wystąpiło nasilenie parć nagłych, wymagające przedłużonego stosowania preparatu Vesicare.

Zabieg TOT wydaje się być obiecującą alternatywą dla pacjentek z nietrzymaniem moczu. Charakteryzują się małą liczbą powikłań.

Najistotniejsza wydaje się odpowiednia kwalifikacja do zabiegu, która warunkuje powodzenie operacji i dobry efekt pooperacyjny w zakresie trzymania moczu. Zabieg jest procedurą bezpieczną dla pacjentki i pozwala jej na szybki powrót do pełnej aktywności fizycznej.

Streszczenie

W pracy przedstawiono wyniki leczenia operacyjnego metodą TOT 60 kobiet z nietrzymaniem moczu, leczonych w Oddziale Ginekologii ZOZ MSWiA w Olsztynie w latach 2005–2007. Podkreślono wysoką skuteczność metody, szybki powrót do zdrowia leczonych pacjentek oraz małą liczbę powikłań.

Summary

I have presented my own experience in operative treatment (TOT method used) of urinary stress incontinence performed on sixty women in department of Gynaecology ZOZ MSWiA in Olsztyn (2005–2007). I have also stressed positive curing effects on patients treated with this method. No serious complications were observed during treatment.

PIŚMIENNICTWO: 1. *Ansquer Y. et al.*: Cystocele repair by a synthetic vaginal mesh secured anteriorly through the obturator foramen *EJOG. Reprod. Med.* 2004, 115, 90. — 2. *Delorme E.*: La baddelette transobturatrice: un proceder mini-invasif pour traiter l'incontinence urinaire de la femme. *Prog. Urol.* 2001, 11, 1306–1313. — 3. *Eglin G., Ska J.M., Ferres X.*: Transobturator subvesical mesh tolerance and short term results of a 103 cases continous series. *Gynecol. Obstet. Fertil.* 2003, 31, 15–21. — 4. *Game X., Mouzin N., Vaeesen C. et al.*: Obturator infected hematoma and urethral erosion following transobturator tape imolantation. *The Journal of Urology* 2004, 171, 1621. — 5. *Jackson S., James M., Abrams P.*: The effect of estradiol on vaginal collagen metabolism in postmenopausalwoman with genuine stress incontinence. *BJOG* 2002, 109, 339–344. — 6. *Rechberger T.* (red.): Nietrzymanie moczu u kobiet. Bifolium, Lublin 2005. — 7. *Salomon L.J., Detchev R., Barranger E., et al.*: Treatment of anterior wall prolapse with porcine collagen implant by transobturator route: preliminary results. *European Urology* 2004, 45, 219–225. — 8. *de Tayrac R., Deffieux X., Droupy S., et al.*: A prospective study randomized study comparing Tension-free vaginal tape and transobturator suburethral tape for surgical treatment of stress urinary incontinence. *A. J. Obstet. Gynecol.* 2004 Mar, 190 (3), 602–608. — 9. *Rechberger T.* (red.): Uroginekologia praktyczna. Bifolium, Lublin 2007. — 10. *Gomula A.* (red.): Zaburzenia statyki narządu rodneho, wysiłkowe nietrzymanie moczu – niedowartościowany problem kliniczny. Materiały Sympozjum Sekcji Ginekologii Operacyjnej PTG, Białystok 1999.

*Maciej Biernacki¹, Michał Tenderenda²,
Maciej Michalak³*

Wartość termoablacji w leczeniu pierwotnych i przerzutowych guzów nowotworowych wątroby

¹Oddział Chirurgii Ogólnej ZOZ MSWiA z Warmińsko-Mazurskim Centrum Onkologii w Olsztynie
Ordynator: lek. med. H. Zalewski

²Oddział Chirurgii Onkologicznej ZOZ MSWiA z Warmińsko-Mazurskim Centrum Onkologii w Olsztynie
Ordynator: dr n. med. M. Tenderenda

³Zakład Radiologii ZOZ MSWiA z Warmińsko-Mazurskim Centrum Onkologii w Olsztynie
Kierownik: dr n. med. M. Michalak

*Słowa kluczowe: termoablacja, guzy wątroby,
przerzuty do wątroby, resekcja wątroby*

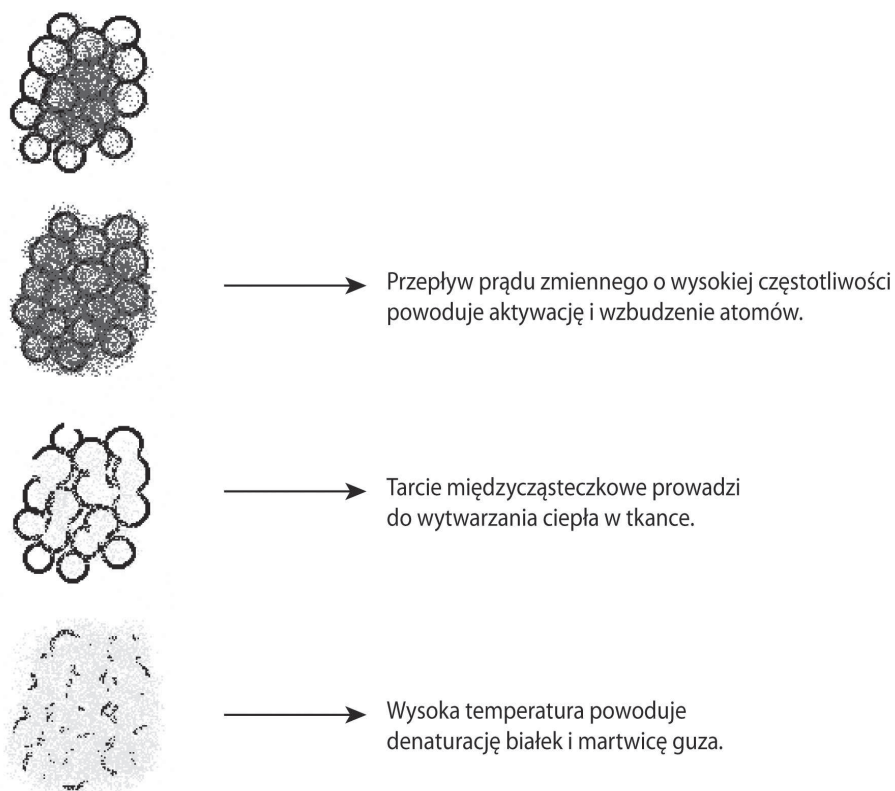
*Key words: Radio Frequency Ablation, RFA, liver tumor,
liver metastases, liver resection*

Jednym z najczęściej zajmowanych przez nowotwory narządów jest wątroba, przy czym guzy przerzutowe spotyka się zdecydowanie częściej niż zmiany pierwotne. Przerzuty do wątroby stwierdza się u dwóch trzecich pacjentów z rakiem jelita grubego w chwili zgonu [1]. Guzy tego narządu są zjawiskiem częstym – problem dotyczy 1,5 miliona nowych przypadków w skali świata rocznie. W samych tylko USA wykrywa się ok. 130 000 nowych przypadków zachorowań rocznie [2]. Z tej liczby 80% pierwotnych i 60% wtórnych guzów wątroby jest nieresekcyjnych w momencie wykrycia [3]. W Polsce rak jelita grubego jest nowotworem zajmującym obecnie II miejsce co do częstości zachorowań na nowotwory złośliwe. U połowy z tych chorych powstają przerzuty do wątroby, w tym u ok. 35% synchroniczne, u pozostałych pojawią się później [4, 5, 6]. Ok. 40–50% chorych po resekcji potencjalnie leczącej umiera w ciągu 5 lat, najczęściej z powodu przerzutów do wątroby. Tylko co dwudziesty pacjent ze zmianami przerzutowymi w wątrobie i poddany zabiegowi resekcijnemu odniesie długotrwałą korzyść [3].

Pomimo nieustannego i dynamicznego rozwoju technik operacyjnych i postępu chemioterapii, wyniki leczenia pierwotnych i przerzutowych guzów wątroby są wciąż niezadowalające. Tylko ok. 20% pacjentów spełnia kryteria resekcyjności [7], zaś jedynie 25–55% z nich uzyska 5-letni okres przeżycia. W momencie wykrycia choroby ogromna większość pacjentów z nowotworem wątroby (zarówno pierwotnym, jak i wtórnym) jest dyskwalifikowana z leczenia chirurgicznego. Powodem dyskwalifikacji jest lokalizacja guza, jego wielkość, liczba zmian przerzutowych, naciekanie naczyń krwionośnych wątroby, zaawansowana lub zdekompensowana marskość wątroby.

Dla tych właśnie pacjentów przeznaczone są procedury ablacyjne – laserowa termoablacja pod kontrolą rezonansu magnetycznego (laser induced thermotherapy – LITT), radiotermoablacja, ablacja z użyciem wiązki ultradźwięków czy mikrofal oraz krioterapia. Kliniczny sukces technik termoblacji zależy od optymalnego monitorowania w czasie rzeczywistym zmian cieplnych w leczonej tkance i dokładnej oceny efektów leczenia [1].

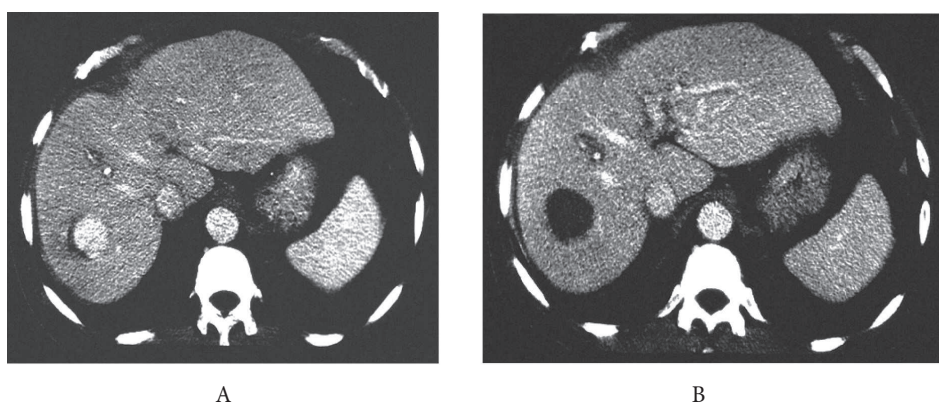
Fizyczne podstawy termoablacji są proste. Przepływ prądu zmiennego o wysokiej częstotliwości powoduje aktywację i wzbudzenie atomów w tkankach. Tarcie międzycząsteczkowe prowadzi do wytwarzania ciepła w tkankach i wzrost temperatury, zaś wysoka temperatura powoduje denaturację białek i martwicę guza (ryc. 1).



Ryc. 1. Ablacja z zastosowaniem prądu zmiennego o wysokiej częstotliwości – podstawy teoretyczne. Zasada działania termoablacji

Efekt termiczny przepływu prądu o wysokiej częstotliwości stosowany jest w praktyce chirurgicznej od wielu dziesiątków lat w postaci tzw. noża elektrycznego. Różnica polega tym, że celem stosowania prądu o wysokiej częstotliwości w czasie

zabiegów operacyjnych jest uzyskanie hemostazy – obkurczenia naczyń wywołanego przemianami kolagenu (działanie powierzchniowe), w termoablacji chodzi natomiast o całkowite zniszczenie tkanek nowotworowych – działanie prądu o wysokiej częstotliwości musi obejmować tkankę w przewidywalny sposób w całej trójwymiarowej przestrzeni. Metoda termoablacji jest na tyle mało obciążająca, że można ją stosować u pacjentów zdyskwalifikowanych od zabiegu operacyjnego z powodu obciążeń internistycznych. Przy jej pomocy można leczyć zarówno pojedyncze, jak i mnogie, pierwotne oraz wtórne guzy wątroby. Prowadzone w wielu ośrodkach badania naukowe i obserwacje kliniczne potwierdzają jej dużą skuteczność w leczeniu tych zmian (ryc. 2).



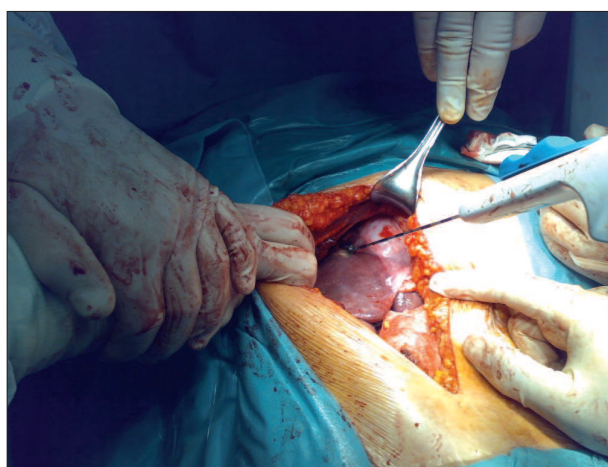
Ryc. 2. Obraz guza wątroby przed (A) i po (B) termoablacji w tomografii komputerowej

Pragnąc zappełnić lukę w kompleksowym leczeniu onkologicznym w regionie olsztyńskim, grupa lekarzy ze szpitala MSWiA rozpoczęła wykonywanie tych zabiegów. 2 czerwca 2007 r. zespół w składzie: dr n. med. Maciej Biernacki (Oddział Chirurgii Ogólnej), dr n. med. Michał Tenderenda (Oddział Chirurgii Onkologicznej) oraz dr n. med. Maciej Michalak (Zakład Radiologii), przeprowadził pierwszą termoablację (ryc. 3). Nad bezpiecznym przebiegiem pierwszych zabiegów czuwali koledzy z Akademii Medycznej w Gdańsku: dr n. med. Dariusz Zadrożny, lek. med. Walenty Adamonis (Klinika Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej AMG) oraz dr n. med. Tomasz Gorycki (Zakład Radiologii AMG).

Od tamtej pory u sześciu pacjentów wykonano siedem procedur termoablacji. Zniszczono łącznie osiem guzów przerzutowych i jednego pierwotnego raka wątroby. Zabiegi przeprowadzono w znieczuleniu dożylnym (z wyjątkiem jednej pacjentki). Następnego dnia po zabiegu pacjenci w dobrym stanie ogólnym bez żadnych dolegliwości opuszczali szpital. W jednym przypadku, ze względu na brak możliwości uwidocznienia przerzutu w USG, zdecydowano o wykonaniu termoablacji „na otwarto”. Zabieg przeprowadzono w znieczuleniu ogólnym dotchawiczym. Pacjentka opuściła szpital w trzeciej dobie po laparotomii (ryc. 4).



Ryc. 3. Dr Michalak (z lewej) oraz dr Biernacki (z prawej) w czasie zabiegu pierwszej termoablacji



Ryc. 4. Termoablacja śródoperacyjna

Pacjent z rakiem wątrobowokomórkowym został poddany termoablacji dwukrotnie w odstępie trzech miesięcy, gdyż w kontrolnym badaniu TK stwierdzono przetrwały ok. 15–20% fragment nowotworu.

Niszczono guzy miały średnicę od 12 do 50 mm. Wszyscy pacjenci zostali objęci kontrolnymi badaniami tomografii komputerowej co trzy miesiące. W badaniach tych stwierdzono kompletne zniszczenie wszystkich poddanych termoablacji gu-

zów. U żadnego z leczonych tą metodą pacjentów nie stwierdzono jakichkolwiek powikłań. Nie stwierdzono również nowych ognisk przerzutowych w badaniach kontrolnych.

Podsumowując nasze pierwsze doświadczenia z nową metodą leczenia, należy uznać je za udane i bardzo obiecujące. Termoablację można określić jako procedurę mało obciążającą, a jednocześnie bardzo skuteczną. Stanowi ona alternatywę leczenia guzów wątroby w przypadku pacjentów, którzy nie spełniają warunków resekcyjności bądź też nie mogą zostać poddani zabiegowi operacyjnemu ze względu na zły stan ogólny lub obciążenia internistyczne.

Streszczenie

Wątroba jest bardzo częstym miejscem występowania guzów nowotworowych – zarówno pierwotnych, jak i wtórnych. Niestety znaczna część tych nowotworów w momencie wykrycia nie daje się już usunąć chirurgicznie. Wielu pacjentów z guzami potencjalnie resekcyjnymi umrze po operacji z powodu rozwoju choroby nowotworowej. Inni zaś pacjenci, którzy spełniają kryteria resekcyjności są zbyt obciążeni, by zostać poddani tak rozległej operacji.

Dla tych właśnie pacjentów stworzone zostały techniki ablacyjne, wśród nich termoablacja. Niniejsza praca jest próbą oceny przydatności termoablacji w leczeniu tych guzów na podstawie wstępnych obserwacji własnych z olsztyńskiej Polikliniki.

Summary

The liver is an organ where the primary and secondary tumors are placed very often. Unfortunately most of these tumors are unresectable at the moment of diagnosis. Many patients with potentially resectable tumors will die shortly after operation due to neoplasm progression. The others are too strained for so wide surgical treatment.

Just for those patients ablation procedures were created. Radio Frequency Ablation (RFA) is among them. This article is the attempt of evaluation of RFA usefulness in liver tumors treatment based on initial material in Surgery Department in MSWiA Hospital in Olsztyn.

PIŚMIENNICTWO: 1. *Vogl T.J., Starub R., Zangos S., Mack M.G., Eichler K.*: MR-guided laser induced thermotherapy (LITT) of liver tumours: experimental and clinical data. *Int J Hyperthermia* 2004, 20, 713–724. — 2. *Landis S.H., et. al.* : Cancer Statistics 1999. *CA Cancer Clin*, 1999, 49, 8–31. — 3. *Hugh T.J., et. al.*: Management strategies for colorectal liver metastases – Part I. *Surg Oncol* 1997, 6, 19–30. — 4. *Bradpiece H.A., et. al.*: Major hepatic resection for colorectal liver metastases. *Br J Surg* 1987, 74, 324–346. — 5. *Baer H.U., et. al.*: Resectability of large focal liver lesions. *Br J Surg* 1989, 76, 1042. — 6. *Jatzko G.R., et. al.*: Hepatic resection for metastases from colorectal carcinoma – a survival analysis. *Eur J Cancer* 1995, 31A, 41–46. — 7. *Nyckowski P.*: Chirurgia wątroby. *Medycyna Praktyczna*. Chirurgia, 2007/01.

Anna Kossakowska-Krajewska

**Analiza wrodzonych wad rozwojowych serca i układu
naczyniowego oraz układu nerwowego u dzieci urodzonych
w województwie olsztyńskim w 1998 roku
oraz warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000**

Oddział Niemowlęcy z Pododdziałem Patologii Noworodka
Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy w Olsztynie
Ordynator: dr n. med. Ewa Szwałkiewicz-Warowicka

Słowa kluczowe: wrodzone wady rozwojowe (wwr), epidemiologia

Key words: congenital malformations, epidemiology

Wstęp

Wrodzone wady rozwojowe (wwr) są jednym z ważnych i aktualnych problemów współczesnej medycyny, w szczególności perinatologii. Stanowią one istotną przyczynę chorobowości i umieralności niemowląt oraz chorobowości dorosłych.

Częstość występowania wwr określono w literaturze światowej na 1,2% do 4,0% noworodków żywo urodzonych [3, 10, 16, 24]. Problem wwr nie dotyczy jednak tylko dzieci żywo urodzonych. Stwierdzono, że wwr są częstą przyczyną poronień samoistnych zarodka i płodu – występują one aż u 50% poronionych samoistnie zarodków [25]. Według przybliżonej oceny Latos-Bieleńskiej [21] aktualnie w Polsce rodzi się rocznie ok. 7000 dzieci z poważnymi wadami rozwojowymi.

Wrodzone wady rozwojowe zajmują obecnie jedno z pierwszych miejsc wśród przyczyn umieralności noworodków i niemowląt. W USA w latach 80. wwr były przyczyną 21,0% zgonów niemowląt [16], w Wielkiej Brytanii 42,05% [12], w Danii w latach 1994–95 25,8% [33] w Holandii w latach 1983–92 11,9% [11] i na Litwie w 1996 r. 35,0% [6]. Zgodnie z szacunkami WHO, choroby genetyczne występują u 5% dzieci żywo urodzonych i są odpowiedzialne za 30% hospitalizacji w szpitalach dziecięcych, 40–45% zgonów przed 15 rokiem życia oraz za 10–25% chorób przewlekłych [22].

W Polsce wg Tesarza [za 35] z powodu wwr umiera rocznie 4000 dzieci i młodzieży do 18 roku życia. Wrodzone wady rozwojowe były przyczyną zgonów niemowląt do 18 roku życia w woj. katowickim w latach 1980–89 w 22,4% przypadków [3], w woj. zielonogórskim w 1987–92 w 30,3% [19] w woj. szczecińskim w latach 1990–97 w 24,7% [25], w woj. poznańskim w 1999 r. w 19,25% [32], w woj. tarnobrzesckim w 1997 r. w 43,5% [13], w woj. olsztyńskim w 2000 r. w 38,0% [7]. Istot-

ne znaczenie mają spostrzeżenia wielu autorów [5, 15, 19], że w ostatnich latach następuje wprawdzie obniżenie współczynnika umieralności noworodków, nie towarzyszy temu jednak obniżenie współczynnika umieralności z powodu wwr. Badania przeprowadzone w dużych szpitalach Europy, USA i Kanady wykazały, że w ciągu ostatnich lat zmniejszyła się śmiertelność perinatalna nawet w granicach 65%–80%, jednak udział wwr powodujących śmiertelność wzrósł obecnie prawie dwukrotnie [4]. Najczęstszą przyczynę śmiertelności dzieci z wwr stanowią wady serca i układu naczyniowego oraz w mniejszym stopniu wady ośrodkowego układu nerwowego [8, 15]. Na przykład w Klinice Intensywnej Terapii i Patologii Noworodka w Zabrzu bezpośrednimi przyczynami zgonów dzieci były w 59% ciężkie wady serca, a w 16% ciężkie uszkodzenia OUN [23]. Wysoki udział wwr wśród przyczyn zgonów dzieci nie jest jedynym problemem społecznie związanym z wadami. Dzieci te wymagają wieloletniego kosztownego, specjalistycznego postępowania diagnostycznego, terapeutycznego i rehabilitacyjnego. Nierzadko wadom wrodzonym towarzyszy niepełnosprawność intelektualna, a dzieci nią dotknięte wymagają szczególnego nauczania i rehabilitacji.

Cel pracy

Celem pracy była analiza wrodzonych wad rozwojowych serca i układu naczyniowego oraz układu nerwowego u dzieci urodzonych w województwie olsztyńskim w 1998 roku oraz warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000.

Wyniki badań

Częstość występowania wwr ogółem na 10 000 urodzeń na terenie województwa olsztyńskiego (1998 r.) wynosiła 172,3 i warmińsko-mazurskiego (1999–2000) 156,5 i była podobna jak w woj. kujawsko-pomorskim (156,5) i pomorskim (161/10 000). Wyższe częstości stwierdzono w woj. opolskim (198,0/10 000) urodzeń i zachodniopomorskim (193,7/10 000), dolnośląskim (191,0/10 000), wielkopolskim (208,1/10 000) i lubuskim (212,8/10 000) [21]. Współczynniki częstości występowania wwr, w woj. olsztyńskim i warmińsko-mazurskim były również niższe w porównaniu z EURO-CAT-em 215,9/10 000 [28]. Wrodzone wady serca i układu naczyniowego występowały na terenie woj. olsztyńskiego z częstością 40,4 na 10 000 urodzeń, a na terenie woj. warmińsko-mazurskiego z częstością 40,3 (tab. 1) Wyższą ich częstość stwierdzono w woj. wielkopolskim (78,0), kujawsko-pomorskim (71,6), opolskim (62,2) i lubuskim (61,6) [21]. Większość autorów określa częstość występowania wad serca liczbą 60,8 na 10 000 urodzeń [27]. Wśród wad serca u dzieci urodzonych w woj. olsztyńskim i warmińsko-mazurskim najczęściej występowały wady przegród o współczynniku odpowiednio 38,0/10 000 i 31,8/10 000 (tab. 2) Częstość występowania wad przegród w krajach Europy wynosiła 40,5/10 000 [28]. Miejsce zamieszkania ani płeć dziecka nie miały istotnego statystycznie wpływu na częstość występowania u nich wad serca, natomiast wiek matki >35 r. życia oraz masa urodzeniowa dziecka poniżej 2500 g wpływały w sposób istotny statystycznie na tę częstość [18].

Częstość wwr układu nerwowego w woj. olsztyńskim (1998 r.) wynosiła 13,1/10 000, a w woj. warmińsko-mazurskim (1999–2000 r.) 12,9/10000 (tab. 1). Wyższą częstość tych wad (lata 1999–2000) stwierdzono w woj. zachodniopomorskim (21,4/10 000), pomorskim (20,0/10 000), dolnośląskim (19,0/10 000) i kujawsko-pomorskim (17,9/10 000) [21]. Na częstość występowania wad układu nerwowego wpływa głównie wysoka częstość występowania wad cewy nerwowej wynosząca w woj. olsztyńskim 9,5/10 000, a w woj. warmińsko-mazurskim 7,6/10 000 (tab. 3). Według EUROCAT, częstość występowania wad cewy nerwowej w latach 1995–99 wynosiła 9,8/1000 [28]. Częstość występowania bezmózgowia na terenie woj. olsztyńskiego wynosiła 2,4/10 000 i warmińsko-mazurskiego 2,2/10 000 (tab. 3). Była ona podobna do częstości występowania w woj. wielkopolskim (2,5/10 000) i lubuskim (1,9/10 000), a niższa niż w woj. zachodniopomorskim (4,9/10 000), opolskim (3,5/10 000) i pomorskim – 3,1/10 000 urodzeń [21]. Rozszczep kręgosłupa występował w woj. olsztyńskim 5,9/10 000 urodzeń a w woj. warmińsko-mazurskim 5,4/10 000 (tab. 3). Był podobny jak w woj. opolskim (5,5/10 000), ale niższy niż w pozostałych województwach objętych PRWWR [21]. Miejsce zamieszkania (miasto, wieś) ani płeć dziecka nie miały wpływu w sposób znamieny statystycznie na występowanie wad w tej grupie. Znamienna statystycznie była większa częstość występowania wad układu nerwowego u noworodków urodzonych z masą ciała poniżej 2000 g [18].

Dyskusja

Powstawanie wwr pozostaje w związku z organogenezą, której aktywność w wypadku serca i układu naczyniowego trwa od 3–8 tygodnia życia. Wady te w 2% spowodowane są czynnikami środowiskowymi, w 10% nieprawidłowościami chromosomowymi, 3% stanowią choroby jednogenne, a w 80% etiologia jest wieloczynnikowa. W procesie rozwoju układu nerwowego najbardziej aktywny jest okres embriogenezy trwający od 8 do 12 tygodnia [9].

Badania dotyczące wwr prowadzone są głównie przez kliniki AM i medyczne instytuty naukowe. Wrodzone wady rozwojowe serca i układu naczyniowego oraz układu nerwowego stanowiły w Klinice Patologii Ciąży i Porodu PAM [10] w latach 1983–91 odpowiednio 33,7% i 10% wszystkich stwierdzonych wad, w Klinice Patologii Śl. AM w Katowicach [2] w latach 1980–89 9,45% i 18,4% wad, w Klinice Perinatologii Instytutu Ginekologii i Położnictwa AM w Łodzi [17] w latach 1985–1989 24,9%, w Klinice Neonatologii Instytutu Położnictwa i Chorób Kobiety AM w Białymstoku [14] w latach 1988–1990 9,0% i 25,6%, w II Katedrze i Klinice Położnictwa i Ginekologii w Zabrze [24] w latach 1993–98 14,9% i 5,9%, w Katedrze Neonatologii AM w Poznaniu [32] w 1999 r. 31,3% i 5,0%. Interesujące wyniki uzyskano w Instytucie Medycyny Pracy w Łodzi [30], gdzie na podstawie własnych ankiet dokonano analizy wwr w okresie 1994–95 w woj. wałbrzyskim, piotrkowskim, suwalskim, w których wady układu krążenia stanowiły odpowiednio 16,4% i 9,7% i 12,1% wszystkich stwierdzonych wad oraz wady układu nerwowego 9,8%, 12,9% i 12,1% wad.

Analizę częstości występowania u dzieci wwr przeprowadzono również w niektórych szpitalach regionalnych, np. w szpitalu miejskim w Chrzanowie [31], gdzie wady krążenia stanowiły w latach 1992–97 30,2%, a wady układu nerwowego 2,8% wszystkich wad, w szpitalu miejskim w Stalowej Woli [34] w latach 1988–93 odpowiednio 30,2% i 7,9%, w szpitalach woj. lubelskiego [29] w latach 1990–99 stanowiły 21,84% i 7,49%. Znacznie niższą częstość występowania wad układu nerwowego niż wad serca i układu naczyniowego w klinikach i szpitalach wiąże się m.in. z zastosowaniem profilaktycznym kwasu foliowego.

Należy podkreślić, że w badaniach dotyczących wwr występują pewne różnice utrudniające ich analizę, wynikające m.in. z pomijania niejednokrotnie podgrup tych wad oraz z braku jednolitego nazewnictwa wad. Dlatego też istniała duża potrzeba klasyfikowania wad w jednolity sposób, obowiązujący w Europie i w kraju. Zadania tego podjął się powołany przy Katedrze i Zakładzie Genetyki Medycznej AM w Poznaniu Zespół ds. Polskiego Rejestru Wrodzonych Wad Rozwojowych (PRWWR). Rejestr ten został zaplanowany w taki sposób by spełniać funkcje epidemiologiczną, monitorującą, socjoekonomiczną i naukową [20].

Certyfikatem działalności PRWWR było przyjęcie go do EUROCAT-u w czerwcu 2001 r.

W ramach PRWWR przeprowadzono w wielu rejonach kraju w latach 1999–2000 badania nad częstością występowania wwr u dzieci uwzględniające grupy i podgrupy wad wg Międzynarodowej klasyfikacji Wad Wrodzonych QICD10. Wyniki tych badań podano zgodnie z wymogami EUROCAT nie w wielkościach procentowych, a wartościach współczynników ich występowania na 1000 lub 10 000 dzieci urodzonych. Badania te obejmowały województwa opolskie, dolnośląskie, lubuskie, wielkopolskie, zachodniopomorskie, kujawsko-pomorskie i pomorskie [21] oraz województwo olsztyńskie, a później warmińsko-mazurskie (po reorganizacji administracyjnej kraju) [18]. Wyniki z dwu ostatnich wymienionych województw przedstawiono w tym opracowaniu w formie bardziej szczegółowej.

W woj. olsztyńskim w 1998 r. częstość występowania wad serca i wad układu naczyniowego stanowiła 40,4 na 10 000 urodzeń, a w grupie tej najczęściej występowały wady jam i połączeń – 3,6/10 000 (tab. 1) oraz wady zastawki pnia płucnego i trójdzielnej – 2,4/10 000 (tab. 1). Z kolei w woj. warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000 częstość występowania wad serca i układu naczyniowego wynosiła 43,0/10 000 urodzeń, a najczęściej występującymi w tej grupie były wady układu naczyniowego – wady dużych tętnic (9,80/10 000) oraz wady jam i połączeń serca – 5,0/10 000 urodzeń (tab. 1).

Częstość występowania wad układu nerwowego (tab. 2) u dzieci urodzonych w woj. olsztyńskim w 1998 r. wynosiła 13,0/10 000 urodzeń. W grupie tej najczęściej występowały wady cewy nerwowej 9,5/10 000 z dominacją rozszczepów kręgosłupa (5,9/10 000) i bezmózgowia (2,4/10 000). W woj. warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000 częstość występowania wad układu nerwowego na 10 000 urodzeń wynosiła 12,9. W tej grupie występowały najczęściej wady cewy nerwowej (7,6/10 000 urodzeń) z przewagą rozszczepów kręgosłupa (5,4/10 000 urodzeń) i bezmózgowia (2,2 na 10 000 urodzeń).

1. Częstość występowania wwr ogółem, w tym także wad serca i układu naczyniowego oraz wad układu nerwowego, u dzieci urodzonych w woj. olsztyńskim i warmińsko-mazurskim była na ogół niższa niż w pozostałych województwach, monitorowanych w ramach PRWWR a także niższa od średnich danych EUROCAT. Wskazane jest objęcie monitoringiem całego obszaru kraju celem dokładniejszego poznania skali całego problemu wwr, ich rozmieszczenia w terenie i ewentualnych korelacji między wadami a stanem środowiska naturalnego.

2. W woj. warmińsko-mazurskim częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych układu nerwowego oraz wad serca i układu sercowo-naczyniowego była nieco niższa niż średnia częstość występowania tych wad na całym terenie objętym PRWWR.

3. Stwierdzono wyższe ryzyko występowania wrodzonych wad rozwojowych serca i wad układu nerwowego u dzieci urodzonych z niską masą urodzeniową, jak również urodzonych przez matki w wieku poniżej 19 roku i powyżej 35 roku życia.

Streszczenie

Niniejsza praca przedstawia częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych układów ważnych dla noworodka w pierwszych godzinach życia, warunkujących także dalszy rozwój i przyszłość dziecka.

Praca stanowi opracowanie wybranej części doktoratu, który został przeprowadzony w Akademii Medycznej w Poznaniu w ramach Polskiego Rejestru Wrodzonych Wad Rozwojowych. Weryfikowano zgłoszenia wad u noworodków z terenu woj. warmińsko-mazurskiego w latach 1999–2000. Następnie w oparciu o kompletne dane uzyskane z Bazy Polskiego Rejestru Wrodzonych Wad Rozwojowych utworzonego przy Katedrze i Zakładzie Genetyki Medycznej AM w Poznaniu opracowano analizę epidemiologiczną wrodzonych wad rozwojowych. Otrzymane wyniki pozwoliły stwierdzić, że w województwie olsztyńskim i warmińsko-mazurskim częstość występowania wrodzonych wad układu nerwowego oraz wad serca i układu naczyniowego jest nieco niższa niż średnia częstość występowania tych wad na terenie objętym PRWWR. Jednocześnie stwierdzono większe ryzyko występowania wad serca i wad układu nerwowego u dzieci urodzonych z niską masą urodzeniową jak również urodzonych przez matki w wieku poniżej 19 i powyżej 35 roku życia.

Summary

The paper is a part of doctorate referring to congenital anomalies in newborn in warmińsko-mazurskie voivodship. The special attention is dedicated to defects of cardiovascular and neurological systems. The incidence of these defects is relatively low in warmińsko-mazurskie district, and the risk of incidence of these malformations is higher among VLBW and born by mothers in the age below 19 years and above 35 years old.

PIŚMIENNICTWO: 1. *Balcar-Boroń A. i 11 współautorów*: Analiza częstości występowania i rodzaju wrodzonych na terenie regionu kujawsko-pomorskiego u dzieci urodzonych w roku 1998. XV Sym. Neonat, Poznań 2000, supl. I, 36. — 2. *Baumert M., Paprotny M., Mrowiec E., Grabowska Z.*: Częstość występowania wrodzonych anomalii rozwojowych w Klinice Neonatologii Śl. AM w Katowicach w ostatnich dwóch dekadach. Post. Neonat. 2000, supl. I, 25–27. — 3. *Baumert M., Hałasik A., Osuch-Jaczeńska R., Sadowski K., Szymańska-Toczek Z., Mrowiec E., Cholewa S., Paprotny M., Skowronek E.*: Epidemiologia wad wrodzonych na materiale Kliniki Neonatologii Śl. AM w Katowicach. Przegl. Ped. 1992, 22, 337–341. — 4. *Brent R.L.*: Environmental causes of human congenital malformations. The pediatricians role in dealing with these complex clinical probe caused by multiplicity of environmental and genetic factors. Pediatrics 2004, Apr. 113 (suppl.), 957–68. — 5. *Brzeziński Z.J., Szamotulska K., Mielniczuk H., Sawińska J.*: Umieralność niemowląt i umieralność okołoporodowa. IMDz. Warszawa 1995. — 6. *Buinauskienė J.*: An analysis of neonatal deaths in Kaunas Perinatal Center Region. Perinat. Neonat. Med. 1998, 3 (supl. 1):153). — 7. Centrum Zdrowia Publicznego w Olsztynie – informacja ustna. — 8. *Cole S.K., Smith N.M.*: Trends in infant mortality in Scotland 1970–1987. J. Public Health Med. 1990, 12, 73–80. — 9. *Connor J.M., Ferguson Smith M.*: Podstawy genetyki medycznej. PZWL, Warszawa 1998. — 10. *Czeszyńska M.B., Pankiewicz E., Konefał H., Polaczek K.*: Częstość, rodzaj i analiza przyczyn wad wrodzonych w materiale Kliniki Patologii Ciąży i Porodu IPC PAM w Szczecinie. Przegl. Ped. 1992, 22, 253–260.

— 11. *De Galan Roosen A.E., Kuijkers J.C., Meershoek A.P., Van Velsen D.*: Contribution of congenital malformations to perinatal mortality. A 10 years prospective regional study in the Netherlands. Eur. J. Obst. Gynecol. Reprod. Biol. 1998, 80, 55–61. — 12. *Dolk H.*: Fetal Anomalies in Europe, the EUROCAT experience. Adv. in Perinat. Med., 1996. — 13. *Dziamba A.*: Analiza umieralności okołoporodowej w woj. tarnobrzeskim w latach 1976–97. Gin. Pol. 69, 1288–1295. — 14. *Dzienis K., Kulikowska E., Sobolewska E., Szamatowicz J., Iwaszko-Krawczuk W.*: Wady rozwojowe u noworodków w materiale klinicznym. Przegl. Ped. 1992, 22, 367–370. — 15. *Kalter H.*: Five decade international trends in the relation of perinatal mortality and congenital malformation: stillbirth and neonatal death compared. Int. J. J. Epidemiol. 1991, 20, 173–179. — 16. *Kalter H., Warkany J.*: Congenital malformations. etiologic factors and their in prevention (part I). New England J. Med. 1983, 308, 424–431. — 17. *Kobierska I., Kwiatkowska M., Welfel E.*: Analiza wad rozwojowych u noworodków w latach 1985–89 na materiale klinicznym Oddziału Neonatologii Kliniki Perinatologii Instytutu Ginekologii i Położnictwa AM w Łodzi. Przegl. Ped. 1992, 22, 379–386. — 18. *Kossakowska-Krajewska A.*: Występowanie wrodzonych wad rozwojowych u dzieci urodzonych w województwie olsztyńskim (1998) i warmińsko-mazurskim (1999–2000) – ocena częstości i analiza epidemiologiczna. Praca dokt. Poznań 2004. — 19. *Krawczyński M., Rejman J., Kostrzewska W., Smyk I.*: Wady wrodzone jako przyczyna umieralności niemowląt w woj. zielonogórskim w latach 1987–92. Ped. Pol. 1995, 70, 753–756. — 20. *Latos-Bieleńska A. (red.)*: Polski Rejestr. Wrodzonych Wad Rozwojowych. Ośr. Wyd. Nauk. Poznań 1998.

— 21. *Latos-Bieleńska A., Materna-Kiryluk A., Mejnartowicz J.P. (red.)*: Wrodzone wady rozwojowe w Polsce w latach 1998–99 – dane z Polskiego Rejestru Wrodzonych Wad Rozwojowych. OWN Poznań 2002. — 22. *Mażurczak T.*: Problemy genetyki klinicznej w praktyce pediatrycznej. Ped. Pol. 1996, 71, 183–190. — 23. *Mikusz G., Behrendt J., Nowak A., Karpe J., Genge A., Kulakowska-Timberman E., Kuhny D.*: Wady wrodzone noworodków leczonych w latach 1995–99 w Klinice Intensywnej Terapii i Patologii Noworodka w Zabrze. XV Symp. Neonat. w Poznaniu 2000, supl. I, 48. — 24. *Oslislo A., Dudkiewicz J., Bazowska G., Urban G.*: Występowanie wad rozwojowych u noworodków pochodzących z terenu o dużym skażeniu środowiska – materiał własny z lat 1993–1998. Gin. Pol. 1998, 69, 853–865. — 25. *Pankiewicz E., Ronin-Walknowska E., Czeszyńska M.B.*: Analiza umieralności noworodków ze skrajnie małą masą ciała w materiale Kliniki Patologii Ciąży i Porodu IPG w Szczecinie w latach 1990–97. Klin. Piernat. Gin. 1997, 21, 141–145. — 26. *Pietrzyk J.J.*: Dzisiaj i jutro profilaktyki wad rozwojowych, Ped. Pol. 1986, 61, 393–398. — 27. *Popczyńska-Markowa M., Rudziński A., Szydłowska L., Kordon Z.*: Częstość występowania wad wrodzonych serca u dzieci w świetle niektórych badań epidemiologicznych. Przegl. Ped. 1988, 18, 213–216. — 28. Raport 8 EUROCAT Surveillance of Congenital Anomalies In Europe 1980–1999. Univ. Ulster. 2002. — 29. *Sawulicka-Oleszczuk H., Kostuch M.*: Analiza wad rozwojowych u noworodków urodzonych w latach 1990–1999 w materiale klinicznym oddziałów noworodkowych województwa lubelskiego. Post. Neonat. 2000, supl. I, 62–64. — 30. *Sitarek K., Berlińska B.*: Porównawcza ocena częstości wad wrodzonych u noworodków z województw wałbrzyskiego, piotrkowskiego i suwalskiego. Przegl. Epid. 1997, 51, 449–358.

— 31. *Stolarska D., Sysło-Zurek D.*: Ocena wad rozwojowych u noworodków w szpitalu Miejskim w Chrzanowie. XV Symp. Neonat. Poznań 2000, supl. I, str. 65. — 32. *Szczapa J., Hasse-Cieślińska M., Kawczyńska N., Kłossowska A., Gądzinowski J.*: Częstość występowania wad wrodzonych u noworodków hospitalizowanych w Katedrze Neonatologii AM w Poznaniu w 1999 roku. Post. Neonat. sup. I, 2000, 77–81. — 33. *Westergaard H.B., Johannes*

A.M., Erb K., Andersen A.N.: Danish National in vitro fertilization Registry 1994 and 1995, a control study of births, malformations and cytogenetic findings. Hum. Reprod. 1999, 14, 1986–02. — 34. Wilk E., Piotrowska L.: Wady wrodzone u noworodków w materiale oddziału Noworodkowego Szpitala Miejskiego w Stalowej Woli. XV symp. Neonat. Poznań 2000, suppl. I, 56. — 35. Wolańska W., Mikiel-Kostyra K., Mazur J.: Cele i zasady prowadzenia rejestru wad wrodzonych w Polsce w świetle niektórych danych epidemiologicznych. Ped. Pol. 1986, 61, 232–238.

Tabela 1. Częstość występowania poszczególnych grup wrodzonych wad rozwojowych u dzieci urodzonych w województwie olsztyńskim w 1998 r. i warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000 (na 10 000 urodzeń)

Grupa wad	Woj. olsztyńskie			Woj. warmińsko-mazurskie		
	1998			1999–2000		
	n	%	w	n	%	w
Poza kategorią Q ICD 10	1	0,6	1,2	2	0,3	0,6
Q00-07 Wady układu nerwowego	11	6,1	13,1	41	6,6	12,9
Q10-18 Wady oka, ucha, twarzy i szyi	3	1,7	3,6	14	2,2	4,4
Q20-28 Wady serca	34	18,9	40,4	128	20,5	40,3
Q30-34 Wady układu oddechowego	2	1,1	2,4	6	1,0	1,9
Q35-37 Rozszczepy wargi i/lub podniebienia	16	8,9	19,0	45	7,2	14,2
Q38-45 Wady przewodu pokarmowego	4	2,2	4,8	30	4,8	9,4
Q50-56 Wady narządów płciowych	14	7,8	16,6	60	9,6	18,9
Q60-64 Wady układu moczowego	11	6,1	13,1	57	9,1	17,9
Q65-79 Wady układu mięśniowo-szkieletowego	56	31,1	66,6	145	23,2	45,7
Q80-85 Wady powłok ciała	0	0,0	0,0	4	0,6	1,3
Q86-87 Inne zespoły wad (wady mnogie)	10	5,6	11,9	49	7,8	15,4
Q89 Inne lub niesklasyfikowane wady wrodzone	1	0,6	1,2	1	0,2	0,3
Q90-99 Aberracje chromosomowe, niesklasyfikowane gdzie indziej	17	9,4	20,2	43	6,9	13,5

Objaśnienia: n – liczba dzieci z wadami; % – odsetek dzieci z wadami; w – częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych na 10 000 urodzeń.

Tabela 2. Częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych serca i układu naczyniowego u dzieci urodzonych w województwie olsztyńskim w 1998 r. i w województwie warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000 (na 10 000 urodzeń)

Podgrupa wad	Woj. olsztyńskie		Woj. warmińsko-mazurskie	
	1998		1999–2000	
	n	w	n	w
Q20 Wady jam i połączeń	3	3,6	16	5,0
Q21 Wady przegród	32	38,0	101	31,8
Q22 Wady zastawki pnia płucnego i trójdzielnej	2	2,4	9	2,8
Q23 Wady zastawki aorty i dwudzielnej	1	1,2	8	2,5
Q24 Serce – wady pozostałe	0	0,0	3	0,9
Q25 Wady dużych tętnic	5	5,9	31	9,8
Q26 Wady dużych żył	1	1,2	0	0,0
Q28 Inne wady układu krążenia	1	1,2	0	0,0

Objaśnienia: n – liczba dzieci z wadami; w – częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych serca i układu naczyniowego na 10 000 urodzeń.

Tabela 3. Częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych układu nerwowego u dzieci urodzonych w województwie olsztyńskim w 1998 r. i w województwie warmińsko-mazurskim w latach 1999–2000 (na 10 000 urodzeń)

Podgrupa wad	Woj. olsztyńskie		Woj. warmińsko-mazurskie	
	1998		1999–2000	
	n	w	n	w
Wady cewy nerwowej, w tym:	8	9,5	24	7,6
Q00 Bezmózgowie i podobne wady rozwojowe	2	2,4	7	2,2
Q01 Przepuklina mózgowa	1	1,2	0	0,0
Q05 Rozszczep kręgosłupa	5	5,9	17	5,4
Pozostałe wady układu nerwowego:				
Q02 Małogłowie	0	0,0	4	1,3
Q03 Wodogłowie	1	1,2	7	2,2
Q04 Inne wrodzone wady rozwojowe mózgu	3	3,6	8	2,5

Objaśnienia: n – liczba dzieci z wadami; w – częstość występowania wrodzonych wad rozwojowych układu nerwowego na 10 000 urodzeń.

*Iwona Podlińska, Sebastian Sobiech, Zofia Żyśko,
Dariusz Onichimowski*

**Identyfikacja dawców narządowych w Oddziale Intensywnej
Terapii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Olsztynie
od maja 2004 do marca 2006 roku**

Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Olsztynie
Ordynator: dr n. med. Dariusz Onichimowski

*Słowa kluczowe: pobieranie i przeszczepianie narządów,
dawca narządów, identyfikacja dawców narządowych*

*Key words: organ procurement and transplanting,
organ donor, identification of organ donors*

Wprowadzenie

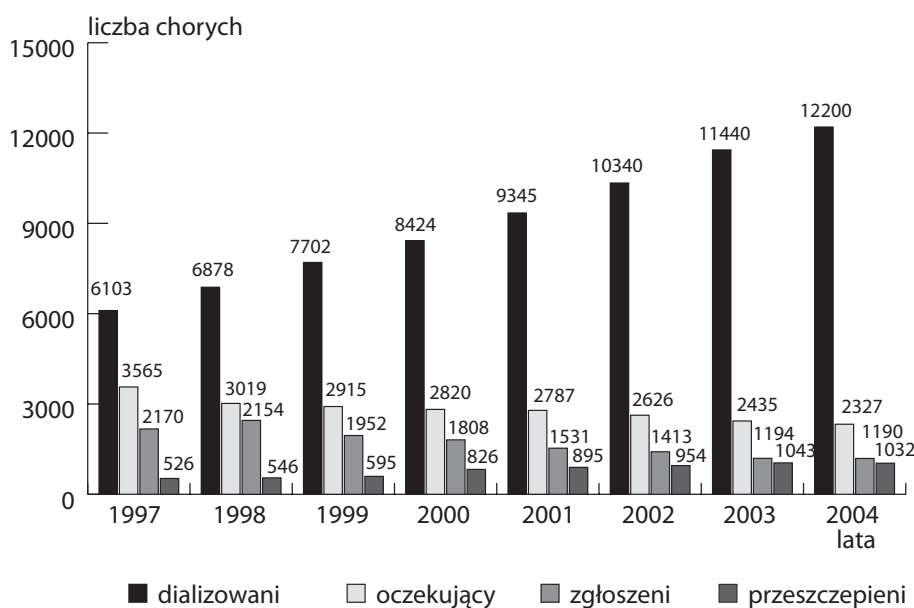
W 2004 r. minęła 50. rocznica przeprowadzenia pierwszego udanego przeszczepienia nerki u człowieka. Fakt ten uznawany jest za początek ery transplantacji narządów ludzkich. W Polsce pierwszy udany przeszczep nerki pobranej ze zwłok wykonany został 26 stycznia 1966 r. Dokonujący się od tego czasu gwałtowny rozwój transplantologii sprawił, że przeszczepianie narządów stało się skuteczną metodą ratowania życia i leczenia pacjentów ze schyłkową niewydolnością narządu. Ciągłe doskonalenie technik operacyjnych, jak również następowego leczenia immunosupresyjnego powoduje, że wydłuża się czas przeżycia biorcy po przeszczepie, a także istotnej poprawie ulega komfort jego życia. Obecnie istnieje możliwość zastąpienia przeszczepem niewydolnego serca, wątroby, nerek, trzustki, płuc i jelita cienkiego. Równolegle udoskonalane są techniki zachowawczego leczenia niewydolności narządowych. Stosunkowo najlepiej opanowane jest leczenie insuliną – możliwości leczenia substytucyjnego są prawie nieograniczone. Coraz bardziej powszechna i dostępna jest dializoterapia, choć ma ona swoje ograniczenia. Natomiast w przypadku schyłkowej niewydolności serca, wątroby, płuc, po wyczerpaniu możliwości leczenia zachowawczego, utrzymanie chorego przy życiu przestaje być możliwe [2].

Istotą transplantacji jest konieczność pobrania narządu od innej osoby.

Z różnych powodów zabiegi przeszczepiania nerek od żywych dawców stanowiły do niedawna 3,3% ogółu przeprowadzanych w Polsce transplantacji nerek [2].

Stąd też życie bardzo dużej liczby chorych zależy od dawstwa pośmiertnego. Nie istnieją dotychczas w Polsce dokładne dane określające precyzyjnie zapotrzebowanie na przeszczepianie narządów. Ciągłe jednak narasta luka pomiędzy wydłużającymi się listami biorców a dostępnością narządów do przeszczepienia [2]. Bardzo wymowne są w tym względzie dane amerykańskie z 2000 r., wg UNOS (United Network for Organ Sharing) co 14 min. do krajowej listy biorców dopisywane jest nowe nazwisko, a piętnastu pacjentów z tej listy umiera każdego dnia nie doczekawszy transplantacji.

Z danych udostępnionych przez Poltransplant w 2004 r. zanotowano: 12 200 chorych dializowanych, 2327 chorych oczekujących na przeszczep, 1190 chorych zgłoszono do Krajowej Listy Biorców tylko w roku 2004. Lista oczekujących wg europejskich standardów powinna wynosić 25–30% wszystkich dializowanych, co dało by w realiach polskich liczbę 3050–3660. Zestawienie powyższych liczb oznaczać może, że system zgłaszania pacjentów do Krajowej Listy Biorców w Polsce nie funkcjonuje prawidłowo.



Ryc. 1. Liczba osób dializowanych, zgłoszonych, oczekujących oraz przeszczepionych w Polsce w latach 1997–2004 [7]

Jak już wyżej wspomniano, leczenie nerkozastępcze w postaci dializoterapii ma swoje ograniczenia. Wynikają one z uciążliwej hospitalizacji przez kilka dni w tygodniu, niekiedy złej tolerancji leczenia, wyczerpania możliwości dostępow naczyniowych, dużych kosztów leczenia.

Wobec powyższego z korzyści wynikających z leczenia przeszczepieniem należy wymienić:

- niższe koszty – w efekcie koszty przeszczepienia są mniejsze niż dializoterapii

- całkowite koszty pobrania, prezerwacji (przechowania i zabezpieczenia do momentu wszczepienia biorcy) oraz przeszczepienia nerki są równe kosztom dziesięciomiesięcznego leczenia dializami [7],
- poprawa komfortu życia chorych – chorzy z przeszczepionym narządem mogą powrócić do wykonywania pracy zawodowej, normalnego życia rodzinnego, a nawet uprawiania swojego ulubionego sportu.

W 2004 r. do Krajowej Listy Biorców zgłoszono 164 biorców serca, 16 biorców serca i płuc, 8 biorców samego płuca oraz 124 potencjalnych biorców wątroby, z czego w 30 przypadkach w trybie pilnym [8]. Liczba wykonanych w Polsce w roku 2004 transplantacji serca wyniosła 106 osób [9]. Najszybciej rozwijającą się dziedziną transplantacji w ostatnich latach w Polsce jest przeszczepianie wątroby. Liczba przeszczepień w 2000 r. wzrosła o 111% w stosunku do 1999 r. W 2001 r., w którym w Polsce przeszczepiono 119 wątrob, wzrost ten wynosił 61%, w 2002 r. wykonano 146 przeszczepień – wzrost o kolejne 19%, w 2003 r. o 8,7% i w 2004 r. o 14,6% [4].

Wielu z oczekujących na przeszczep chorych umiera z powodu niedostatecznej liczby pozyskiwanych narządów. Natomiast narządy pochodzące od jednej zmarłej osoby mogą uratować życie sześciu chorym. Dlatego tak ważna jest skuteczna identyfikacja dawców narządów w połączeniu z właściwą opieką w oddziałach intensywnej terapii. Wymusza to uczynienie regułą próby pobrania narządów i tkanek od wszystkich potencjalnych dawców, z wyjątkiem przypadków wyrażenia sprzeciwu za życia lub gdy zaistnieją przeciwwskazania medyczne [2].

Najczęstsze przyczyny śmierci mózgu to obrażenia czaszkowo-mózgowe, krwawienia podpajęczynówkowe, krwawienia śródmózgowe, guzy mózgu, udary mózgu, zatrzymanie krążenia, niedotlenienie, zatrucia lekami [1].

Identyfikacja dawców narządów w Oddziale Intensywnej Terapii Szpitala Wojewódzkiego w Olsztynie

Najlepszą efektywność w pozyskiwaniu przeszczepialnych narządów osiągnięto w Hiszpanii [2]. Wprowadzono tam od 1989 r. długofalowy, narodowy program służący temu celowi. Jednym z rozwiązań „hiszpańskiego modelu” organizacji koordynacji pobierania narządów jest powoływanie lokalnych koordynatorów transplantacji w poszczególnych oddziałach [5].

Od połowy 2004 r. w naszym szpitalu powołany został koordynator szpitalny, zajmujący się identyfikacją oraz zgłaszaniem i opieką nad dawcą narządowym, co znacząco zoptymalizowało aktywność donacji. Przyczynia się do tego również stosowanie się w naszym oddziale do zasady, że za pomocą wszelkich możliwych środków należy walczyć o życie chorego, ale z chwilą jego śmierci osobniczej, tj. śmierci mózgu, z równym zaangażowaniem – nie bacząc na nieuzasadnione naukowo potoczne opinie – należy dążyć do pozyskania narządów w celu ratowania życia i zdrowia tych, dla których jest to jedyna szansa [6].

Od 1996 r. do 2003 r. liczba dawców narządów, zgłoszonych do Poltransplant z OIT WSS w Olsztynie przedstawiała się następująco: 1996 – 0 zgłoszeń; 1997 – 0 zgłoszeń; 1998 – 1 zgłoszenie, pobrano nerki i serce; 1999 – 0 zgłoszeń; 2000 – 0 zgłoszeń; 2001 – 0 zgłoszeń; 2002 – 2 zgłoszenia, pobrano I – nerki i serce, II – nerki; 2003 – 0 zgłoszeń.

Tabela 1. Dawcy narządowi zgłoszeni do Poltransplant z OIT WSS w Olsztynie od maja 2004 r. do końca roku

Płeć	Wiek	Przyczyna zgonu	Pobrane narządy
K	l. 51	Udar niedokrwienny mózgu	2 nerki
M	l. 34	Uraz czaszkowo-mózgowy	2 nerki
M	l. 21	Uraz czaszkowo-mózgowy	2 nerki
K	l. 51	Krwotok śródmózgowy	2 nerki
M	l. 42	Krwotok podpajęczynówkowy	2 nerki, wątroba, serce

Tabela 2. Dawcy narządowi zgłoszeni do Poltransplant z OIT WSS w Olsztynie w 2005 roku

Płeć	Wiek	Przyczyna zgonu	Pobrane narządy
M	l. 31	Uraz czaszkowo-mózgowy	2 nerki
M	l. 37	Uraz czaszkowo-mózgowy	2 nerki, wątroba, serce (zastawki)
K	l. 40	Guz mózgu	2 nerki
K	l. 48	SAH z krwakiem śródmózgowym	2 nerki, wątroba, serce
M	l. 28	Udar niedokrwienny mózgu	2 nerki
K	l. 36	Krwak śródmózgowy	2 nerki, wątroba, serce

Tabela 3. Dawcy narządowi zgłoszeni do Poltransplant z OIT WSS w Olsztynie od stycznia do marca 2006 roku

Płeć	Wiek	Przyczyna zgonu	Pobrane narządy
K	l. 60	Stan po NZK i resuscytacji	2 nerki
M	l. 21	Uraz czaszkowo-mózgowy	2 nerki, wątroba, trzustka, serce
K	l. 53	SAH z krwakiem śródmózgowym	2 nerki

**W niektórych przypadkach odstąpiono
od pobrania narządów ze względu na:**

- 1) zatrzymanie krążenia z nieskuteczną resuscytacją (pomiędzy komisijnymi badaniami potwierdzającymi zniesienie czynności pnia mózgu);
- 2) sprzeciw rodziny;
- 3) uraz czaszkowo-mózgowy z uszkodzeniem twaroczaszki uniemożliwiającym wykonanie badań potwierdzających zniesienie czynności pnia mózgu;

- 4) wysokie wartości kreatyniny – 6,8 z oligurią 200 ml/12 h;
- 5) oświadczenie rodziny, że zmarła za życia wyraziła ustny sprzeciw wobec pobrania od niej narządów po śmierci.

Podsumowanie

Transplantacja jest uznaną metodą leczenia schyłkowej niewydolności narządowej. Ciągły rozwój tej dziedziny medycyny powoduje wydłużanie przeżywalności osób po przeszczepie i poprawę jakości ich życia. Jednym z największych problemów transplantologii jest pozyskiwanie narządów do przeszczepu.

Skoordynowanie działań na wczesną identyfikację potencjalnego dawcy narządów i odpowiednią opiekę nad nim od momentu komisyjnego stwierdzenia śmierci mózgowej przyczynia się do zwiększenia pozyskiwania narządów do przeszczepienia.

Streszczenie

Transplantologia jest dziedziną medycyny rozwijającą się od około pół wieku. Przeszczepianie narządów stało się uznaną metodą leczenia schyłkowej niewydolności narządów takich jak nerki, serce, wątroba, trzustka, płuca, jelita. Doskonalenie technik chirurgicznych i następowego leczenia immunosupresyjnego powoduje, że wydłuża się czas przeżycia pacjentów po przeszczepie oraz poprawia się ich komfort życia. Rozszerzają się zatem wskazania do transplantacji co powoduje, że ciągle wydłużają się listy oczekujących na przeszczep, a wielu z nich umiera nie doczekawszy transplantacji. Większość przeszczepianych w Polsce narządów pobierana jest ze zwłok osób zmarłych w wyniku śmierci mózgowej. Istnieje duża dysproporcja między zapotrzebowaniem na narządy a możliwością ich pozyskania. W artykule przedstawiono dane statystyczne z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Olsztynie w odniesieniu do statystyk krajowych i zagranicznych obrazujące powyższą problematykę. Skoordynowanie działań na wczesną identyfikację potencjalnego dawcy narządów i odpowiednią opiekę nad nim od momentu komisyjnego stwierdzenia śmierci mózgowej przyczynia się do zwiększenia pozyskiwania narządów do przeszczepienia.

Summary

Transplantology is sphere of medicine being developed from about half of century. Transplanting of organs became appreciated method of terminal failure treatment of such organs as kidneys, heart, liver, pancreas, lungs, or intestines. Improvement of surgical techniques and following immunodepressive treatment causes prolongation of survival of patients after transplantation and improves their comfort of life. So the indications of transplantation are expanding, what causes the prolongation of transplant waiting list, and many from waiting people die before transplantation. The most transplanted in Poland organs is received from body of deceased brain

death donors. The most significant problem in transplantology is a fact that organ demand exceeds the actual amount of organs that are at our disposal. In this article are presented statistical data from Regional Specialistic Hospital in Olsztyn with reference to national and foreign statistical analysis showing above written problems. Coordination of activities on early identification of potential donors of organs and suitable care over them from the moment of brain death confirming contributes increasing the number of organs to transplantation.

PIŚMIENNICTWO: 1. *Bohatyrewicz R., Nikodemski T., Herbowski L., Czajkowski Z.*: Kwalifikacja i opieka nad potencjalnymi dawcami narządów w oddziałach intensywnej opieki medycznej. *Anestezjologia Intensywna Terapia* 1992, 24, 209–214. — 2. *Bohatyrewicz R.*: Zagadnienia towarzyszące przeszczepianiu narządów. *Anestezjologia Intensywna Terapia* 1999, Suplement I, 3–13. — 3. *Czerwiński J., Antoszkiewicz K., Łęgiewska B., Wałaszewski J.*: Pobieranie i przeszczepianie narządów w Polsce w 2003 roku. *Poltransplant. Biuletyn informacyjny* 2004, 1, 3–13. — 4. *Krawczyk M.*: Transplantacje wątroby w Polsce w 2004 roku. Instytut Transplantologii Akademii Medycznej w Warszawie. *Biuletyn Informacyjny* 2005, 8, 31–35. — 5. *Matesanz R., Alonso M., Fernandez Lucas M., et al.*: Spanish model to improve organ donation: the hospital transplant co-ordinator. *Transplant Proc.* 1996, 28, 3359–63. — 6. *Patrzalek D. i wsp.*: Program „Donor Action” w warunkach polskich – pierwsze wyniki. *Polski Przegląd Chirurgiczny* 2002, 74, 4, 324–334. — 7. *Rowiński W., Durlak M., Lao M.*: Transplantacje nerek w Polsce w 2004 roku. Instytut Transplantologii Akademii Medycznej w Warszawie. *Biuletyn Informacyjny* 2005, 8, 16–28. — 8. *Więcek A., Marcinkowski W.*: Działalność Krajowej Listy Biorców Przeszczepów Unaczynionych. *Poltransplant. Biuletyn Informacyjny* 2005, 1, 21–25. — 9. *Zembala M.*: Transplantacje serca w Polsce w 2004 roku. Instytut Transplantologii Akademii Medycznej w Warszawie. *Biuletyn Informacyjny* 2005, 8, 29–31.

Joanna Białkowska, Bożena Idźkowska

Ocena częstości występowania zespołów depresyjnych u chorych po udarze mózgu hospitalizowanych w oddziale rehabilitacji

Oddział Rehabilitacji Zakładu Opieki Zdrowotnej MSWiA
z Warmińsko-Mazurskim Centrum Onkologii w Olsztynie
Ordynator: dr n. med. Joanna Białkowska

Słowa kluczowe: udar mózgu, depresja poudarowa

Key words: cerebral stroke, post-stroke depression

Choroby naczyniowe mózgu stanowią coraz poważniejszy problem zdrowotny zarówno ze względu na ich rozpowszechnienie, jak i na poważne następstwa (wysoka umieralność, ciężkie inwalidztwo, rosnące koszty społeczne). W ciągu roku stwierdza się w Polsce ponad 70 000 nowych przypadków udarów mózgowych [1].

Aktualnie wiadomo, że udar mózgu jest jedną z najczęstszych chorób somatycznych wywołujących depresję. Ocenia się, że zapada na nią ok. 25–60% pacjentów z ostrym udarem mózgu. Można stwierdzić, że depresja obok upośledzenia sprawności ruchowej i zaburzeń poznawczych jest jednym z najczęstszych i najpoważniejszych powikłań występujących u chorych po udarze mózgu. Może istotnie wpływać na rehabilitację chorych, opóźniając ich powrót do zdrowia, upośledzając procesy motywacyjne i napęd psychoruchowy, podstawowe czynniki wpływające na przebieg rehabilitacji i zdrowienia. Pojawia się zarówno po udarze krwotocznym, jak i po udarze niedokrwiennym. Istotą dolegliwości jest uszkodzenie obszarów mózgu odpowiadających za przeżywanie emocji [1, 2, 5].

Początek dolegliwości depresyjnych może mieć miejsce w każdym okresie udaru, a jej rozpowszechnienie w okresie ostrym i przewlekłym udaru jest różne. Pierwsze jej objawy mogą być rozpoznawane już w 7–10 dni po wystąpieniu pierwszych objawów neurologicznych. Częstość występowania depresji po udarze istotnie wzrasta w ciągu pierwszych sześciu miesięcy do około dwóch lat, choć nie wszystkie dane statystyczne jednoznacznie potwierdzają ten pogląd.

Wyróżniamy:

- 1) depresję wczesną, lepiej się leczącą i szybciej ustępującą, która pojawia się w okresie 3–6 miesięcy po udarze;
- 2) depresję późną, występującą po roku, z objawami trudniej ustępującymi i trwającą zazwyczaj dłużej.

Czynnikami ryzyka, zwiększającymi prawdopodobieństwo wystąpienia depresji poudarowej, są:

- 1) duża rozległość uszkodzenia mózgu;
- 2) lokalizacja udaru w biegunie czołowym mózgu;
- 3) wcześniejsze udary;
- 4) wcześniej występujące zaburzenia depresyjne;
- 5) występowanie depresji w rodzinie pacjenta;
- 6) narażenie na skutki przewlekłego stresu;
- 7) zaawansowany wiek;
- 8) płeć żeńska [1, 2, 7].

Podstawowymi objawami depresji poudarowej w ICD-10 są: obniżenie nastroju, utrata zainteresowań i zadowolenia, zmniejszona energia lub zmniejszona tolerancja wysiłku. Objawy dodatkowe to: lęk o znacznym nasileniu, poczucie winy i wyrzuty sumienia, spadek zaufania i szacunku do siebie, zmniejszona zdolność myślenia lub koncentracji uwagi, pobudzenie lub zahamowanie ruchowe, myśli i zachowania samobójcze, zaburzenia snu (głównie wczesne budzenie się z zaburzeniem ciągłości snu, a także nadmierna senność w ciągu dnia), spadek lub wzrost łaknienia. Pacjent skarży się też na złe samopoczucie, stałe uczucie zmęczenia, osłabienie uwagi, utratę zainteresowań, apatię, niepokój, pesymizm, brak nadziei na przyszłość, jest niestały emocjonalnie, drażliwy.

U chorych po udarze mózgu może występować labilność emocjonalna i płaczliwość, które niekoniecznie wskazują na zaburzenia depresyjne [1, 4].

Rozpoznanie dużej depresji opiera się na stwierdzeniu co najmniej pięciu z dziewięciu wymienionych objawów, występujących przez okres co najmniej dwóch tygodni. Konieczne jest stwierdzenie objawu 1 i 2. Rozpoznanie małej depresji wymaga stwierdzenia 2–4 wymienionych objawów, muszą one występować co najmniej przez dwa tygodnie [4, 8].

Do objawów psychicznych dołączają się też neurologiczne objawy uszkodzenia mózgu oraz objawy otępienia.

W badaniach nie wykazano różnic dotyczących odsetka depresji u chorych z uszkodzeniami lewostronnymi i prawostronnymi oraz związku między depresją a miejscem i wielkością uszkodzenia [4, 5, 9].

Depresja jest chorobą o wieloczynnikowej etiologii i u każdego pacjenta można odnaleźć zarówno uwarunkowania psychologiczne i społeczne, jak i czysto biologiczne. Zwykle na podatność danej osoby nakładają się niekorzystne czynniki zewnętrzne (traumatyczne wydarzenie, przewlekły stres) [1]. Przypuszcza się także, że czynnikiem łączącym depresję z chorobami somatycznymi może być stres i aktywacja osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej [6].

Podobnie jak w przypadku innych chorób zaburzających w sposób istotny społeczne, zawodowe i rodzinne funkcjonowanie pacjenta oraz w sposób bezpośredni obniżających jego sprawność fizyczną, również w przebiegu poudarowym istotnym elementem rozwoju depresji może być reakcja na utratę ważnych życiowych wartości takich jak: pozycja zawodowa i społeczna, dobra materialne, dotychczasowa pozycja

w rodzinie, a także na bezczynność, samotność w chorobie, izolację spowodowaną brakiem samodzielności, utratę niezależności, trudności z przystosowaniem się do nowej, trudnej sytuacji, upośledzenie funkcji poznawczych. Istotne jest również odczuwanie lęku związanego z realnym zagrożeniem dla zdrowia i życia pacjenta [2].

Narzędzia wykorzystywane w badaniach przesiewowych obejmują zarówno ocenę kliniczną, krótkie wywiady, jak i skale samooceny. Do oceny osób w podeszłym wieku z chorobami somatycznymi stosuje się wiele skal samooceny. Niektóre z nich to skala Depresji Becka, Geriatryczna Skala Oceny Depresji (GSD), skala HADS. Trafność GSD, skali składającej się z 30 pytań z odpowiedziami typu „tak/nie” oceniano w licznych międzynarodowych badaniach, dotyczących zarówno grup chorych psychicznie, jak i populacji ogólnej. Jej trafność jest szeroko udokumentowana. Skalę wypełnia się szybko i jest ona akceptowana przez chorych [1, 4, 8, 10].

W zależności od nasilenia depresji chorych podzielono na trzy grupy: I grupa 0–10 pkt: brak depresji, II grupa 11–20 pkt: lekka depresja, III grupa >21 pkt: głęboka depresja.

Omówienie

W Oddziale Rehabilitacji ZOZ MSWIA z WMCO w Olsztynie od 1 I 2007 r. do 14 IX 2007 r. objęto obserwacją łącznie 67 chorych: 26 kobiet (38,8%), 42 mężczyzn (61,2%) po udarze mózgu z niedowładem połowicznym prawostronnym i niedowładem połowicznym lewostronnym. Średnia wieku kobiet wynosiła 59,6 lat, mężczyzn 59,7 lat. Prowadziliśmy ocenę chorych za pomocą Geriatrycznej Skali Oceny Depresji i badania psychologicznego.

U dziesięciu pacjentów rozpoznano zespół depresyjny i włączono leczenie farmakologiczne (u sześciu kobiet i u czterech mężczyzn), co stanowiło 15% chorych po udarze mózgu. W procesie rehabilitacji włączenie leczenia przeciwdepresyjnego znacznie przyspieszało poprawę czynnościową i powrót ruchów czynnych.

Ocena jakości życia i stanu funkcjonalnego pacjentów z depresją po udarze była również przedmiotem badań innych autorów. Bez względu na rodzaj stosowanych metod oceny, depresja pojawiająca się po udarze mózgu powodowała opóźnienie powrotu do zdrowia i znamienne pogarszała jakość życia chorego. Wszyscy podkreślali konieczność wczesnego rozpoznania i leczenia depresji, gdyż tylko takie postępowanie może wyraźnie poprawić rokowanie [2, 3, 5, 7].

Wnioski

1. Pacjenci po udarze mózgu wymagają diagnostyki w kierunku zespołów depresyjnych.
2. Wczesne włączenie leczenia przeciwdepresyjnego znacznie przyspiesza proces rehabilitacji chorych.
3. Skale depresji są przydatne w ocenie depresji u chorych po udarach mózgowych.

4. Ocena niektórych chorych, z zespołem otępiennym i afazją, nie jest możliwa za pomocą skal depresji, ze względu na brak współpracy.

Streszczenie

Badanie przedstawia grupę 67 chorych, leczonych w oddziale rehabilitacji, po udarze mózgu. W grupie tej u 15% stwierdzono zespół depresyjny, włączone leczenie farmakologiczne przyspieszyło poprawę stanu czynnościowego chorych.

Summary

Research presents the group of 67 unwell people who were treated in ward of rehabilitation after stroke of brain. Depression was diagnosed in 15% of patients, included pharmacological treatment accelerated their functional state.

PIŚMIENNICTWO: 1. Dudek D., Zięba A., i wsp.: Depresja – wiedzieć aby pomóc. Wyd. Medyczne, Kraków 2002. — 2. Katon C., Livingston G.: Depresja u osób w wieku podeszłym. Via Medica, Gdańsk 2003. — 3. Krychowiak G.: Depresje poudarowe. Post. Psychiatr. Neurol., 1998, 7, supl. 1. — 4. Medycyna po Dyplomie 2005, 14, 5. — 5. Medycyna po Dyplomie 2005, 14, 9. — 6. Parnowski T.: Rozpoznanie i leczenie depresji w wieku podeszłym. Terapia 1997. — 7. Postępy Rehabilitacji 1999, 12, 2. — 8. Preskorn S.H.: Depresja – postępowanie w lecznictwie otwartym. Triangulum M.B.P., Wrocław 2004. — 9. Pużyński S.: Depresje i zaburzenia afektywne. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1999. — 10. Pużyński S. i wsp.: Zaburzenia depresyjne w praktyce lekarza rodzinnego. Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 2000.

Joanna Białkowska, Emilia Janowska

**Rehabilitacja behawioralna chorych po udarze mózgu
leczonych w Oddziale Rehabilitacji ZOZ MSWiA z Warmińsko-
-Mazurskim Centrum Onkologii w Olsztynie**

Oddział Rehabilitacji Zakładu Opieki Zdrowotnej MSWiA
z Warmińsko-Mazurskim Centrum Onkologii w Olsztynie
Ordynator: dr n. med. Joanna Białkowska

Słowa kluczowe: funkcje poznawcze, afasystem

Key words: behaviour functions, afasystem

Terapia funkcji poznawczych–rehabilitacja kognitywna ma na celu odbudowę zaburzonej funkcji lub wprowadzenie strategii kompensacyjnych, zastępujących bezpłatnie utraconą funkcję. Pacjent, u którego występują zaburzenia behawioralne z reguły jest mało krytyczny, źle rozumie instrukcje słowne, nie jest świadomy swoich deficytów neurologicznych.

Rehabilitacja neuropsychologiczna we wczesnym okresie po udarze mózgu jest oparta na założeniu, że kontrolowana stymulacja behawioralna prowadzi do wzmożenia procesu tworzenia nowych połączeń w uszkodzonej sieci neuronalnej, co prowadzi do poprawy funkcjonowania. Weiller i jego współpracownicy udokumentowali, że remisja objawów afazji czuciowej była połączona z plastycznością reorganizacyjną kory mózgowej, potwierdzoną za pomocą funkcjonalnego rezonansu magnetycznego [1, 2].

Zdrowienie zależy od czynników biologicznych, zdolności uczenia się, inteligencji, osobowości, motywacji, stanu emocjonalnego i psychospołecznych systemów wsparcia oraz strategii terapeutycznych [3, 4].

Jedną z możliwości terapii jest afasystem. Składa się on z programów komputerowych wspomagających terapię zaburzeń mowy w czterech obszarach: ekspresji, rozumienia, pisanie i czytania oraz specjalnie skonstruowanej klawiatury dotykowej IntelliKeys z nakładkami czuły na dotyk. Używając standardowych nakładek można pisać, liczyć, interpretować znaczenia, różnicować słowa blisko brzmiące, kojarzyć przedmioty, wykonywać komendy menu. Istnieje także możliwość samodzielnego skonstruowania nakładek do pracy z określonym pacjentem i korekcji jego deficytów.

Badaniem objęto 84 chorych po udarze mózgu, leczonych w oddziale rehabilitacji ZOZ MSWiA z WMCO w Olsztynie od 1 I 2006 r. do 30 VIII 2007 r. Średni czas pobytu pacjenta na oddziale wynosił sześć tygodni.

W grupie tych chorych u 30 stwierdzono afazję i włączono u nich leczenie za pomocą programu afasystem. Pięciu pacjentów nie zostało objętych terapią ze względu na brak możliwości współpracy.

W programie dobrano indywidualnie chorym: poziom trudności, czas treningu, czas reakcji przewidziany na podjęcie działania przez ćwiczącego oraz liczbę poprawień umożliwiającą choremu poprawienie błędu lub podjęcie ponownej próby rozwiązania zadania.

W leczeniu, w zależności od potrzeb chorego stosowano: ćwiczenia aktualizacji nazw, porównań, powiedzeń, przysłów, poprawnej wymowy, nauki czytania, kojarzenia nazw przedmiotów, ludzi, zjawisk, ćwiczenia różnicowania fonematycznego słów blisko brzmiących oraz rozumienia materiału werbalnego o wzrastającym poziomie komplikacji.

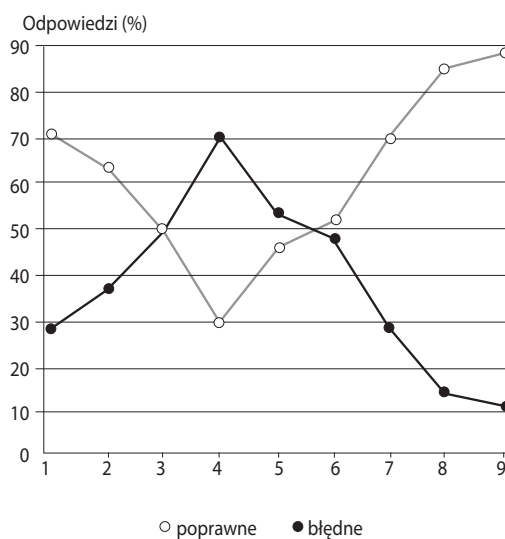
W trakcie prowadzonej rehabilitacji uzyskano poprawę funkcjonowania poznawczego u pacjentów, w tym zdolności komunikowania się z otoczeniem zarówno za pomocą mowy, jak i pisma.

P r e z e n t a c j a p r z y p a d k u

Pacjent przyjęty do oddziału z rozpoznaniem afazji sensoryczno-motorycznej. Przy przyjęciu: zaburzenia nazywania desygnatów, brak mowy spontanicznej, zaburzenia rozumienia mowy, aleksja, agafia, zaburzenia amnestyczne, obniżona sprawność narządów artykulacyjnych, zaburzenia funkcji wzrokowo-przestrzennych, percepcji wzrokowej i słuchowej (analiza i synteza) oraz deficyty procesów uwagi. Nastrój obniżony. Oprócz rehabilitacji ruchowej zastosowano terapię psychologiczną i logopedyczną, wspomaganą przez treningi w afasystemie. Odkonano 25 spotkań, średni czas trwania 40 minut.

Poprawę funkcjonowania obszarów ekspresji, rozumienia mowy i pisanie ilustrują poszczególne wykresy.

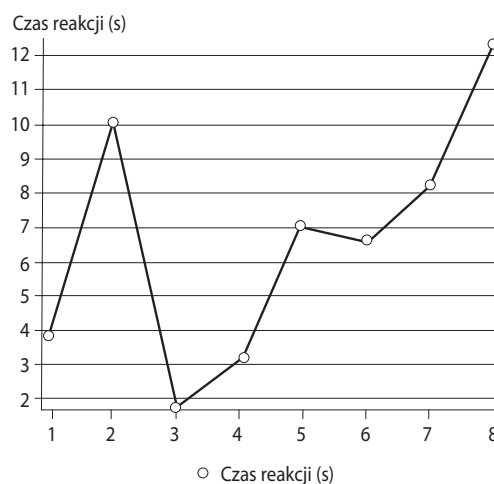
1. Obszar ekspresji mowy. Zadanie pacjenta polegało na nazwaniu desygnatu obrazkowego. W czasie terapii zmieniano poziom trudności zadań, rezygnując z podpowiedzi i zwiększając stopień złożoności słów.



Wykres 1. Poprawne i błędne odpowiedzi pacjenta (w %)

Wykres pierwszy przedstawia procent poprawnych i błędnych odpowiedzi (oś y) udzielanych przez pacjenta w poszczególnych sesjach (oś x). W trakcie trwania rehabilitacji podwyższano systematycznie poziom trudności wykonywanych zadań. Obserwujemy to na wykresie np. w punkcie czwartym, kiedy to zwiększono poziom trudności i jednocześnie procent błędnych odpowiedzi pacjenta przewyższa odpowiedzi poprawne.

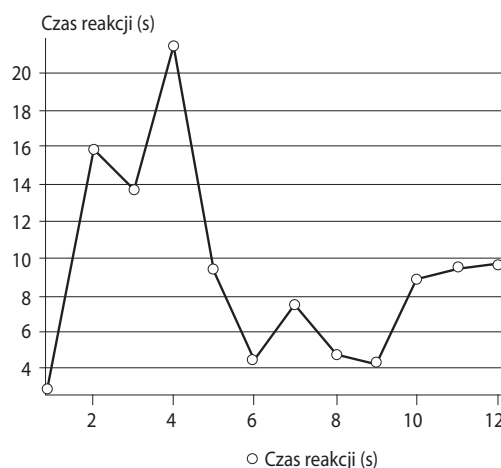
2. Obszar pisania– uzupełnianie brakujących liter. Zadanie pacjenta polegało na uzupełnianiu brakujących liter w wyrazie. Podpowiedzią była rozsypanka literowa z brakujących liter oraz obraz – desygnat danego wyrazu. W miarę upływu czasu terapii zwiększano długość i stopień złożoności wyrazów oraz rezygnowano z częściowych podpowiedzi (skojarzeń, częściowego uzupełnienia liter).



Wykres 2. Średni czas reakcji pacjenta na przedstawione zadanie

Wykres drugi przedstawia średni czas reakcji pacjenta w sekundach (oś y) na prezentowane polecenie w poszczególnych sesjach (oś x), liczony od momentu pierwszego wykonanego działania – wskazanie litery i miejsca do uzupełnienia. W trakcie terapii zmieniany był poziom trudności zadań, co możemy obserwować na powyższym wykresie w postaci okresowych wzrostów czasu reakcji np. w punkcie 2, 5, 8. Wyższy poziom trudności wymagał od pacjenta zwiększonej koncentracji uwagi i ćwiczenia funkcji wzrokowych (analizy i syntezy wzrokowej).

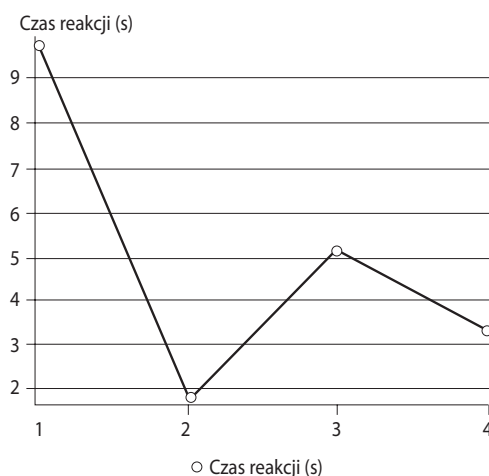
3. Obszar rozumienia mowy – interpretacja znaczenia. Zadanie pacjenta początkowo polegało na wskazywaniu prawidłowych desygnatów po prezentacji słuchowej, następnie na wskazaniu i nazwaniu prawidłowego desygnatu po prezentacji słuchowej definicji danego wyrazu, potem zaś na wskazaniu właściwego desygnatu po wysłuchaniu złożonej prezentacji słuchowej.



Wykres 3. Średni czas reakcji pacjenta na polecenie

Wykres trzeci prezentuje średni czas reakcji pacjenta po wysłuchaniu prezentacji słuchowej (oś y) w poszczególnych sesjach (oś x). Początkowe wysokie wartości czasu ulegają pomniejszeniu w miarę poprawy rozumienia mowy i rehabilitacji funkcji syntezy i analizy słuchowej wyrazów. Okresowe wzrosty, np. w punkcie 7, 10, 12, związane są ze zwiększonym poziomem trudności zadań oraz samopoczuciem pacjenta, które ma decydujący wpływ na motywację do współpracy oraz poziom koncentracji uwagi.

4. Obszar czytanie – łączenie nazw z desygnatami. Zadanie pacjenta polegało na połączeniu wyrazów prezentowanych na ekranie z odpowiednimi desygnatami obrazkowymi. W czasie terapii zwiększano poziom trudności zadań.



Wykres 4. Średni czas reakcji pacjenta w prezentowanych zadaniach

Wykres czwarty przedstawia średni czas reakcji pacjenta (oś y) w sekundach w poszczególnych sesjach (oś x). Wyraźna tendencja spadkowa w miarę upływu czasu świadczy o szybszym tempie czytania u pacjenta i lepszej koncentracji uwagi na prezentowanych zdaniach.

W miarę upływu terapii skróceniu uległ średni czas reakcji na prezentowane zadanie. Należy uwzględnić okresowe wzrosty czasu reakcji przy zmianie poziomu trudności zadań z niższego na wyższy. Poprawie uległ również procent poprawności udzielanych przez pacjenta odpowiedzi. Oznacza to zarówno lepsze rozumienie mowy jak i wzrost ekspresji mowy. Przywrócono funkcje odpowiedzialne za czytanie i pisanie, a z czasem nastąpił wzrost szybkości czytania (skrócenie czasu reakcji) i zdolności pisania wyrazów litera po literze. W czasie trwania terapii przed pacjentem stawiano coraz trudniejsze zadania, adekwatnie do stanu jego możliwości i samopoczucia.

Przy wypisie stwierdzono wycofującą się afazję motoryczną, nieznaczne deficyty amnestyczne, poprawną analizę i syntezę wzrokową i słuchową, różnicowanie słuchowe w normie, przywrócenie umiejętności czytania i pisania, poprawę koncentracji i wytrzymania uwagi.

U wszystkich chorych uzyskano poprawę po zastosowanej terapii.

Wnioski

1. Afasystem jest programem wspomagającym terapię afazji.
2. Wczesne włączenie terapii zaburzeń funkcji poznawczych daje dobre efekty.
3. Program usprawniania afazji musi być dostosowany indywidualnie dla każdego chorego.

W rehabilitacji zaburzonych funkcji poznawczych oprócz tradycyjnych metod istnieją programy komputerowe, które wspomagają terapię gromadząc szeroki zasób materiału ćwiczeniowego. Jednym z takich systemów komputerowych jest przedstawiony w pracy – afasystem, do terapii afazji. Skuteczność tego programu wydaje się być tym większa im wcześniej zostaje podjęta rehabilitacja oraz im większy jest poziom stabilności emocjonalnej pacjenta.

Summary

In rehabilitation of behaviour functions in addition to traditional methods, computer programs are available that aid in therapy by compiling a large number of exercise programs. One such system called afasystem is presented in this article. The effectiveness of this program is greater if rehabilitation begins sooner and the more emotionally stable the patient is.

PIŚMIENNICTWO: 1. Członkowska A.: Rehabilitacja neuropsychologiczna chorych po udarze mózgu. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 2001, 35, sup. 6. — 2. Dimitrijew M.R.: Plastyczność układu nerwowego w procesie przywracania funkcji ruchowych ludzi. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 1996, 30, sup. 1, 9. — 3. Kossut M. i wsp.: Mechanizmy plastyczności mózgu. PWN, Warszawa 1994. — 4. Milanowska K.: Problem zapobiegania niepełnosprawności i usług rehabilitacyjnych. *Problemy rehabilitacji społecznej i zawodowej* 1997, 3, 153, 56–58. — 5. Otfinowski J., Jasiak-Tyrkalska B., Starowicz A., Reguła K.: Komputerowa rehabilitacja poznawcza i ruchowa pacjentów po udarze mózgu. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 2006, 40, supl. 2. — 6. Seniów J.: Rehabilitacja osób z zaburzeniami zdolności poznawczych wynikającymi z ogniskowego uszkodzenia mózgu. *Użyteczność programów komputerowych w terapii. Neurorehabilitacja u progu XXI wieku. Katedra i Klinika Rehabilitacji Akademii Medycznej im. L. Rydygiera, Bydgoszcz* 2003, 113–120. — 7. Walsh K.: *Neuropsychologia kliniczna*. PWN, Warszawa 1998.

*Joanna Białkowska, Aleksandra Kaniak,
Elżbieta Jary, Teresa Niewiadomska*

Analiza czynników ryzyka i ocena przydatności skal określających stan funkcjonalny chorych po udarze mózgu

Oddział Rehabilitacji Zakładu Opieki Zdrowotnej MSWiA
z Warmińsko-Mazurskim Centrum Onkologii w Olsztynie
Ordynator: dr n. med. Joanna Białkowska

Słowa kluczowe: udar mózgu, skala Barthel, skala Rankin

Key words: stroke, Rankin scale, Barthel scale

Udar mózgu jest zespołem objawów klinicznych spowodowanych nagłym ogniskowym lub uogólnionym zaburzeniem czynności mózgu, utrzymującym się powyżej 24 godzin lub prowadzącym do śmierci, wywołanych przyczynami naczyniowymi (WHO 1983 r.).

W literaturze medycznej przedstawiane są najczęściej dwa typy udarów mózgu. Udar niedokrwienno-mózgowy (80%) spowodowany jest gwałtownym zatrzymaniem dopływu krwi do mózgu. Niedokrwienie towarzyszące udarowi prowadzi do deficytu energetycznego tkanki mózgowej i może być wynikiem niedrożności tętnicy, zaopatrującej dany obszar mózgowia w krew lub niewystarczającym jej przepływem przez dany obszar mózgu.

Najczęstszymi przyczynami dekomensacji krążenia mózgowego jest zakrzep (ok. 30%) powstały w miejscu niedrożności, materiał zatorowy (ok. 30%), który przemieścił się do naczynia mózgowego, lub zaburzenia hemodynamiczne przebiegające ze spadkiem ciśnienia tętniczego krwi lub nasilonymi zaburzeniami rytmu serca, które w połączeniu ze zwężeniem tętnic mózgowych powodują niedokrwienie pewnego obszaru mózgowia zaopatrywanego przez dane naczynie. Zakrzepy powstają najczęściej na podłożu zmian w ścianie naczyń mózgowych, do których w 90% przypadków przyczyniają się zmiany miażdżycowe. W pozostałych 10% za przyczynę podaje się głównie nadciśnienie tętnicze, choroby zapalne, zaburzenia krzepnięcia krwi, samoistne lub pourazowe uszkodzenia ścian tętnic [1, 5]. Zatory naczyń mózgowych są materiałem obwodowym, przemieszczonym do naczyń mózgowych i powstają najczęściej z przyczyn kardiogennych, takich jak zaburzenia rytmu serca, wady zastawkowe, zawał serca lub na tle zmian miażdżycowych innych tętnic obwodowych.

Udar krwotoczny mózgu (ok. 20%) spowodowany może być krwotokiem śródmózgowym (ok. 15%) czyli przedostaniem się krwi poza naczynie mózgowe, co w konsekwencji doprowadza do niszczenia tkanki przez wynaczynioną krew. Najczęściej

dochodzi do niego wskutek pęknięcia drobnych tętnic mózgowych w przebiegu nadciśnienia tętniczego lub malformacji naczyniowych naczyń mózgowych. Kolejnych 5% udarów krwotocznych stanowią krwotoki podpajęczynówkowe, najczęściej spowodowane pęknięciem tętniaków dużych naczyń podstawy mózgu [2, 5].

Do innych przyczyn udarów mózgu należeć mogą udary w przebiegu guzów mózgu, po operacjach neurochirurgicznych mózgowia lub jako późne powikłanie po radioterapii mózgu.

Ze względu na przebieg kliniczny niedokrwienia mózgu (czas trwania objawów) wyróżniono:

- przejściowy atak niedokrwienny (ang. TIA, Transient Ischemic Attack) – objawy ogniskowych lub uogólnionych zaburzeń czynności mózgu trwające poniżej 24 godzin;
- udar niedokrwienny z objawami odwracalnymi (ang. RIND, Reversible Ischemic Neurological Deficit) – objawy zaburzeń czynności mózgu trwające powyżej 24 godzin, wycofujące się przed upływem 21 dni;
- dokonany udar niedokrwienny – objawy trwałego zaburzenia funkcji mózgu;
- udar postępujący – narastające objawy zaburzeń funkcji mózgu spowodowane przyczynami naczyniowymi.

Udar mózgu, bez względu na przyczynę jego powstania, powoduje wyłączenie dróg i ośrodków mózgowych, co klinicznie manifestuje się ogniskowym lub globalnym deficytem neurologicznym układu ruchowo-koordynacyjnego (niedowład lub porażenie określonych grup mięśniowych, zaburzenia czucia, zaburzenia połykania, zaburzenia motoryki gałek ocznych i źrenic, objawy mózdkowe, pozapiramidowe, zaburzenia sterowania osi ciała) i informacyjno-poznawczego (zaburzenia wzroku, słuchu, czucia, smaku, mowy o typie afazji, jakościowych zaburzeń świadomości) [3].

Choroby naczyniowe mózgu są jedną z najczęstszych przyczyn zgonu i inwalidztwa na świecie i znajdują się na trzeciej pozycji zaraz po chorobach serca i nowotworach. W Polsce stanowią one czwarte miejsce, a roczna zapadalność wynosi 170–190/100 000 ludności (w USA: 110–290/100 000), co daje ok. 60–70 tys. nowych zachorowań rocznie. Umieralność z powodu udaru mózgu w Polsce wykazuje, niestety, nadal tendencję wzrostową. Oznacza to, że zapadalność na tę chorobę nie odbiega od średniego europejskiego poziomu. Mimo to jednak śmiertelność z powodu udaru mózgu należy do najwyższych w Europie i wynosi 106,4/100 000 wśród mężczyzn i 78,7/100 000 wśród kobiet. Ponadto w krajach wysoko rozwiniętych ok. 50% chorych z udarem mózgu pozostaje niepełnosprawnych, natomiast w Polsce współczynnik ten wynosi 70%.

Za czynnik ryzyka udaru mózgu uważa się każdą cechą lub schorzenie, które zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia udaru. Czynniki te podzielić można na czynniki niemodyfikowalne (wiek powyżej 55 lat, płeć męska, rasa czarna, czynniki genetyczne) i modyfikowalne (nadciśnienie tętnicze, migotanie przedsionków, palenie tytoniu, cukrzyca, zwężenie tętnicy szyjnej > 50%, hiperlipidemia, otyłość, hiperhomocysteinemia, nadużywanie alkoholu, migrena, dna moczanowa, uraz tętnicy, niedoczynność gruczołu tarczowego). Najczęstsze rodzaje i ich wpływ przedstawimy w dalszej części naszej pracy.

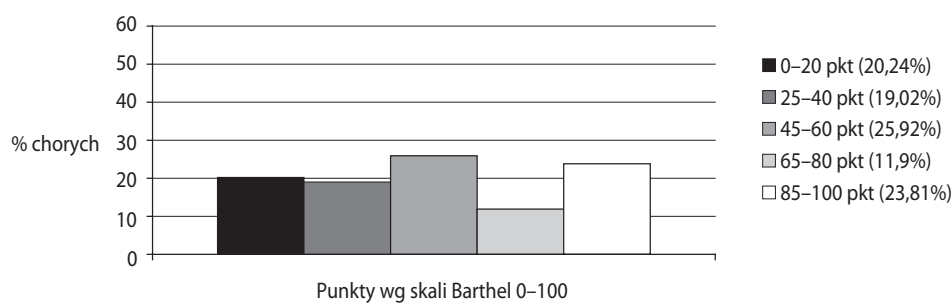
Od 1 X 2006 r. do 31 VIII 2007 r. w Oddziale Rehabilitacji hospitalizowanych było 84 pacjentów po udarze mózgu (w tym 35 kobiet, co stanowiło 41,66% i 49 mężczyzn, co stanowiło 58,33%). Metodą ankietową oceniliśmy czynniki ryzyka występujące przed udarem oraz znaczenie dwóch skal określających stan funkcjonalny chorych. Spośród wszystkich pacjentów 88,09% przyjętych było z powodu udaru niedokrwiennego mózgu, 9,52% z powodu krwotoku śródmózgowego, a 2,38% z powodu innego, nieokreślonego ostrego incydentu naczyniowego.

Wyniki naszych analiz wykazały, iż najczęstszymi czynnikami ryzyka hospitalizowanych pacjentów występującymi przed udarem mózgu były: nadciśnienie tętnicze u 72,6% chorych, zaburzenia gospodarki lipidowej u 42,85%, palenie tytoniu u 29,76%. Do pozostałych czynników ryzyka należały: choroba niedokrwienna serca u 23,8%, cukrzyca u 22,61%, migotanie przedsionków u 15,47%, nadużywanie alkoholu u 9,52%, wcześniej przebyty udar mózgu u 9,51%, przebyty zawał mięśnia sercowego u 7,14%, przebyty wcześniej incydent TIA u 5,95% chorych.

Zarówno przy przyjęciu, jak i przy wypisie chorego zastosowaliśmy do oceny pacjenta i postępu usprawniania dwie skale: Rankin i Barthel.

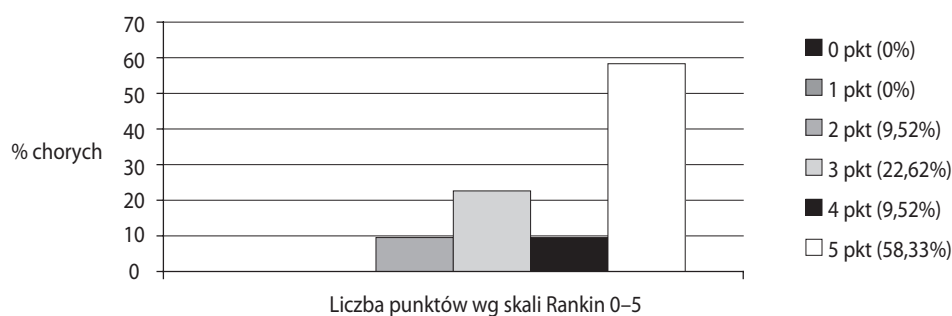
W skali Barthel oceniane były: kontrola zwieraczy, niezależność przy wykonywaniu higieny osobistej, korzystaniu z toalety, umiejętność przygotowania i spożywania posiłków, zmiany pozycji ciała i pionizacji, chodzenia po terenie płaskim i po schodach, ubierania się, kąpieli. Zdobycie 100 pkt świadczy o pełnej samoobsłudze pacjenta. W skali Rankin ocenialiśmy: objawy wymagające zmiany stylu życia chorych, ich niesprawność, samodzielność, zależność od osób drugih. Badań i oceny ankietowej hospitalizowanych pacjentów dokonaliśmy dwukrotnie, przed i po zakończonej rehabilitacji. W skali tej 0 pkt świadczy o pełnej samodzielności i niezależności związanych z brakiem objawów, 5 pkt otrzymują pacjenci wymagający 24-godzinnej opieki osób drugih [4].

W przeanalizowanej grupie przy przyjęciu 20% chorych uzyskało do 20 pkt, a 19% do 40 pkt w skali Barthel co świadczyło o ich ciężkim stanie i niesamodzielności pacjentów, co ilustruje wykres 1.



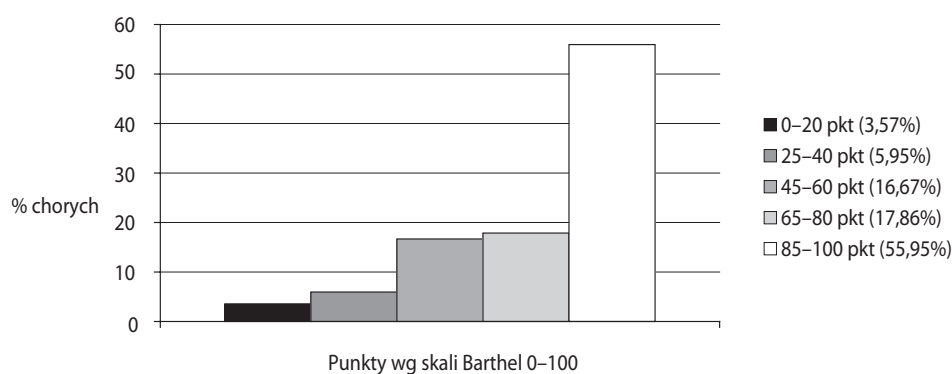
Wykres 1. Ocena chorych wg skali Barthel przed rehabilitacją

Aż 58% chorych wymagało całodobowej opieki osób drugih, co ilustruje wykres 2.



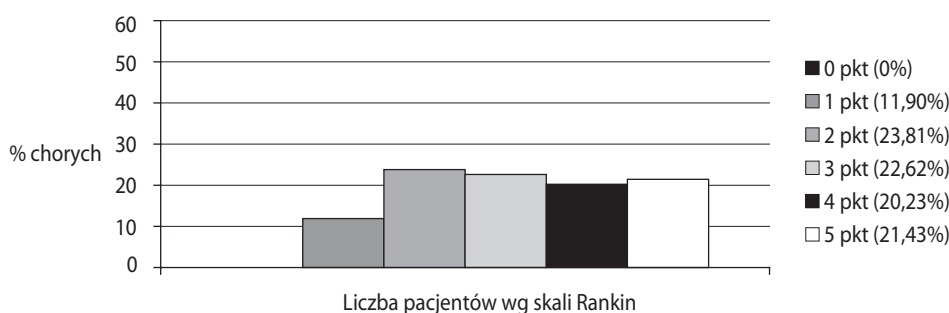
Wykres 2. Ocena pacjentów w skali Rankin przy przyjęciu

Po zastosowanej rehabilitacji w skali Barthel ponad 56% chorych uzyskało znaczną poprawę samoobsługi i samodzielności, uzyskując 85-100 pkt (wykres 3).



Wykres 3. Ocena chorych wg skali Barthel po rehabilitacji

W skali Rankin 58% chorych uzyskało od 1–3 pkt, co również potwierdza ich poprawę niezależności od osób drugih (wykres 4).



Wykres 4. Ocena chorych przy wypisie wg skali Rankin

Wnioski

1. Najczęstszymi czynnikami ryzyka u analizowanych pacjentów z ostrym incydem mózgowym były: nadciśnienie tętnicze, hiperlipidemia, palenie tytoniu.
2. Skale Barthel i Rankin wspomagają ocenę stanu funkcjonalnego pacjenta po udarze mózgu i ułatwiają ocenę postępu rehabilitacji.
3. Biorąc pod uwagę światowe statystyki stopnia niepełnosprawności pacjentów po ostrych incydentach mózgowych pochodzenia naczyniowego, konieczne jest wdrożenie szerzej zakrojonej, wczesnej i kompleksowej rehabilitacji.

Streszczenie

W naszej pracy przedstawiliśmy grupę 84 pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Rehabilitacji z powodu udaru mózgu. Określiliśmy czynniki ryzyka występujące u pacjentów przed udarem oraz określiliśmy przydatność skal Rankin i Bartel do oceny stanu klinicznego chorych, przebiegu i postępu usprawniania oraz efektów końcowych zastosowanej rehabilitacji.

Summary

We recommended 84 patients after stroke. We identify risk factors for stroke and use Rankin and Barthel scale for examine patients before and after rehabilitation and follow to progress of rehabilitation.

PIŚMIENNICTWO: 1. Mazur R. i wsp.: Podstawy kliniczne neurologii. PZWL. Warszawa 1999. — 2. Banister R.: Zaburzenia krążenia mózgowego, Neurologia Kliniczna. L-Media Press, 1992. — 3. Polly Laidler: Rehabilitacja po udarze mózgu, PZWL. Warszawa 2000, 15. — 4. Milanowska K., Dega W.: Rehabilitacja medyczna. PZWL. Warszawa 2003, 451. — 5. J. Kiwerski: Rehabilitacja medyczna. PZWL. Warszawa 2005.

Małgorzata Suszko-Każarnowicz, Ewa Wasilewska-Teśluk

Drobnokomórkowy rak płuc – postęp leczenia w województwie warmińsko-mazurskim?

Oddział Chemioterapii Nowotworów Płuc
Samodzielny Publiczny Zespół Gruzlicy i Chorób Płuc w Olsztynie
Ordynator: lek. Andrzej Każarnowicz
Oddziału Radioterapii ZOZ MSWiA z WMCO w Olsztynie
Ordynator: dr n. med. Sergiusz Nawrocki

*Słowa kluczowe: drobnokomórkowy rak płuc, radioterapia,
chemioterapia, profilaktyczne napromienianie mózgu*

*Key words: small cell lung cancer, radiotherapy,
chemiotherapy, prophylactic cranial irradiation*

W 2003 r. w Polsce zachorowało na nowotwory złośliwe 120 000 osób. Były one drugą przyczyną zgonów w naszym kraju [1].

Nowotwory płuc, mimo zmniejszania się odsetka palących, nadal są najczęstszym nowotworem złośliwym u mężczyzn (1/3 zachorowań i zgonów na nowotwory złośliwe).

W populacji polskich kobiet wiodącym umiejscowieniem nowotworów jest pierś i płuco [1].

W województwie warmińsko-mazurskim 36,9% zachorowań na nowotwory złośliwe wśród mężczyzn dotyczy raka płuca (pierwsze miejsce), u kobiet natomiast stanowi on 8,2% ogółu zachorowań (drugie miejsce). W 2005 r. w województwie zarejestrowano 777 zachorowań na nowotwory złośliwe płuc, z tego 168 chorych stanowiły kobiety (szczelność rejestru wynosi około 86%) [1].

Drobnokomórkowy rak płuc (DRP) stanowi ok. 20% wszystkich nowotworów płuc. DRP jest bardzo agresywny o wysokim współczynniku wzrostu i z wczesnym występowaniem rozsiewu. U 60–80% chorych, którzy w okresie diagnostyki znajdowali się w stadium rozsiewu (ED), mediana przeżycia wynosi 7–12 miesięcy, a długie przeżycie obserwuje się tylko u 2%. U chorych z chorobą ograniczoną do klatki piersiowej mediana przeżycia wynosi 12–20 miesięcy, a przeżycie 5-letnie dotyczy tylko 10–20% pacjentów [2].

Postać ograniczona drobnokomórkowego raka płuc

Postać ograniczona (LD) DRP jest różnie definiowana. Według „International

Assotiation for the Study of Lung Cancer” z 1998 r. obejmuje zmiany, które nie przekraczają jednej połowy klatki piersiowej z węzłami chłonnymi śródpiersia, węzłami chłonnymi nadobojczykowymi po stronie guza oraz przeciwnymi [3].

U osób z chorobą w stadium LD polichemioterapia z **wczesną jednoczasową radioterapią** i następowym profilaktycznym naświetlaniem ośrodkowego układu nerwowego (PCI) jest standardową metodą leczenia.

W metaanalizie trzynastu prospektywnych badań klinicznych, porównujących samodzielną chemioterapię versus chemioterapię skojarzoną z radioterapią, wykazano pięcioprocentową poprawę przeżyć 3-letnich w grupie leczonej w sposób skojarzony [4]. W postaci LD drobnokomórkowego raka płuca stosowanie napromieniania na obszar guza i węzły chłonne śródpiersia zmniejsza częstość nawrotów w klatce piersiowej o 25% oraz wydłuża przeżycia 2-letnie o 5,4% w stosunku do samodzielnej chemioterapii [14].

Lepsze wyniki takiego leczenia są szczególnie widoczne, gdy chemioterapia i radioterapia stosowane są równocześnie aniżeli w sposób sekwencyjny [5, 6].

Duża heterogenność komórek DRP w guzie, w miarę trwania leczenia cytostatykami, selekcjonuje klony chemiooporne zdolne do szybkiej proliferacji i przerzutowania. Czas pomiędzy pierwszym dniem chemioterapii i ostatnim dniem radioterapii jest najważniejszym czynnikiem predykcyjnym dla przeżyć w leczeniu DRP – im jest krótszy, tym lepsze wyniki leczenia [12].

Stąd, w świetle aktualnych danych, optymalnym sposobem postępowania jest wczesna jednoczasowa radiochemioterapia. Optymalnie radioterapia powinna rozpocząć się do 24 godzin od zakończenia pierwszego kursu chemioterapii PE.

Na uwagę zasługuje również fakt, że leczenie prowadzone dwa razy dziennie w dawce frakcyjnej 1,5 Gy do dawki całkowitej 45 Gy w ciągu trzech tygodni, jest skuteczniejsze w stosunku do napromieniania jeden raz w ciągu dnia, w dawce frakcyjnej 1,8 Gy do dawki całkowitej 45 Gy w ciągu pięciu tygodni leczenia. Obserwowany jest wzrost przeżyć 2-letnich z 41% do 47%. Jednocześnie jednak wzrasta odsetek powikłań, z których najczęstszym jest popromienne zapalenie przełyku [11].

Po zakończeniu leczenia systemowego, z uwagi na dużą częstość przerzutów do ośrodkowego układu nerwowego u chorych na DRP stosuje się profilaktyczne napromienianie mózgu (PCI). Leczenie to zmniejsza częstość przerzutów do mózgu z 25% do 5% oraz powoduje wzrost przeżyć 3-letnich o 4,5%, obawy o wzrost neurotoksyczności są nieuzasadnione [12, 13].

Postać rozległa drobnokomórkowego raka płuca

Polichemioterapia jest metodą z wyboru w leczeniu chorych z postacią ED drobnokomórkowego raka płuca. Standardem leczenia tej postaci choroby są cztery do sześciu kursów chemioterapii, składającej się z cisplatyny i etopozyny – PE. Redukcja dawek czasami stosowana u starszych chorych w złym stanie ogólnym znacznie obniża skuteczność leczenia [2]. Stosowanie schematów wielolekowych nie poprawia rokowania w stosunku do leczenia schematem dwulekowym – PE [7, 8]. Po zakoń-

czeniu leczenia u prawie wszystkich chorych w stadium rozległym choroby wystąpi wznowa lub progresja miejscowa. Rokowanie w tej grupie chorych jest złe.

Wśród osób z progresją wyróżniamy dwie grupy: osoby, u których do progresji/wznowy doszło po 90 dniach od zakończenia poprzedniego leczenia, oraz chorzy z chorobą pierwotnie oporną, u których do progresji doszło w krótszym czasie lub już w trakcie leczenia pierwszego rzutu. Do niedawna celowość stosowania leczenia drugiego rzutu chemioterapii w drobnokomórkowym raku płuc była dyskutowana.

W opublikowanym w 2006 r. przez O'Briena badaniu klinicznym chorzy z nawrotowym DRP po pierwszym rzucie chemioterapii, którzy nie kwalifikowali się do intensywnego leczenia, otrzymywali topotekan doustnie lub Best Supportive Care (BSC). W tej grupie uzyskano poprawę jakości życia oraz wydłużenie całkowitego przeżycia.

Topotekan jest obecnie jedynym lekiem zarejestrowanym w przypadkach wznowy DRP [9]. Rola radioterapii w postaci rozsianej DRP do 2007 r. ograniczała się głównie do łagodzenia objawów z klatki piersiowej, takich jak: kaszel, krwiotłucie, bóle oraz do leczenia stwierdzonych przerzutów do mózgu u chorych nieodpowiadających na chemioterapię. Kolejnym nieznacznym postępem w strategii leczenia postaci rozległej DRP jest włączenie profilaktycznego napromieniania mózgu. W 2007 r. ukazała się oryginalna praca Slotmana i współpracowników, w której autorzy porównywali zastosowanie PCI u chorych z postacią ED DRP po zakończonej chemioterapii. W grupie badanej rzadziej wystąpiły objawowe przerzuty do mózgu, całkowity czas przeżycia był znamienne dłuższy, a odsetek jednorocznych przeżyć był odpowiednio 27,1% i 13,3%. Jednak w tej grupie osób obserwowano również wyższy odsetek wczesnych działań niepożądanych [10].

Od roku 2003, w którym otwarto Zakład Radioterapii w Olsztynie, chorzy na nowotwory uzyskali lepszy dostęp do napromieniania, a co za tym idzie do nowoczesnych i najskuteczniejszych z poznanych dotychczas sposobów leczenia nowotworów złośliwych.

W ośrodkach o ograniczonym dostępie do radioterapii, co dotyczyło również chorych z naszego regionu do 2003 r., napromienianie na obszar klatki piersiowej jest stosowane po zakończeniu chemioterapii. W DRP wczesna jednoczasowa radiochemioterapia z profilaktycznym napromienianiem mózgu u chorych w stadium ograniczonym jest obecnie rutynowym sposobem postępowania w naszym ośrodku.

Światowe rekomendacje w tym roku rozszerzyły się o profilaktyczne napromienianie mózgu u chorych w stadium ED DRP, którzy uzyskali częściową lub całkowitą odpowiedź na leczenie cytostatykami. Dzięki PCI uzyskano zmniejszenie częstości przerzutów do mózgu z 40,4% do 14,6% oraz znamienne wydłużenie czasu przeżycia i czasu do progresji. W tym roku w lipcu nasz ośrodek wprowadził metodę PCI w stadium ED DRP do standardowych procedur leczniczych.

Streszczenie

Drobnokomórkowy rak płuc (DRP) stanowi około 20% nowotworów płuc, z tendencją do spadku zachorowań w związku ze zmianą nawyków palenia tytoniu. Jest

bardzo agresywnym typem nowotworu o wysokim współczynniku wzrostu i z wczesnym występowaniem rozsiewu. W czasie ostatnich 30 lat mimo obserwowanej na świecie znaczącej statystycznie poprawy przeżyć, rokowanie nadal pozostaje poważne, a przeżycia 5-letnie jest udziałem 10–20% pacjentów w postaci ograniczonej DRP.

Od 2003 roku, dzięki otwarciu Zakładu Radioterapii w Olsztynie, chorzy uzyskali lepszy dostęp do radioterapii, a co za tym idzie do nowoczesnych i najskuteczniejszych z poznanych dotychczas sposobów leczenia.

Summary

The incidence of small-cell lung cancer (SCLC) accounts about 20% of all lung cancer. SCLC is an aggressive type of cancer, characterized by high growth rate and early systemic dissemination. In this cancer was noted a statistically significant improvement in survival over the past 30 years. Since 2003 ours patients received better access to radiotherapy.

PIŚMIENNICTWO: 1. *Dzidkowska J. i wsp.*: Nowotwory złośliwe w Polsce w 2000 roku. Krajowy Rejestr Nowotworów, Warszawa 2003. — 2. *Murray N., et. al.*: A review of first line treatment for small-cell lung cancer. *J. Thorac. Oncol.* 2006. — 3. *AJCC cancer staging handbook*, New York 2002. — 4. *Pigmon J.-P., et. al.*: A meta-analysis of thoracic radiotherapy for small-cell lung cancer, *N. Engl. J. Med.* 1992, 327, 1618–1624. — 5. *Tokada M. i wsp.*: Phase III study of concurrent versus sequential thoracic radiotherapy in combination with cisplatin and etoposide for limited-stage small-cell lung cancer: results of the Japan Clinical Oncology Group Study 9104, *J. Clin. Oncol.* 2002, Jul 15, 20(14), 3054–60. — 6. *Murray N., et. al.*: Importance of timing for thoracic irradiation in the combined modality treatment of limited small cell lung cancer: a randomized study, *J. Clin. Oncol.* 1997, 15, 893–900. — 7. *Roth B.J., et. al.*: Randomized study of cyclophosphamide, doxorubicin and vincristine versus etoposide and cisplatin versus alternation of these two regimens in extensive small-cell lung cancer: A phase III trial of the Southeastern Cancer Study Group, *J. Clin. Oncol.* 1992, 10, 282–291. — 8. *Lee S.M., et. al.*: Phase II trial of thalidomide with chemotherapy and as maintenance therapy for patients with poor prognosis small-cell lung cancer, *Lung Cancer* 2007, Oct 5. — 9. *O'Brien, et. al.*: Phase III trial comparing supportive care alone with supportive care with oral topotecan in patients with relapsed small-cell lung cancer. *J. Clin. Oncol.* 2006, 24, 5441–5447. — 10. *Slotman B., et. al.*: Prophylactic cranial irradiation in extensive small-cell lung cancer. *N. Engl. J. Med.* 2007, Aug 16, 357(7), 664–72. — 11. *Turrisi A.*: Twice-daily compared with once-daily thoracic radiotherapy in limited small-cell lung cancer treated concurrently with cisplatin and etoposide. *NEJM* 1999, 340, 265–271. — 12. *De Ruysscher D.*: Time between the first day of chemotherapy and the last day of chest radiation is the most important predictor of survival in limited-disease small-cell lung cancer. *J. Clin. Oncol.* 2006, 24, 1057–1063. — 13. *Auperin A.*: Prophylactic cranial irradiation for patients with small-cell lung cancer in complete remission: Prophylactic Cranial Irradiation Overview Collaborative Group. *NEJM* 1999, 341, 476–484. — 14. *Warde P., Payne D.*: Does thoracic irradiation improve survival and local control in limited-stage small-cell carcinoma of the lung? A meta-analysis. *J. Clin. Oncol.* 1992, 10, 890–895.

Danuta Kozłowska-Trusewicz

Przewlekła niewydolność nerek – rola określania filtracji kłębuskowej GFR we wczesnej diagnostyce

Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej „OLMED”

Słowa kluczowe: przewlekła niewydolność nerek, filtracja kłębuskowa (GFR), kreatynina, dializa, leczenie nefroprotektoryjne

Key words: chronic kidney disease, glomerular filtration rate (GFR), creatinine, hemodialysis, nephroprotection treatment

Przewlekła niewydolność nerek (PNN) to zespół chorobowy wieloobjawowy powstający w wyniku postępującego, nieodwracalnego i długotrwałego uszkodzenia nerek – upośledzenia czynności kłębuszków i cewek nerkowych oraz zwłóknienia tkanki śródmiąższowej.

Według amerykańskich wytycznych National Kidney Foundation (NKF) niewydolność nerek zdefiniowano jako:

- wartość filtracji kłębuskowej (GFR) $< 15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ powierzchni ciała (pc.), z towarzyszącymi w większości przypadków podmiotowymi i przedmiotowymi objawami mocznicy (uremia);
- konieczność rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego (dializy lub przeszczepienia nerki) z powodu powikłań związanych ze zmniejszeniem GFR, które pociąga za sobą zwiększone ryzyko innych niekorzystnych następstw i zgonu.

Przewlekła niewydolność nerek charakteryzuje się postępującym upośledzeniem filtracji kłębuskowej (GFR) i pozostałych funkcji nerek: wydalniczej – usuwanie zbędnych produktów przemiany materii, wewnątrzwydzielniczej – produkcja erytropoetyny, regulacyjnej – gospodarka wodno-elektrolitowa, i metabolicznej – wytwarzanie czynnej postaci witaminy 1,25 (OH) D₃.

Do niewydolności nerek prowadzi przewlekła choroba nerek, która również zwiększa ryzyko chorób sercowo-naczyniowych.

W rozpoznawaniu przewlekłej choroby nerek (PChN) należy kierować się następującymi kryteriami:

- 1) uszkodzenie nerek strukturalne lub czynnościowe trwające powyżej 3 miesięcy z prawidłowym lub zmniejszonym GFR, którego objawami są wskaźniki uszkodzenia nerek, czyli zmiany w moczu lub we krwi albo nieprawidłowy wynik badań obrazowych;

- 2) $GFR < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ powierzchni ciała przez 3 miesiące z uszkodzeniem nerek lub bez uszkodzenia nerek.

Zmiany w moczu to białkomocz, włączając w to mikroalbuminurię, badany jako stężenie albuminy w dowolnej (porannej) porcji moczu lub w stosunku do stężenia kreatyniny w moczu. Mikroalbuminuria to stężenie albumin w moczu, wynoszące 20–200 mg/l lub 30–300 mg/g (3–30 mg/mmol) kreatyniny. Ze względu na zwykle większą masę mięśniową u mężczyzn stężenie albumin w przeliczeniu na stężenie kreatyniny w moczu powinno być mniejsze: 20–200 mg/g lub 2–3 mg/mmol.

Stężenie kreatyniny we krwi wg NHANES III uważa się za podwyższone, jeśli przekracza 1,13 mg/dl u mężczyzn oraz 0,93 mg/dl u kobiet. Ponieważ stężenie kreatyniny we krwi jest proporcjonalne do masy mięśniowej, stąd niższe wartości u kobiet. Poziom kreatyniny do III stadium przewlekłej choroby nerek może nie odbiegać od wartości prawidłowych i nieprecyzyjnie odzwierciedlać GFR, dopiero uszkodzenie ponad połowy miazgu nerki skutkuje wyraźnym podwyższeniem stężenia kreatyniny we krwi.

Obecność nieprawidłowości w strukturze nerek wykrywa się w czasie badania ultrasonograficznego lub innego badania obrazowego.

Do najczęstszych przyczyn PNN należą:

- nefropatia cukrzycowa,
- nefropatia nadciśnieniowa,
- przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek,
- śródmiąższowe zapalenie nerek,
- wielotorbielowatość nerek,
- choroby zapalne drobnych naczyń (vasculitis),
- nefropatia zaporowa,
- choroby układowe (m.in. toczeń trzewny, ziarniniak Wegenera),
- skrobiawica,
- inne (nowotwory, przewlekłe choroby nerek w wywiadzie rodzinnym, zmniejszenie masy nerek, narażenie na niektóre leki, mała masa urodzeniowa i inne).

Obecnie wyróżnia się pięć okresów przewlekłej choroby nerek:

- 1) choroba nerek z zachowaną funkcją nerek – $GFR > 90 \text{ ml/min}$;
- 2) $GFR 90\text{--}60 \text{ ml/min}$ – łagodna (utajona) PNN; uszkodzenie nerek, bez objawów klinicznych, stężenie kreatyniny we krwi w granicach normy, upośledzone zagęszczanie moczu;
- 3) $GFR 60\text{--}30 \text{ ml/min}$ – umiarkowana (wyrównana) PNN; stężenie kreatyniny we krwi może być jeszcze prawidłowe lub niewiele przekracza normę, wielomocz, nykturia, upośledzone wydalanie fosforanów, obserwuje się nadciśnienie tętnicze, u niektórych pacjentów niedokrwistość;
- 4) $GFR < 30 \text{ ml/min}$ – niewyrównana (ciężka) PNN; podwyższone stężenie kreatyniny, mocznika i fosforanów we krwi, niedokrwistość, kwasica metaboliczna, objawy kliniczne związane z niedokrwistością, osteodystrofia, neuropatia;
- 5) $GFR < 15 \text{ ml/min}$ – schyłkowa PNN (mocznica); postać zejściowa przewlekłej niewydolności nerek.

Obraz kliniczny PNN jest zależny przede wszystkim od zasadniczej przyczyny niewydolności nerek, stadium niewydolności nerek, tempa rozwoju choroby, a także od mechanizmów adaptacyjnych ustroju. W schyłkowej PNN – mocznicy – dochodzi do utraty różnorodnych funkcji nerek, dlatego też objawy dotyczą prawie wszystkich narządów, jednak nie wszystkie objawy kliniczne rozwijają się jednocześnie. Do najczęściej występujących należą:

- objawy ogólne – uczucie zmęczenia, osłabienie, utrata masy ciała, hipotermia, początkowo wielomocz, a następnie skąpomocz, zaburzenia nawodnienia (obrzęki, odwodnienie);
- objawy ze strony układu krążenia – nadciśnienie tętnicze, zapalenie osierdzia, zaburzenia rytmu, niewydolność krążenia;
- objawy ze strony układu oddechowego – zastój krwi w płucach, „płuco mocznicowe”, zapalenie opłucnej, oddech Kussmaula (przyspieszony i głęboki);
- objawy ze strony przewodu pokarmowego – zaburzenia łaknienia, nudności, wymioty, uporczywa czkawka, bóle brzucha, „mocznicowy zapach” i niesmak w ustach, niedrożność jelit, zapalenie trzustki, krwawienia z przewodu pokarmowego;
- objawy hematologiczne – niedokrwistość, skaza krwotoczna;
- objawy neurologiczne – bóle głowy, drżenia mięśniowe, zaburzenia snu, bolesne kurcze mięśniowe, neuropatia obwodowa (zespół niespokojnych nóg);
- objawy ze strony układu ruchu – bóle kości i stawów, osłabienie i zaniki mięśniowe;
- objawy psychiczne – depresja, niepokój, psychozy, splątanie, śpiączka;
- objawy skórne – błądź, suchość, hiperpigmentacja, świąd (zadrapania, pryzosy).

Występowanie wyżej przedstawianych objawów jest różne u poszczególnych pacjentów.

Wczesne rozpoznanie PChN pozwala na skuteczne leczenie nefroprotecyjne, może opóźnić konieczność rozpoczęcia dializy i zmniejszyć ryzyko śmierci z przyczyn sercowo-naczyniowych. Stąd też istotna jest diagnostyka bez opierania diagnozy tylko na wyniku stężenia kreatyniny w surowicy.

Na podstawie wyników badań NHANES III dokonano oceny występowania chorób nerek w populacji amerykańskiej. Wykazano w nim, iż u ponad 11% społeczeństwa występują różne choroby nerek, a 0,15% ma schyłkową niewydolność nerek. W pilotażowym badaniu POLNEF, przeprowadzonym w Polsce w 2004 r. na 2500 grupie ludzi cechy uszkodzenia nerek – zwiększone stężenie albumin w moczu i/lub podwyższone stężenie kreatyniny w surowicy stwierdzono u 16% poddanych badaniom. Wynika z tego, że w naszym kraju, podobnie jak na świecie, przewlekłe choroby nerek stały się ważnym problemem epidemiologicznym, dlatego też należy dążyć do wczesnego wykrywania i prawidłowego leczenia wczesnych stadiów choroby nerek.

We wczesnych stadiach PChN jest utajona i zbyt rzadko rozpoznawana. Opóźnione rozpoznawanie PChN często jest wynikiem niewłaściwej opinii, że stężenie kreatyniny jest dobrym markerem czynności nerek. Wczesne wykrycie PChN jest

możliwe jeżeli badamy mikroalbuminurię i wyliczamy GFR z odpowiednich wzorów. Do wyliczania GFR, zalecanego przez konsultanta krajowego i Polskie Towarzystwo Nefrologiczne, służy wzór MDRD (od nazwy badania Modification of Diet in Kidney Disease). Jest on najczęściej używany w większości krajów zachodniej Europy i USA.

Uproszczony wzór MDRD jest następujący:

$$\text{eGFR} = 186 \times \left[\frac{\text{kreatynina}}{88.4} \right]^{-1,154} \times \text{wiek}^{-0,203} \times 0,742^* \times 1,210^{**}$$

* – dla kobiet

** – dla rasy czarnej

Na ocenę GFR pozwala również wzór Cockcrofta-Gaulta:

$$\text{eGFR} = \left[(140 - \text{wiek}) \times \frac{\text{masa ciała}}{\text{kreatynina} \times 72} \times 0,85 \text{ dla kobiet} \right]$$

Oznaczenie stężenia kreatyniny we krwi jest najprostszym badaniem, umożliwiającym stwierdzenie niewydolności nerek. Stężenie kreatyniny powyżej 1,5 mg/dl (u kobiet powyżej 1,2 mg/dl) zawsze świadczy o uszkodzeniu nerek. Istotne jest aby pamiętać, iż u chorych szczupłych, z małą masą mięśniową oraz osób starszych prawidłowe wartości kreatyniny mogą występować nawet przy znacznym uszkodzeniu nerek.

Konieczne jest wykonywanie przesiewowego badania GFR raz w roku (razem z badaniem albuminurii) u każdego człowieka w wieku powyżej 40 lat. Szczególnie zagrożeni rozwojem PChN są chorzy z cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym, w podeszłym wieku.

Program Wczesnego Wykrywania PChN w Polsce, popierany przez konsultantów z różnych dziedzin medycyny – medycyny rodzinnej, nefrologii, diabetologii, kardiologii, hipertensjologii, którego celem jest uświadomienie częstego występowania PChN, propagowania jak najwcześniejszego i właściwego rozpoznawania PChN, właściwej opieki i leczenia pacjentów, a również stworzenia podstaw do utworzenia ogólnopolskiego rejestru chorych z PChN.

Wczesna właściwa opieka nad chorym z PChN może opóźnić konieczność rozpoczęcia dializy i zmniejszyć ryzyko śmierci z przyczyn sercowo-naczyniowych.

Zintegrowane leczenie pacjentów pomoże obniżyć chorobowość i śmiertelność z powodu przewlekłych chorób nerek.

Streszczenie

Przewlekła niewydolność nerek to zespół chorobowy wieloobjawowy, powstający w wyniku postępującego, nieodwracalnego długotrwałego uszkodzenia nerek. Charakteryzuje się upośledzeniem filtracji kłębuszkowej (GFR) i pozostałych funkcji nerek: wydalniczej, wewnątrzwydzielniczej, regulacyjnej i metabolicznej.

Wczesne rozpoznanie PChN jest bardzo ważne, gdyż pozwala na skuteczne leczenie nefroprotekcyjne, może opóźnić konieczność rozpoczęcia dializy i zmniejszyć ryzyko śmierci z przyczyn sercowo-naczyniowych. Wczesne wykrycie PChN jest możliwe wówczas gdy badamy mikroalbuminurię, oznaczamy poziom kreatyniny i wyliczamy GFR. Jest to szczególnie istotne, gdyż u osób szczupłych, z małą masą mięśniową oraz u osób starszych prawidłowe wartości kreatyniny mogą występować nawet przy znacznym uszkodzeniu nerek. Poprawie opieki nad pacjentami, właściwego rozpoznawania przewlekłych chorób nerek, ze szczególnym zwróceniem uwagi na parametr jakim jest GFR, ma służyć Program Wczesnego Wykrywania PChN.

Summary

Chronic kidney disease (CKD) is a multisigns syndrome, caused by irreversible, long renal failure. The most characteristic symptoms are decreasing glomerular filtration rate (GFR) and other kidney functions like metabolism, excretion, regulation. Early diagnosis is very important for nephroprotection treatment – it could delay using methods of renal therapy (hemodialysis, kidney transplantation). There is Early Diagnosis CKD Program which helps preventing the chronic kidney disease and improves care of patients.

PIŚMIENNICTWO: 1. *Więcek A., Kokot F.*: Postępy w nefrologii. Wyd. „Medycyna Praktyczna”. Warszawa 2005. — 2. *Rutkowski B., Czekalski S., Myśliwiec M.* (red.): Nefroprotekcja, „Masmedia”. Gdańsk 2006. — 3. *Myśliwiec M.*: Wczesna diagnostyka i leczenie przewlekłej niewydolności nerek. Standardy Medyczne 2002. — 4. *Myśliwiec M., Małyszko J., Rutkowski B.*: Wczesne wykrywanie i leczenie przewlekłej choroby nerek. Nefrologia 2006.

Zenobiusz M. Bednarski

Przytułek parafialny zwany szpitalem w Barczewku w powiecie olsztyńskim i w Starym Targu w powiecie sztumskim

Oddział Olsztyńskiego Polskiego Towarzystwa Historii Medycyny i Farmacji
Przewodniczący: dr hab. n. farm. Władysław Szczepański

Słowa kluczowe: przytułek zwany szpitalem, kościelna pomoc socjalna

Key words: apoorhouse called hospital, church's social help

Ksiądz Piotr Szulc, proboszcz w Barczewku (wówczas Alt-Wartenburg), w latach 1778–1803 wybudował na własny koszt na gruncie kościelnym okazały, czteroizbowy dom dla starców z terenu parafii i wsparł tę fundację szpitalną dodatkowo 400 talarami [1, 5]. Biskup Ignacy Krasicki zatwierdził dar na poczet fundacji i dom starców, zwany szpitalem, 21 marca 1794 r. Było to w roku drugiego rozbioru Polski, kiedy Warmia po pierwszym rozbiorze (1772) przypadła Prusom [3]. Nazwa „szpital”, wymawiana w gwarze mieszkańców Barczewka i okolicy jako „spszital” była obecna jeszcze na początku XX w. [1].

Przytułki dla starców, będące wyrazem chrześcijańskiego miłosierdzia i dobroczynnej działalności Kościoła katolickiego, niosły pomoc najbiedniejszym z biednych. Kościół katolicki dostrzegał bowiem potrzebę niesienia biednym, starym ludziom pomocy socjalnej [5]. Było to zgodne z nauką Kościoła katolickiego. W powiecie olsztyńskim takie przytułki były w Ramsowie (1627), w Klebarku (1720) [1, 5]. Przytułek w Klebarku, liczący cztery miejsca, wybudował proboszcz Christophorus Möller [5]. Do przytułków przyjmowano starych ludzi obojga płci. Przytułki-szpitale – jako fundacje – znajdowały się pod opieką proboszcza i nadzorem biskupa.

U wejścia do domu, zbudowanego w zwyczajny sposób, wisiał krzyż albo obraz przedstawiający św. Łazarza. Od strony ulicy umieszczano skarbonkę, do której można było wrzucać datki pieniężne na utrzymanie szpitala. Domownicy wiedli bardzo skromne życie. Otrzymywali wsparcie z funduszu szpitalnego. Zdani byli na jałmużnę i datki w naturze. Raz w tygodniu silni mężczyźni, niosąc duży kosz na plecach i skarbonkę przywieszoną na pasku, posługując się dzwonkiem, szli po wsi od domu do domu i zbierali dobrowolne datki, które przekazywali do przytułku.

Regulamin szpitala zobowiązywał mieszkańców do wspólnej modlitwy za dobroczyńców przytułku, do udziału we Mszy świętej i przyjmowania świętych sakramentów.

W 1803 r. wybuchł pożar w szpitalu. Podczas ratowania dobytku mieszkańców jedna osoba, niosąca pomoc, zginęła [1].

Chętnych do zamieszkania w przytułku dla starców było wielu. W czterech izbach, w różnych okresach, mieszkało do ośmiu osób; np. w 1875 r. było sześć kobiet i dwóch mężczyzn. O przyjęciu do szpitala decydowało kolegium złożone z trzech mieszkańców parafii i proboszcza. Listę przyjęć zatwierdzał Biskupi Warmiński Generalny Wikariat we Fromborku (wówczas Frauenburg). Kiedy umierał podopieczny przytułku, wtedy na wolne miejsce przyjmowano następnego starca, wymagającego opieki. Decydowało o tym znowu kolegium kościelne. W 1875 r. przyjęta do przytułku osoba niepiśmienna zobowiązała się, podpisując się trzema krzyżykami, do uczęszczania raz w miesiącu na Mszę świętą za fundatora, do codziennego odmawiania „Ojcze nasz” i „Ave Maria”; sprzątanía kościoła i mycia okien tak często, jak tego sobie będzie życzył proboszcz. Po śmierci spadek po niej przejmie szpital. Ponieważ była bardzo biedna, prosiła Biskupi Warmiński Generalny Wikariat we Fromborku o zwolnienie od wpisowego, które wynosiło wtedy 10–60 marek.

Mieszkańcy przytułku świadczyli na rzecz mieszkańców parafii, zwykle rolników, pewne usługi. Podczas niedzielnego pójścia do kościoła rolnicy zanosili im wełnę i inne materiały, np. włókno lniane do przędzenia. Po 1–2 tygodniach odbierali wykonaną robotę, płacąc za nią. To stanowiło źródło dochodu mieszkańców przytułku [1].

Podopieczni przytułku-szpitala, mając zagwarantowane podstawowe warunki bytu i uregulowany tryb życia, często dożywali późnego wieku [2]. Pozostałe w spadku po zmarłych rzeczy, głównie była to odzież, stawały się własnością szpitala. Spisywano je, a następnie sprzedawano mieszkańcom wsi. Uzyskane stąd pieniądze szły na pokrycie kosztów pogrzebu, reszta – zasilala kasę szpitala.

Przytułek-szpital w Barczewku istniał do 1924 r. Funkcjonował więc 130 lat jako schronienie dla najbiedniejszych z biednych. Przyczyną jego likwidacji na początku XX w. była lepiej zorganizowana opieka nad ludźmi starymi oraz rozbudowa przytułków w miastach powiatowych, gdzie funkcjonowały szpitale, w których można było uzyskać pomoc lekarską. Dom, w którym istniał szpital-przytułek dla starców, po przebudowie, został przekazany w 1925 r. siostrom z zakonu św. Katarzyny. Funkcjonował jako dom zakonny do lat 1960–1961, kiedy został zlikwidowany [1].

Przytułek-szpital w Starym Targu posiadał statut nakreślony w Sztumie 3 sierpnia 1825 r. przez dziekana von Lerchenfelda, wcześniej proboszcza Starego Targu (Altmark) i zawiadującego przytułkiem niepiśmiennego Mathiasa Nalenza. Statut opracowano na polecenie władz, które wydały stosowne zarządzenie 5 czerwca 1825 r. [4]. Dokument fundacyjny przepadł w pożarze plebanii w Starym Targu 25 sierpnia 1807 r. Według ustnego przekazu 95-letniego mieszkańca szpitala z 1825 r., przytułek miał wybudować właściciel dóbr pobliskiego Waplewa o nazwisku Baginewski. Miało to miejsce w XIII w. [5]. Pierwszym legatem był Kazimierz Jabłoński, który przekazał na przytułek 33 marki i 10 fenigów, drugim – Kunegunda v. Graczeński z sumą 213 marek i 10 fenigów. W dniu sporządzania statutu fundacja szpitala była wsparta kwotą pieniężną, wynoszącą 282 marki. Mieszkańcy przytułku utrzymywali się również z odsetek od tej sumy, które były dzielone równo między nich. Roczny zasiłek na mieszkańca przytułku-szpitala wynosił 22 marki [5].

28 sierpnia 1817 r. spłonął przytułek i budynek mieszkalny proboszcza. Zostały one odbudowane, a ponadto dobudowano szkołę i dom dla organisty – wszystko sumptem ówczesnego proboszcza Starego Targu, Józefa Zamoyskiego. Losy szpitala od jego założenia po 1825 r. są nieznane.

Do przytułku, dysponującego pięcioma miejscami, przyjmowano biednych w wieku powyżej 60 lat z terenu parafii, zdolnych do przygotowywania posiłków. Przyjmowani spełniali następujące kryteria: pochodzili ze Starego Targu lub z sąsiedztwa, albo mieszkali od 15 lat w tej okolicy, posiadali metrykę chrztu lub zaświadczenie miejscowych władz, stwierdzające jak długo mieszkają na tym terenie. Mieszkanie w przytułku było bezpłatne. O wyżywienie mieszkańcy musieli sami zadbać, korzystając z naturaliów uzyskanych z proszonych darów, sami wykonywali odzież dla siebie, działali ją, lub szyli ręcznie.

Regulamin przewidywał wstawanie o godzinie 4.00 w lecie i o 6.00 w zimie, następnie uczestniczenie w półtoragodzinnej modlitwie porannej za fundatorów szpitala, wysłuchanie Mszy świętej. Mieszkańcy przytułku sami sprząтали i opalali pomieszczenia. Każdy przygotowywał dla siebie posiłek. Pozostałą część dnia wykorzystywano na załatwianie własnych spraw. Modlitwa wieczorna trwała również półtorej godziny.

Pierwszym zwierzchnikiem szpitala-przytułku był proboszcz, mający do pomocy zwierzchnika wybieranego przez gminę kościelną. Zawiadywanie przytułkiem, konfiskata lub podział pieniędzy, pilnowanie rachunków należało do proboszcza. Najwyższy dozór nad szpitalem sprawował Królewski Prześwietny Urząd w Kwidzynie. Biskupi Warmiński Wikariat Generalny we Fromborku zatwierdzał przyjęcia osób do przytułku. I tak np. 17 grudnia 1897 r. w piśmie wysłanym z Fromborka napisano: „Auf Euer Hochehrwürden Bericht und Antrag vom 10. d. M. genehmigen wir hier mit die Aufnahme des Arbeiters J. Kaminski in das dortige Hopspital” (Na Waszej Przewielebności relację i wniosek z 10. miesiąca zezwalamy niniejszym na przyjęcie robotnika J[ózefa] Kamińskiego do tamtejszego szpitala). Pismo tej treści było adresowane do proboszcza v. Palmowskiego w Starym Targu (ryc. 1).

25 października 1900 r. przyjęto do przytułku Karolinę Reszkę, lat 68 z Nowego Targu w powiecie sztumskim, 7 maja 1909 r. Józefę Pellę, liczącą 61 lat. Przyjmował je proboszcz Palmowski.

Opierając się na dokumencie przyjęcia podopiecznej Józefy Pelli, przytułek był czynny w maju 1909 r.

Jak widać z opisu obydwu przytułków-szpitali, miały one podobną organizację, różniły się jedynie w szczegółach dotyczących organizacji życia wewnętrznego mieszkańców i przepisów statutowych.

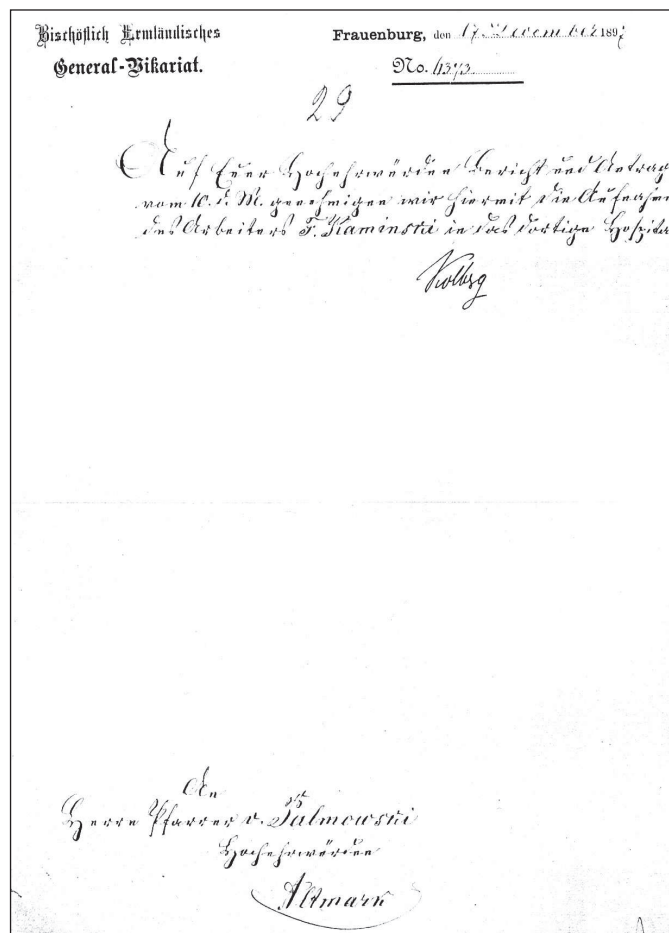
Artykuł ten jest przyczynkiem do historii rozwoju opieki społecznej nad ludźmi starymi. Doświadczenia stąd płynące zaowocowały następnie również opieką nad ludźmi obciążonymi inwalidztwem. We współczesnych nam czasach jesteśmy świadkami rozwoju hospicjów dla ludzi wymagających opieki terminalnej, którym państwo nie zawsze może ją zagwarantować.

Przytułek – szpital w Barczewku miał osiem miejsc, a w Starym Targu pięć – dla starych kobiet i mężczyzn. Przytulki były to fundacje proboszcza lub bogatego ziemianina, dodatkowo wspierane darami pieniężnymi parafian. Komitet złożony z proboszcza i parafian akceptował przyjęcie do przytułku, następnie potwierdzali to Biskup Warmiński i Generalny Wikariat we Fromborku. Mieszkańcy prowadzili zwykłe, skromne życie. Modlili się za fundatorów. Pomagali w kościele. Żyli z jałmużny. Przędli wełnę i len. Przytułek – szpital w Barczewku istniał 130 lat, a w Starym Targu przypuszczalnie 100 lat. Niosły one pomoc socjalną.

Summary

The Poorhouse in Barczewko had eight places and in Stary Targ had five places for old people, women and men. Parish-priests, rich landlords found these houses. Some of them had given money to support these projects. It was very difficult to find places in such houses. The committee: a parson and parishioners accepted candidates and then bishops (from General Vicariat in Frombork) approved this decision. Tenants led a basic ordinary life. They prayed to God for donors, helped in the church. They lived in poverty, spinning wool and flax. The Poorhouse existed for one hundred and thirty years (1794–1924) in Barczewko, and for more than one hundred years in Stary Targ. These institutions provided social help for old, poor people.

PIŚMIENNICTWO: 1. *Fox U.*: Kirchspiel Alt-Wartenburg im Ermland mit Jadden – Tungutten – Tollack 1325–1983. Paderborn 1989, 78–2. *Fox U.*: Totenbücher 1830–1876 und Friedhofsdokumentation 1990–1992 des Kirchspiels Alt-Wartenburg im Ermland. Hamburg 1996, 8–3. *Goliński Z.*: Krasicki I., w: *Polski Słownik Biograficzny*, 15, 144–150. — 4. *Acta des Hospitals zu Altmark*. 7–10, 34, 35. — 5. *Matern G.*: Die katholische Wohltätigkeits-Anstalten und Vereine sowie das katholisch-soziale Vereinsleben in der Diözese Ermland. 1900, 26, 28, 33.



Ryc. 1. Pismo Biskupiego Warmińskiego Generalnego Wikariatu we Fromborku (datowane 17 grudnia 1879 r. do Wielebnego Proboszcza v. Palmowskiego w Starym Targu w sprawie przyjęcia J. Kamińskiego do tamtejszego szpitala-przytułku

Kronika 2005

19 stycznia – otwarto oddział kardiochirurgii w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Olsztynie. Ordynatorem oddziału został dr Piotr Źelazny. Leczeniem operacyjnym objęto chorych z chorobą wieńcową, z powikłaniami zawału serca, wadami zastawek i wadami wrodzonymi serca oraz wymagających przeszczepu serca.

29 stycznia – Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy w Olsztynie zajął pierwsze miejsce wśród szpitali krajowych, realizujących program „Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków”.

5 lutego – podpisano 1907 umów na świadczenia z zakresu podstawowej opieki zdrowotnej, leczenia stacjonarnego, ambulatoryjnej opieki specjalistycznej, stomatologii, opieki długoterminowej, psychiatrii i leczenia uzależnień, rehabilitacji, transportu sanitarnego oraz nocnej i świątecznej pomocy wyjazdowej.

5 lutego – odbył się dzień otwarty w Centrum Onkologii. Chętni korzystali z darmowych konsultacji onkologicznych.

22 lutego – warmińsko-mazurski oddział Narodowego Funduszu Zdrowia uzyskał pieniądze na 1000 bezpłatnych badań mammograficznych dla kobiet liczących 50–60 lat życia. Badania rozpoczęły się w marcu i realizowane były w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym, Olsztyńskim Centrum Diagnostyki Sutka i dwu autobusach, w których zainstalowano mammografy.

22 lutego – Laboratorium Publicznego Zespołu Gruźlicy i Chorób Płuc w Olsztynie wzbogaciło się o sondę genetyczną, która pozwoli wykryć DNA prątka gruźlicy w ciągu kilku godzin. W ten sposób rozpoznanie gruźlicy zostało usprawnione.

1 marca – Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy w Olsztynie otrzymał od Fundacji Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy gastroskop i kolonoskop, wyposażone w tory telewizyjne oraz myjkę ultradźwiękową do dezynfekcji tego sprzętu medycznego.

2 marca – w Samodzielnym Publicznym Zespole Gruźlicy i Chorób Płuc w Olsztynie otwarto oddział rehabilitacji oddechowej liczący 12 łóżek, chemioterapii nowotworów – 18-łóżkowy i pulmonologiczny – 35-łóżkowy. Pieniądze na remont i adaptacje uzyskano z kontraktu dla województwa warmińsko-mazurskiego.

8 marca – w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu w Olsztynie otwarto po remoncie dwa oddziały: hematologiczny oraz diabetologiczno-endokrynologiczny. Remont oddziału kosztował 1,3 mln złotych, w tym 850 tys. uzyskano z kontraktu dla województwa i 450 tys. to pieniądze szpitala.

15 marca – rozpoczęła się realizacja bezpłatnych badań profilaktycznych. Były to badania mammograficzne, cytologiczne – ukierunkowane na raka szyjki macicy, wczesne wykrywanie chorób układu krążenia w grupie wiekowej 35–55 lat, wykry-

wanie osób z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc wśród palaczy papierosów – grupa wiekowa 40–65 lat, badania prenatalne kobiet w ciąży genetycznie obciążonych występowaniem wad rozwojowych płodu – przewidziano zbadanie 600 kobiet. Narodowy Fundusz Zdrowia – oddział warmińsko-mazurski przeznaczył na badania profilaktyczne 4 mln złotych.

16 marca – w Wojewódzkim Szpitalu Rehabilitacyjnym dla Dzieci w Ameryce oddano do użytku salę gimnastyczną, pomieszczenie rehabilitacyjno-terapeutyczne i zmodernizowano dział żywienia. Było to możliwe dzięki pracom adaptacyjnym poddasza nad głównym budynkiem. Koszt przebudowy wyniósł 2,8 mln złotych. Pieniądze pochodziły głównie z budżetu samorządu województwa, kontraktu dla województwa.

24 marca – obchodzono Światowy Dzień Walki z Gruźlicą.

2 kwietnia – o godzinie 21.37 zmarł w Watykanie papież Jan Paweł II.

4 kwietnia – oddział neurologiczny Szpitala Miejskiego w Olsztynie (dawny Szpital PKP) przeniesiono do Polikliniki Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Olsztynie.

19 kwietnia – po dwóch dniach konklawe wybrało papieżem kardynała Josepha Ratzingera, który przybrał imię Benedykta XVI.

25 kwietnia – prezes Narodowego Funduszu Zdrowia Jerzy Miller powołał lekarza Andrzeja Zakrzewskiego na dyrektora Warmińsko-Mazurskiego Oddziału Narodowego Funduszu Zdrowia. Przedtem był on zastępcą dyrektora. Dotychczasowa dyrektorka Irena Petryna decyzją komisji konkursowej zarządu województwa zatwierdzona została 26 kwietnia na stanowisko dyrektora Samodzielnego Publicznego Zespołu Gruźlicy i Chorób Płuc w Olsztynie. Urzędowanie rozpoczęła 4 maja 2005 r.

28 kwietnia – jedenastu anestezjologów z Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Olsztynie oraz szpitali rejonowych wzięło udział w sześciogodzinnym szkoleniu specjalistycznym z zakresu znieczulenia wziewnego. Szkolenie odbywało się w Ruchomym Centrum Symulacji Anestezjologicznej zainstalowanym w autobusie. Rolę chorego pełnił fantom sprzężony z komputerem. Imitował sytuacje, które zdarzają się podczas znieczulenia wziewnego chorego, np. szczękoscisk, spadek ciśnienia tętniczego krwi i inne sytuacje. Doświadczenie zdobyte podczas szkolenia znalazło zastosowanie w pracy z chorym na stole operacyjnym.

17 maja – chirurdzy z Centrum Onkologii w Olsztyńskiej Poliklinice Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji dokonali oznaczenia węzła wartowniczego u czterech kobiet na raka sutka. Brak w węzłach utkania nowotworowego pozwolił na przeprowadzenie oszczędnej operacji, polegającej na usunięciu guza piersi bez reszty węzłów chłonnych pachowych.

19 maja – Samodzielny Publiczny Zespół Gruźlicy i Chorób Płuc w Olsztynie uzyskał z Narodowego Funduszu Zdrowia 111 tys. złotych na badania profilaktyczne mammograficzne u pań w wieku 50–69 lat. Bezpłatne badania przysługiwały mieszkańcom Olsztyna, powiatów nidzickiego i działdowskiego, które nie miały w ostatnich dwu latach wykonanych badań mammograficznych finansowanych przez Narodowy Fundusz Zdrowia. Badania wykonywano w szpitalu przy ul. Jagiellońskiej 78.

17 czerwca – Fundacja „Polsat” przekazała Wojewódzkiemu Specjalistycznemu Szpitalowi Dziecięcemu w Olsztynie aparat ultrasonograficzny do diagnostyki chorób nowotworowych u dzieci.

7 lipca – teroryści dokonali zamachów na kilku stacjach londyńskiego metra i trzy autobusy. Zginęło 56 osób, 300 zostało rannych. Wśród osób, które poniosły śmierć, były trzy Polki.

8 lipca – na Redykajnach oddano do użytku Dom Opieki i Dom Pomocy Społecznej „Laurentius”. Koszt budowy wyniósł 15 mln złotych i został pokryty przez Fundację „Laurentius” i organizację charytatywną Kościoła ewangelicko-luterańskiego w Bawarii. Na otwarciu byli obecni arcybiskup Edward Piszcz, biskup Janusz Jagucki – zwierzchnik Kościoła ewangelicko-augsburskiego w Polsce, Johannes Friedrich – biskup bawarskiego Kościoła ewangelicko-luterańskiego, przedstawiciele władz samorządowych i województwa oraz rządu Bawarii.

10 sierpnia – na oddziale chirurgii urazowej i ortopedycznej Olsztyńskiej Polikliniki Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji wykonano pierwszą w regionie operację rekonstrukcji kości udowej przy pomocy czynnika wzrostu wyhodowanego z krwi pacjenta.

10 sierpnia – od stycznia na oddziale kardiologii w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Olsztynie przeprowadzono 300 operacji.

5 września – rozpoczęły się bezpłatne badania profilaktyczne ciśnienia tętniczego, poziomu cholesterolu i cukru wśród mieszkańców w 17 miasteczkach Warmii i Mazur: Barczewie, Bisztyнку, Jezioranach, Kisielicach, Korszach, Mikołajkach, Miłomłynie, Orzyszu, Pasymiu, Pieniężnie, Reszlu, Rucianym-Nidzie, Rynie, Sępólnie, Suszu, Tolkmicku, Zalewie. W każdej z tych miejscowości badaniami w ciągu 3 tygodni objęto 300 – 400 mieszkańców.

5 września – Najwyższa Izba Kontroli skontrolowała Narodowy Fundusz Zdrowia za okres jednego roku od kwietnia 2004 r. Wyniki kontroli wypadły niekorzystnie. Zamiast poprawy doszło do pogorszenia funkcjonowania opieki lekarskiej.

3 października – nagrodę Nobla w dziedzinie medycyny i fizjologii otrzymali dwaj Australijczycy Barry J. Marshall i J. Robin Warren za odkrycie bakterii *Helicobacter pylori*, stanowiącej przyczynę choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy.

11 października – prywatna firma przejęła stację dializ Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Olsztynie. Umowa opiewa na dzierżawę szpitalnych pomieszczeń na trzy lata z możliwością prolongaty, dostarczenie nowego sprzętu medycznego, przejęcie personelu zatrudnionego w stacji; w ciągu roku nowy właściciel otworzy stację dializ z 20 stanowiskami.

2 listopada – prezydent Aleksander Kwaśniewski powołał Kazimierza Marcinkiewicza na prezesa Rady Ministrów oraz ministrów w nowym rządzie. Ministrem zdrowia został prof. Zbigniew Religa.

12 listopada – rząd Kazimierza Marcinkiewicza uzyskał wotum zaufania w sejmie.

19 listopada – odbyło się posiedzenie naukowe połączone z zebraniem sprawozdawczo-wyborczym Oddziału Olsztyńskiego Polskiego Towarzystwa Lekarskiego. Wybrano nowy Zarząd w następującym składzie: dr Jolanta Donay-Pukińska (prze-

wodnicząca), dr Marek Załęski (wiceprzewodniczący), dr n. med. Maria Dowgird (sekretarz), dr Władysław Lipecki (skarbnik), dr Zdzisław Piesiak, dr Antoni Celmer, dr Zenon Nowosad (członkowie), dr Danuta Balicka-Burcz (przewodnicząca Komisji Rewizyjnej), dr Irena Mierzejewska-Grabowska (członek Komisji Rewizyjnej).

5 grudnia – w Instytucie Onkologii w Warszawie odbyła się konferencja prasowa z udziałem premiera Kazimierza Marcinkiewicza, ministra zdrowia Zbigniewa Religi, na której poinformowano, że onkologia w 2006 r. otrzyma 250 mln złotych więcej na leczenie specjalistyczne.

6 grudnia – w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu Dziecięcym w Olsztynie wykonano pierwszą operację przepukliny metodą laparoskopową. Lekarze z oddziału chirurgii byli szkoleni przez dr. Dariusza Patkowskiego z Kliniki Chirurgii Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu w leczeniu operacyjnym metodą laparoskopową. Szpital Dziecięcy w Olsztynie jest drugim w kraju, który wprowadził tę metodę leczenia.

28 grudnia – na oddziale kardiochirurgii w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu w Olsztynie wykonano 400 operacji. W przyszłym roku, według zapowiedzi ordynatora oddziału dr. med. Piotra Żelaznego, planuje się wykonanie 600 operacji.

31 grudnia – lekarze rodzinni zrzeszeni w Porozumieniu Zielonogórskim, pracujący w 1/3 gabinetów w skali kraju, nie podpisali umów z Narodowym Funduszem Zdrowia na 2006 r. Powodem stała się stawka w wysokości 5 złotych za jednego zarejestrowanego pacjenta miesięcznie. Lekarze żądali 6 złotych. Pertraktacje w tej sprawie miały miejsce w Ministerstwie Zdrowia, ale nie zostały zakończone.

Stopień doktora nauk medycznych uzyskali:

Dariusz Onichimowski – temat pracy: „Ocena wpływu propacetamolu i ketoprofenu, zastosowanych przed operacją na zmniejszenie dolegliwości bólowych po operacji wycięcia macicy” – promotor dr hab. Mariusz Bidziński. Uchwała Rady Naukowej Centrum Onkologii Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie z 12 listopada 2003 r.

Adam Kern – temat pracy: „Ocena wyników warmińsko-mazurskiego programu interwencyjnego leczenia ostrych zespołów wieńcowych z uniesieniem odcinka ST” – promotor: prof. dr. hab. Stefan Grajek. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu z 15 czerwca 2005 r.

Anna Kossakowska-Krajewska – temat pracy: „Występowanie wrodzonych wad rozwojowych u dzieci urodzonych w województwie olsztyńskim (1998) i warmińsko-mazurskim (1999–2000) – ocena częstości i analiza epidemiologiczna” – promotor: prof. dr hab. Anna Latos-Bieleńska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu z 16 marca 2005 r.

Piotr Adam Koźmiński – temat pracy: „Osteoprotegeryna i inne wybrane parametry obrotu kostnego u chorych dializowanych” – promotor dr hab. Jacek Małyszko. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Białymstoku z 17 marca 2004 r.

Opracował Zenobiusz M. Bednarski

Kronika 2006

1 stycznia – w obecności ministra zdrowia prof. Zbigniewa Religi, prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia Jerzego Millera oraz lekarzy – przedstawicieli Porozumienia Zielonogórskiego, podpisano umowę z Narodowym Funduszem Zdrowia gwarantującą funkcjonowanie wszystkich gabinetów lekarskich podstawowej opieki zdrowotnej od 2 stycznia.

5–7 stycznia – odbył się w Warszawie VIII Krajowy Zjazd Lekarzy. Obradujący lekarze przedstawili swoje główne postulaty: podwyższenie pensji do minimum 5 tys. złotych brutto, odwołanie ministra Ludwika Dorna z Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji. Minister i wicepremier Ludwik Dorn przed negocjacjami z lekarzami Porozumienia Zielonogórskiego powiedział, że w wypadku nie podpisania przez nich kontraktów z Narodowym Funduszem Zdrowia i zamknięcia gabinetów podstawowej opieki zdrowotnej, co jest niezgodne z prawem, istnieje możliwość „wzięcia lekarzy w kamasze”. W ocenie prof. Andrzeja Zola jest to wypowiedź, którą należy zakwalifikować jako stojącą na „granicy groźby bezprawnej” – czytaj: powołanie do wojska.

7 stycznia – w Wyższym Seminarium Duchownym „Hosianum” odbyło się spotkanie opłatkowe pracowników służby zdrowia i lecznictwa. Spotkanie poprzedziła Msza święta odprawiona przez metropolitę warmińskiego dr. Edmunda Piszczka. Po mszy odbył się koncert kolęd w wykonaniu uczniów szkoły muzycznej, a następnie dzielono się opłatkiem.

29 stycznia – o godz. 17.15 w Katowicach zawałił się pod ciężarem śniegu dach nad halą Międzynarodowych Targów Katowickich w czasie, gdy odbywała się w niej wystawa gołębi pocztowych. Zginęło 65 osób, rannych zostało ok. 200 osób.

2 lutego – w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Gruzlicy i Chorób Płuc w Olsztynie otwarto pierwszy w regionie oddział alergiczny.

3 lutego – otwarto w Poliklinice Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Olsztynie ośrodek jednodniowej chemioterapii.

4 lutego – z okazji Światowego Dnia Walki z Rakiem lekarze z Polikliniki Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Olsztynie udzielali w godzinach 10–13 bezpłatnych porad w poradniach chemioterapii, chirurgii onkologicznej i radioterapii. Z badań mammograficznych korzystały panie w wieku 50–59 lat, a z badań cytologicznych w wieku 25–59 lat.

9 lutego – w Wojewódzkim Zespole Lecznictwa Psychiatrycznego w Olsztynie zakończono remont II oddziału ogólnopsychiatrycznego. Remont był możliwy dzięki dotacji z Ministerstwa Zdrowia.

14 lutego – otwarto w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu Dziecięcym w Olsztynie oddział procedur jednodniowych (12-łózkowy); chodzi o zabiegi chirurgiczne lub badania .

28 lutego – w województwie podkarpackim w ramach pogotowia strajkowego protestowano w placówkach służby zdrowia. Pracownicy domagali się podwyżek uposażeń o 30%.

5 marca – w Toruniu u dwu padłych łabędzi stwierdzono obecność wirusów ptasiej grypy H5N1. Określenie typu wirusa zostało potwierdzone w laboratorium referencyjnym w Wielkiej Brytanii.

24 marca – światowy dzień walki z gruźlicą. Wskaźnik zachorowalności na gruźlicę wyniósł w ubiegłym roku w naszym województwie 30 przypadków na 100 tys. mieszkańców i był wyższy niż w innych województwach (26). Najwięcej zachorowań odnotowano we wschodnich powiatach województwa.

25 marca – obradował w Olsztynie Okręgowy Zjazd Lekarzy Warmii i Mazur. Na wniosek Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarskiej nagrodzono dziesięciu lekarzy odznaką „Zasłużony Lekarz Warmii i Mazur”. Są wśród nich: Kazimierz Antonowicz, Jerzy Bortkiewicz, Eugeniusz Dziewałtowski-Gintowt, Jan Kopeć, Grażyna Kuciel-Lisiecka, Władysław Lipecki, Andrzej Rosłań, Joanna Szymankiewicz-Czużdaniuk, Andrzej Szynaka, Zygmunt Ziółkiewicz.

3 kwietnia – w Wojewódzkim Szpitalu Rehabilitacyjnym dla Dzieci w Ameryce uruchomiono nową inhalatornię dla dzieci z chorobami górnych dróg oddechowych.

4 kwietnia – rozpoczęto bezpłatne badania, mające na celu wykrycie osteoporozy wśród kobiet po 55. roku życia. Badania odbywały się w poradni mieszczącej się w autobusie zainstalowanym przy Przychodni Specjalistycznej w Olsztynie na ul. Dworcowej 28. Kobiety z wykrytą osteoporozą miały jednocześnie zapewnioną konsultację lekarską.

7 kwietnia – w całym kraju trwał protest lekarzy i pielęgniarek, domagających się podniesienia pensji o 30%. Minister zdrowia Zbigniew Religa oświadczył, że jakkolwiek akceptuje żądania lekarzy i pielęgniarek, to na podwyżki w bieżącym roku nie ma pieniędzy. Podniesienie uposażeń o 30% zapowiedział w 2007 r.

11 kwietnia – przeprowadzono pierwszą operację leczenia żyłaków odbytu japońską metodą Morinaga DGHAL.

21 kwietnia – obchodzono na zamku olsztyńskim 50-lecie chirurgii dziecięcej w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu Dziecięcym w Olsztynie. Podczas sesji naukowej wśród prelegentów byli: prof. Jerzy Czernik, krajowy konsultant do spraw chirurgii dziecięcej i prof. Andrzej Chilariski, prezes Polskiego Towarzystwa Chirurgów Dziecięcych.

27 kwietnia – wśród 33 pacjentów, którym wszczepiono rozruszniki serca w Wojewódzkim Szpitalu w Elblągu, tylko u dwóch trzeba będzie dokonać wymiany, gdyż są wadliwe. Wyprodukowała je amerykańska firma Medtronic i ona pokryje koszty z tym związane.

10 maja – ponad 500 lekarzy i pielęgniarek z Warmii i Mazur wyruszyło do War-

szawy, aby protestować przed Sejmem i żądać 30% podwyżek płac i zwiększenia nakładów na służbę zdrowia do 20 miliardów złotych rocznie.

15 maja – Fundacja Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy przekazała oddziałowi noworodków Szpitala Miejskiego w Olsztynie aparat USG, oddziałowi patologii noworodka Wojewódzkiego Szpitala w Olsztynie inkubator, szpitalowi w Elku inkubator z podgrzewanym materacykiem i wagę niemowlęcą, szpitalowi w Braniewie kardiolog – aparat do monitorowania stanu płodu w okresie ciąży.

18 maja – Narodowy Fundusz Zdrowia uzyskał dodatkowe pieniądze ze składek na ubezpieczenie zdrowotne i przeznaczył je dla oddziałów na poprawę opieki zdrowotnej. W wyniku tego Oddział Narodowego Funduszu Zdrowia w Olsztynie otrzymał 5,7 mln złotych.

24 maja – ortopedzi ze Szpitala Wojewódzkiego w Olsztynie przeprowadzili pierwszą w Polsce operację założenia ruchomej protezy dysków lędźwiowych.

26–27 maja – odbył się V Międzynarodowy Dzień Wideochirurgii oraz III Międzynarodowe Sympozjum Chirurgii Bariatrycznej w Szpitalu Powiatowym w Bartoszycach. Lekarze z Polski, Rosji, Słowacji, Niemiec i Białorusi śledzili operacje metodą laparoskopii w hotelu na telebimach. Pierwszego dnia wykonano osiem operacji, trzy w szpitalu w Bartoszycach, pięć w Warszawie; wszystkie transmitowano na żywo. Operowali prof. Edward Stanowski (Warszawa) specjalista chirurgii bariatrycznej – patologicznej otyłości oraz chirurg Paolo Holeczy ze Słowacji. 27 maja odbyły się dwie operacje. Była to operacja przełyku i jelita grubego.

30 maja – 500 lekarzy i pielęgniarek z regionu Warmii i Mazur manifestowało przed Urzędem Wojewódzkim w Olsztynie. Protestujący przekazali na ręce wojewody Adama Supła pismo z postulatami, zawierające żądanie wzrostu płac o 30%, zwiększenie nakładów na zdrowie do 6% Produktu Krajowego Brutto, prośbę o wsparcie w staraniach o zmianę niekorzystnego dla województwa przelicznika podziału środków na oddziały Narodowego Funduszu Zdrowia.

31 maja – Wojewódzka Stacja Pogotowia Ratunkowego w Olsztynie dysponowała czterema karetkami, w tym ambulansem noworodkowym z inkubatorem, które weszły od 31 maja do eksploatacji. Koszt zakupu karetek został częściowo pokryty przez samorząd województwa.

1 czerwca – w siedzibie Okręgowej Izby Lekarskiej w Olsztynie odbyła się konferencja na temat zapobiegania gruźlicy w województwie olsztyńskim w latach 2006–2008. Wzięli w niej udział pulmonolodzy z regionu. Wskaźnik zachorowalności w województwie olsztyńskim wynosi 30 przypadków na 100 tys. mieszkańców przy średniej krajowej 26.

9 czerwca – w Szpitalu Miejskim otwarto urządzonej nowocześnie izbę przyjęć.

14 lipca – prasa doniosła, że dr Grażyna Licznarska – chirurg onkolog – przeprowadziła w Poliklinice Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Olsztynie operację raka gruczołu piersiowego. W miejsce usuniętego operacyjnie gruczołu piersiowego wszczepiona została proteza sutka z silikonu w otoczce poliuretanowej.

4 września – oddział gastrologiczny Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Olsztynie realizował drugi rok Ogólnokrajowy Program Badań Przesiewowych, mających na celu wczesne wykrycie raka jelita grubego.

7 września – mobilna poradnia kardiologiczna firmy Servier, zainstalowana na parkingu przy ul. Mochnackiego, przyjmowała chorych do zbadania ciśnienia tętniczego krwi, poziomu cukru, stężenia cholesterolu, wykonania ekg.

20 września – otwarto w Samodzielnym Publicznym Zespole Gruźlicy i Chorób Płuc w Olsztynie oddział dla pacjentów uczulonych na jad pszczoł, os i szerszeni.

2 października – nagrodę Nobla w dziedzinie medycyny i fizjologii otrzymali dwaj Amerykanie Andrew Z. Fire i Craig C. Mello za odkrycie „zjawiska interferencji RNA, które polega na wyłączeniu genów za pomocą dwuniciowych fragmentów RNA”. W uzasadnieniu Komisja Noblowska podała, że „dzięki badaniom i odkryciom tegorocznych laureatów, poznano fundamentalny mechanizm kontroli przepływu informacji genetycznych”.

4 października – nagrodę Nobla z dziedziny chemii otrzymał prof. Roger D. Kornberg z Uniwersytetu Stanford w Kalifornii za zbadanie mechanizmów odpowiedzialnych za transkrypcję genów. Komisja Noblowska uzasadniła swój werdykt następująco: „Aby nasze ciało mogło czynić użytek z informacji przechowywanej w genach, jej kopia musi przedostać się z jądra komórkowego do komórki. Jest tam wykorzystywana jako instrukcja do produkcji białek. Proces kopiowania informacji nazywany jest transkrypcją. Roger D. Kornberg był pierwszym badaczem, który poznał ten mechanizm na poziomie cząsteczek chemicznych w organizmach nazywanych eukariotami”. Odkrycie to ma bardzo ważne znaczenie dla medycyny.

12 października – prezydent RP podpisał ustawę o ratownictwie medycznym, która będzie obowiązywać od 1 stycznia 2007 r.

18 października – otwarto nowy pawilon stacji dializ przy Szpitalu Powiatowym w Mrągowie, który kosztował 4 mln zł. W stacji zainstalowano 15 stanowisk dializacyjnych z najnowszymi nerkami dla 50 pacjentów z powiatów: biskupieckiego, giżyckiego, kętrzyńskiego i mrągowskiego. Stację dzierżawi koncern niemiecki „Frasenius”. Na otwarciu była obecna dr Teresa Rydzińska, prezes koncernu „Frasenius”. Koszty leczenia pokrywa NFZ, z którym koncern podpisał umowę.

24 października – fundusze uzyskane ze Zintegrowanego Programu Operacyjnego Rozwoju Regionalnego pozwoliły władzom Szpitala Rehabilitacyjnego dla Dzieci w Ameryce zaadaptować strych i dobudować dodatkowe pomieszczenia nad dwoma skrzydłami. Dzięki temu powstały pracownie terapeutyczne, miejsca do ćwiczeń zespołowych, inhalatornia, a na oddziale neurologicznym stanowisko intensywnego nadzoru. Szpital otrzymał w bieżącym roku certyfikat HACCP, mówiący o całkowitym bezpieczeństwie przygotowywanej w nim żywności. Certyfikat jakości ISO 9001 odnowiono po raz trzeci.

24 października – „Rzeczpospolita” opublikowała ogólnopolski ranking szpitali. Niektóre szpitale województwa warmińsko-mazurskiego zajęły w nim następujące miejsca: 11. miejsce – Wojewódzki Szpital Zespolony w Elblągu, 13. – Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Olsztynie, 22. – Miejski Szpital Zespolony w Olsztynie, 29. – Zespół Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji – Mazurskie Centrum Onkologii, 64. – Wojewódzki Specjalistyczny Szpital Dziecięcy w Olsztynie, 69. – Szpital Powiatowy w Biskupcu, 83. – Szpital Powiatowy w Bartoszycach.

27 października – otwarto w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu w Olsztynie zmodernizowany oddział chirurgii ortopedyczno-urazowej i odsłonięto tablicę pamiątkową poświęconą niedawno zmarłemu dr. Stefanowi Bołoczce.

18 listopada – Samodzielny Publiczny Zespół Gruzlicy i Chorób Płuc w Olsztynie otrzymał ministerialny certyfikat akredytacyjny. Otrzymał jedną z najwyższych ocen w kraju, spełniając 97% warunków wymaganych do akredytacji.

19 listopada – znaczna część aparatów rentgenowskich w placówkach służby zdrowia w województwie warmińsko-mazurskim nie spełniała unijnych norm i po 1 stycznia 2007 r. nie zostanie dopuszczona do użytku; Warmińsko-Mazurski Sanepid nie dopuści do używania aparatów, które nie będą spełniać unijnych norm.

27 listopad – prasa doniosła, że Miejski Szpital Zespolony w Olsztynie został laureatem XII edycji konkursu Polskiej Nagrody Jakości w kategorii „organizacje publiczne – służba zdrowia” – listopad 2006.

8 grudnia – prof. Piotr Czauderna z Kliniki Chirurgii Dziecięcej Akademii Medycznej w Gdańsku przeprowadził w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu Dziecięcym w Olsztynie, u dwuletniego chłopca, chorego na chorobę Hirschsprunga, operację metodą de la Torre’a. Była to dwudziesta operacja tą metodą w Polsce i pierwsza w Olsztynie. Nowatorstwo tej metody polega na tym, że operację przeprowadza się przez odbyty.

13 grudnia – Szpital w Ostródzie zakupił nowy przenośny aparat rentgenowski za 350 tys. złotych. Zastąpił on stary aparat, nie spełniający surowych wymagań norm unijnych, dotyczących ochrony przed promieniowaniem.

Stopień doktora nauk medycznych uzyskali:

Tomasz Arłukowicz – temat pracy: „Ocena skuteczności metod endoskopowych: skleroterapii i podwiązki żyłaków przełyku w leczeniu pacjentów z nadciśnieniem wrotnym” – promotor prof. dr hab. n. med. Wiktor Łaszewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Białymstoku z 22 lutego 2006 r.

Tomasz Bujnowski – temat pracy: „Ocena częstości występowania przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych w raku krtani i gardła dolnego” – promotor dr hab. n. med. Ewa Osuch-Wójcikiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie z 7 czerwca 2006 r.

Lena Laura Drozdowska-Rams – temat pracy: „Rola hepcydyny w patogenezie niedokrwistości u pacjentów dializowanych otrzewnowo i hemodializowanych” – promotor dr hab. n. med. Jacek Małyszko. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Białymstoku z 25 października 2006 r.

Andrzej Gabryel – temat pracy: „Standaryzacja wymogów wobec podmiotów udzielających świadczeń zdrowotnych jako narzędzie służące poprawie jakości i dostępności do usług zdrowotnych na przykładzie hospitalizacji zabiegowych w obrębie chirurgii ogólnej na terenie województwa warmińsko-mazurskiego w latach 1999–2003” – promotor prof. dr hab. n. med. Tomasz Opala. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu z 13 marca 2006 r.

Janusz Godlewski – temat pracy: „Immunohistochemiczna charakterystyka neuronów zwojów śródściennych jelita grubego u chorych na raka esicy i odbytnicy” – promotor prof. dr hab. n. med. Mirosław Łakomy. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku z 26 kwietnia 2007 r.

Monika Małgorzata Gulbinowicz-Gowkielewicz – temat pracy: „Wpływ wieku i diety na morfologię kosmków i mięśniówki gładkiej jelita cienkiego u myszy typu dzikiego i myszy APC MIN+ - badania morfologiczne” – promotor prof. dr hab. n. med. Janusz Moryś. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku z 8 czerwca 2006 r.

Beata Janiszko-Giergielewicz – temat pracy: „Czynniki ryzyka asymptomatycznej choroby niedokrwiennej serca u chorych chemodializowanych” – promotor dr hab. n. med. Alicja Dębska-Ślizień. Uchwała Rady Wydziału Akademii Medycznej w Gdańsku z 30 czerwca 2005 r.

Grażyna Janina Kuciel-Lisiecka – temat pracy: „Obecność zearalenonu u kobiet ze zmianami nowotworowymi w gruczole piersiowym” – promotor prof. dr hab. n. med. Jerzy Stelmachów. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie z 15 listopada 2006 r.

Tomasz Izidor Niedźwiecki – temat pracy: „Analiza metod i wyników leczenia operacyjnego złamań urazowych kręgosłupa w części piersiowo-lędźwiowej” – promotor prof. dr hab. n. med. Zbigniew Dutkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi z 2 stycznia 2007 r.

Jerzy Romaszko – temat pracy: „Ocena zachorowalności na gruźlicę płuc w środowisku ludzi bezdomnych województwa warmińsko-mazurskiego” – promotor dr hab. n. med. Adam Buciński. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu z 7 lutego 2007 r.

Janina Marzena Rutkowska – temat pracy: „Zapadalność na cukrzycę typu I i ocena wpływu wybranych czynników środowiskowych w grupie wiekowej 0–29 w regionie Warmii i Mazur w latach 1994–2003” – promotor dr hab. n. med. Elżbieta Bandurska-Stankiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Białymstoku z 10 maja 2006 r.

Rafał Wojciech Tomaszewski – temat pracy: „Ocena wpływu ekspozycji hyperbarycznych i dekompresji na wybrane składniki układu fibrynolitycznego u zdrowych nurków” – promotor dr hab. n. med. Piotr Radziwon. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Białymstoku z 28 czerwca 2006 r.

Dorota Wiatr – temat pracy: „Ocena realizacji celów deklaracji Saint Vincent dotyczących ślepoty z powodu cukrzycy w województwie warmińsko-mazurskim” – promotor dr hab. n. med. Elżbieta Bandurska-Stankiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Białymstoku z 22 lutego 2006 r.

Opracował Zenobiusz M. Bednarski

Zenobiusz M. Bednarski

Lekarze Warmii i Mazur
1945–2007
Słownik biograficzny
Suplement

Część I

LEKARZE

93

B

Bednarski* Zenobiusz Michał, ur. 1 stycznia 1923 r. w Pińczowie, woj. kieleckie, s. Michała i Antoniny z Zielińskich. 18 czerwca 2003 r. został przyjęty w skład członków zwyczajnych Towarzystwa Naukowego im. Wojciecha Kętrzyńskiego w Olsztynie. Akt członkostwa został wręczony 25 czerwca 2003 r. podczas obchodu jubileuszu 80. rocznicy urodzin i 50. lat pracy w Olsztynie zorganizowanego przez Towarzystwo Naukowe i Ośrodek Badań Naukowych im. Kętrzyńskiego, Polskie Towarzystwo Historii Medycyny i Farmacji oraz Polskie Towarzystwo Lekarskie. Praca na stopień dr. med. Polacy na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Dorpackiego w latach 1802–1889, Olsztyn 2002 r. znalazła się w Bibliotece Kongresu Stanów Zjednoczonych w Waszyngtonie (Library of Congress Online Catalog). 15 grudnia 2005 r. zainteresowało się nią Genealogical Society of Utah (GSU) i zwróciło się do autora o wyrażenie zgody na korzystanie z książki w celach naukowych. 5 stycznia 2006 r. autor wyraził taką zgodę. W 2005 r. ukazała się książka Polacy na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Dorpacko-Jurjewskiego w latach 1802–1889, Olsztyn 2002 r. znalazła się w Bibliotece Kongresu Stanów Zjednoczonych w Waszyngtonie (Library of Congress Online Catalog). 15 grudnia 2005 r. zainteresowało się nią Genealogical Society of Utah (GSU) i zwróciło się do autora o wyrażenie zgody na korzystanie z książki w celach naukowych. 5 stycznia 2006 r. autor wyraził taką zgodę. W 2005 r. ukazała się książka Polacy na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Dorpacko-

skiego Uniwersytetu Narodowego w latach 1919–1940, Olsztyn 2005 (Rozprawy i Materiały Ośrodka Badań Naukowych im. Wojciecha Kętrzyńskiego w Olsztynie nr 227. Edycja wspólna Towarzystwa Naukowego i Ośrodka Badań Naukowych im. Wojciecha Kętrzyńskiego w Olsztynie, liczy ss. 223 + 12 nlb.) Stanowi ona kontynuację wcześniejszej (mps 1975) dysertacji oraz wydanej drukiem jej uzupełnionej wersji (2002) „Polacy na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Dorpackiego w latach 1802–1889”. W ten sposób został zamknięty okres, w którym Polacy studiowali medycynę w Dorpacie-Jurjewie.

BL. 2003, R. XIV, s. 22; Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 20 i 2004, T. XII, vol. 1, s. 13.

Bernecki* Andrzej (1954–2004), ur. 8 marca w Olecku, s. Kazimierza i Marianny, zm. 24 października.

Gaz. Olszt. 2004, nr 253, s. 17 i 18 (3 nekrologi); BL 2004, R. XII, nr 85, s. 58; Rocz. Med. 2000, T. VIII, vol. 1, s. 14.

Błaszczuk Stanisław (1933–2006), ur. 16 lipca w Zawalowie, woj. lubelskie. Ukończył gimnazjum handlowe w Zamościu, następnie pracował przez dwa lata. W latach 1953–1960

Wykaz stosowanych skrótów w: Rocznik Medyczny, 2004, T. XII, vol. 1, s. 6–10.

Hasła sygnowane gwiazdką * przy nazwisku oznaczają, że zawierają one nowe, istotne materiały, dotyczące biogramów zamieszczonych w Roczniku Medycznym 1997, T.V, v. 1; 2000, T. VIII, v. 1; 2004, T. XII, v. 1.

studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Lublinie, gdzie w 1960 r. otrzymał dyplom lekarza. Staż podyplomowy odbył w Szpitalu Miejskim w Świdnicy. Służbę wojсковą jako lekarz odbył w Augustowie i Braniewie. Po odbyciu służby wojskowej pracował na oddziale położniczo-ginekologicznym w Szpitalu Powiatowym w Braniewie. Tu uzyskał specjalizacje I° (1967) i II° (1973) z położnictwa i ginekologii. W latach 1975–1982 był ordynatorem oddziału położniczo-ginekologicznego w Szpitalu w Dobrym Mieście, 1982–2006 starszym asystentem na oddziale położniczo-ginekologicznym w Szpitalu Miejskim w Olsztynie oraz poradniach dla kobiet. W 1973 r. przeżył zawał mięśnia serca, co spowodowało ograniczenie jego aktywności zawodowej. Zmarł nagle 30 lipca. Pozostawił żonę Wandę, córkę Agnieszkę – lekarza stomatologa, syna Tomasza.

Arch. OWMIL; BL, 2006, nr 94, s. 22; Gaz. Olszt., 2006, nr 178, s. 12 (nekrolog). Roczn. Med. 2000, T. VIII, vol. 2, s. 154.

Bołoczko* Stefan (1925–2006), ur. 28 stycznia w Grodnie, s. Sylwestra i Franciszki, zm. 21 lipca. Pochowany 28 lipca 2006 r. na cmentarzu komunalnym w Olsztynie przy ul. Poprzecznej. Gaz. Olszt. 2006, nr 172, s. 13 (nekrolog); Roczn. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 26.

C

Czuryło-Wilniewicz Irena z d. Dylewska (1919–2004), ur. 8 czerwca w Nieświeżu w rodzinie nauczycielskiej, c. Antoniego i Eugenii z Abramowiczów. Do szkół uczęszczała w rodzinnym mieście. Wiosną 1937 r. otrzymała świadectwo dojrzałości. Jesienią 1937 r. została przyjęta na Wydział Lekarski Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. W 1939 r. przeniosła się na Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. 18 sierpnia 1945 r. otrzymała dyplom lekarza w Instytucie Medycznym we Lwowie. W okresie niemieckiej okupacji pracowała w Szpitalu w Stołpcach na stanowisku peł-

niącego obowiązki lekarza. Jesienią 1945 r. przyjechała do Polski i od 1 grudnia 1945 r. do 31 października 1947 r. pracowała jako lekarz domowy w Strzałkowie – zatrudniona przez Ubezpieczalnię Społeczną w Gnieźnie. 20 lutego 1946 r. Uchwałą Rady Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego uzyskała nostryfikację dyplomu lekarskiego. Od 1 listopada 1947 r. do 31 października 1951 r. pracowała w Szpitalu w Kutnie jako pediatra, w tym od 1 stycznia 1950 r. była ordynatorem oddziału dziecięcego. Stanowisko ordynatora oddziału dziecięcego zajmowała od 1 listopada 1951 r. do 30 września 1967 r. w Szpitalu Miejskim w Grudziądzu i inspektora do spraw pediatrii miasta i powiatu oraz kierownika międzypowiatowej poradni rodzinnej („R”). Następnie była ordynatorem oddziału dziecięcego od 1 października 1967 r. do 31 marca 1969 r. w Szpitalu w Łosicach, od 1 kwietnia 1969 r. do 15 listopada 1971 r. w Wąbrzeźnie, od 16 listopada 1971 r. do 30 czerwca 1974 r. w Szpitalu w Chełmży, od 1 lipca 1974 r. do 28 lutego 1978 r. w Szpitalu w Działdowie, potem tamże jako pediatra asystent od 1 marca 1978 r. do 31 stycznia 1986 r., a od 1 lutego 1986 r. do 30 czerwca 1998 r. w niepełnym wymiarze czasu pracy. Uzyskała specjalizacje I° (23 czerwca 1953 r.) i II° (26 października 1956 r.) z pediatrii. Była kierownikiem specjalizacji 10 lekarzy, którzy uzyskali I° specjalizacji i 3 lekarzy II° specjalizacji z pediatrii. Pierwszy raz wyszła za mąż za Michała Wilniewczyca, ur. w 1907 r., powtórnie za Zygmunta Czuryłę, s. Juliana, ur. 15 kwietnia 1920 r., lekarza, który uzyskał dyplom w 1946 r. na Uniwersytecie Poznańskim. Dzieci: Julian, ur. w 1945 r.; Jerzy, ur. w 1946 r.; Jacek, ur. w 1950 r.; Maria, ur. w 1957 r. Zmarła 22 maja w Kościerzynie.

Arch. OWMIL; Spis 1964, s. 56; Roczn. Med. 2000, T. VIII, vol. 2, s. 157; USC w Kościerzynie, akt zgonu 174/2004.

D

Dąbrowski Jarosław (1966–2004), ur. 28 li-

stopada w Morągu, s. Wiktora i Marii. Ukończył LO w Działdowie. Studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Gdańsku w latach 1985–1992 i 23 lipca 1992 r. otrzymał dyplom lekarza. W latach 1992–1995 był asystentem w Szpitalu Wojewódzkim w Gnieźnie, 1995–1996 asystentem na oddziale chirurgii Szpitala ZOZ w Mogilnie, 1996–1997 ZOZ w Wąbrzeźnie, od lipca do listopada 1997 r. ZOZ w Ostródzie, następnie w Kaczale koło Miastka, Międzyrzeczu, od 22 września 1999 r. do 20 października 2002 r. w Mirsku w Karłonoszach. Pod koniec 2002 r. powrócił do Działdowa, gdyż stan zdrowia nie pozwalał mu na dalszą pracę. Opiekę nad nim sprawowała matka. Chorował na płaswicę przewlekłą Huntingtona. Zmarł nagle 5 października. Pochowany na cmentarzu w Działdowie. Arch. OWMIL; BL, 2005, R. XVI, nr 86, s. 38.

Dąbrowski* Stanisław (1918–2004), ur. 25 kwietnia w Turowicach, pow. grójecki, s. Franciszka i Marii z d. Katana, zm. 18 stycznia. Pochowany 23 stycznia 2004 r. na cmentarzu komunalnym (dawny wojskowy) przy ul. Powązkowskiej 48 w Warszawie. Gaz. Olszt. 2004, nr 17, s. 12 (nekrolog); Rocz. Med. 1997, t. V, vol. 1, s. 39.

Dzwolak Stanisław (1948–2006), ur. 9 listopada w Kondratch, Biłgoraj. Ukończył LO w Biłgoraju. Studiował medycynę w latach 1966–1972 na Wydziale Lekarskim Wojskowej Akademii Medycznej w Łodzi, gdzie 12 maja 1972 r. otrzymał dyplom lekarza. W latach 1973–1979 był lekarzem wojskowym w Ostródzie, 1979–1989 – kierownikiem działu anestezjologii, a od 1992 r. kierownikiem bloku operacyjnego ZOZ w Ostródzie. Uzyskał specjalizację I° (10 listopada 1979 r.) z chirurgii ogólnej, I° (7 października 1982 r.) z anestezjologii. Zmarł 31 stycznia w Ostródzie.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2000, nr 29, s. 24 (dwa nekrologi – wyrazy współczucia); Rocz. Med. 2000, T. VIII, vol. 2, s. 160; USC w Ostródzie, akt zgonu 39/2006.

F

Fajertag* Jan (1929–2005), ur. 16 lutego w Głębokiem na Wileńszczyźnie, zm. 8 sierpnia w Olsztynie. Pochowany 11 sierpnia 2005 r. na cmentarzu komunalnym w Olsztynie przy ul. Poprzecznej.

Gaz. Olszt. 2005, nr 185, s. 12 (nekrolog); Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 45.

Fomicki* Aleksander (1904–1964), ur. 5 lutego w Suwałkach, s. Aleksandra. Szkołę średnią ukończył w Radomiu. W okresie drugiej wojny światowej pracował w Mogielnicy, pow. grójecki, na stanowisku lekarza obwodowego i w poradni przeciwgruźliczej. Podczas pracy na stanowisku dyrektora Sanatorium Przeciwgruźliczego dla Dzieci w Olsztynku (Ameryce) uzyskał specjalizację z fizjatrii i radiologii. Od 1958 r. pracował w Gorzowie jako kierownik poradni przeciwgruźliczej, inspektor do walki z gruźlicą oraz radiolog w Szpitalu Dziecięcym. Był wiceprzewodniczącym Oddziału Powiatowego Wojewódzkiego Społecznego Komitetu Walki z Gruźlicą w Gorzowie. Zmarł 27 marca na zawał mięśnia serca.

Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 47–48; Wiadomości o Gruźlicy i Chorobach Płuc, 1964, R.V, nr 5, s. 82 (wspomnienie pośmiertne autorstwa Leonidasa Cytowicza.).

G

Gadejkis Joanna (1974–2005), ur. 14 sierpnia w Giżycku, c. Rymwalda i Weroniki. Szkołę średnią ukończyła w rodzinnym mieście. W latach 1993–1999 studiowała medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Poznaniu i 7 października 1999 r. otrzymała dyplom lekarza. Podczas stażu podyplomowego była wolontariuszką w hospicjum domowym prowadzonym przez „Caritas”. Po ukończeniu stażu pracowała w Poradni Rodzinnej. 1 grudnia 2003 r. rozpoczęła pracę w Wojewódzkim Zespole Lecznictwa Psychiatrycznego w Olsztynie na oddziale uzależnień, od lipca 2003 r.

na oddziale ogólnopsychiatrycznym, rozpoczynając specjalizację z psychiatrii. Zmarła 11 kwietnia.

Arch. OWMIL; BL 2005, R. XVI, nr 89, s. 22; Gaz. Olszt. 2005, nr 85, s. 13 (nekrolog).

Gajewski Władysław (1929–2004), ur. 31 marca w Stawczanach, pow. Gródek Jagielloński, woj. lwowskie, s. Antoniego. Rodzice byli nauczycielami. Rodzina w 1940 r. przeniosła się ze Stawczan do Lwowa, następnie do Sokolnik w pobliżu Lwowa, w 1944 r. do Przeworska, a w parę miesięcy potem do Szczucina nad Wisłą. Do szkoły średniej uczęszczał w Tarnowie i Redłowie, gdzie w 1949 r. uzyskał świadectwo dojrzałości. W latach 1949–1954 studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Krakowie, uzyskując 31 stycznia 1955 r. dyplom lekarza. 15 stycznia tegoż roku, skierowany do pracy w Oświęcimiu, pracował do 30 września 1956 r. jako stażysta w szpitalu i otwartym lecznictwie. Od 1 października 1956 r. do 31 października 1966 r. był lekarzem ogólnym i ginekologiem w Szpitalu Powiatowym i Przychodni Obwodowej w Szczecinku. Jednocześnie dyżurował w Powiatowej Stacji Pogotowia Ratunkowego, a od 24 maja 1965 r. do 31 października 1966 r. prowadził poradnię cytologiczną. 5 grudnia 1959 r. uzyskał specjalizację I° z położnictwa i ginekologii. Od 1 listopada 1966 r. do 30 września 1967 r. pracował w Szpitalu w Pasłęku, od 1 października 1967 r. w Rejonowej Przychodni Lekarskiej w Ornecie. Zmarł 18 września. Pochowany na cmentarzu komunalnym w Dywitach 21 września 2004 r. Żona Danuta; dzieci: Romuald, ur. 16 kwietnia 1952 r.; Małgorzata, ur. 2 grudnia 1955 r.; Ewa, ur. 16 kwietnia 1967 r.; Karol, ur. 6 sierpnia 1968 r.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2004, nr 222, s. 13 (nekrolog); Rocz. Med. 2000, T. VIII, vol. 2, s. 161; Spis 1964, s. 86.

Grabowski* Wiktor (1930–2007), ur. 10 stycznia w Strzegowie, s. Kazimierza, zm. 6 lipca. Pochowany 10 lipca 2007 r. na cmentarzu komunalnym w Olsztynie przy ul. Poprzecznej. Gaz. Olszt. 2007, nr 158, s. 19 (nekrolog); Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 56.

H

Haniewicz Jerzy Janusz (1937–2005), ur. 23 kwietnia w Wilnie. W 1945 r. wraz z rodzicami przyjechał do Giżycka, gdzie uczęszczał do szkół. W latach 1956–1961 studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Białymstoku i tu otrzymał dyplom lekarza. W 1964 r. rozpoczął pracę w Szpitalu Rejonowym w Giżycku jako stażysta. Po zaliczeniu stażu był asystentem na oddziale położniczo-ginekologicznym, 1967–1970 – kierownikiem Przychodni Obwodowej, od 1968 r. inspektorem do spraw orzecznictwa lekarskiego, od 1979 r. ponownie kierownikiem Przychodni Rejonowej i Specjalistycznej, 1984–1985 dyrektorem ZOZ, 1984–1986 kierownikiem punktu krwiodawstwa, 1996–1999 pracował na oddziale położniczo-ginekologicznym. Uzyskał specjalizację I° (23 czerwca 1969) z położnictwa i ginekologii, II° (13 września 1986) z organizacji i ochrony zdrowia. Zmarł 9 czerwca w Giżycku. Pochowany na cmentarzu komunalnym w Giżycku 11 czerwca 2005 r.

Arch. OWMIL.

J

Janicki* Józef Zbigniew (1930–2007), ur. 16 czerwca, s. Józefa. Był długoletnim ordynatorem oddziału wewnętrznego Szpitala Powiatowego w Mrągowie. Zmarł 14 lutego.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2007, nr 40, s. 31 (nekrolog z wyrazami współczucia); Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 63.

K

Kaucz* Grzegorz Marek (1930–2005), ur. 24 marca w Meleszkach, gm. Nowosolna, pow. łódzki, s. Stefana nauczyciela i Stefanii z Piaseckich małżonków Kauczów. Do 1939 r. mieszkał z rodzicami w Grudziądzu. Na początku okupacji rodzinę wysiedlili Niemcy do Koniecpola, pow. Radomsko. Tu przebywał do końca wojny, pomagając ojcu piekarszowi czasu wojny i jednocześnie uczył

się na tajnych kompletach. Po zakończeniu wojny wrócił z rodzicami do Grudziądza, gdzie rozpoczął naukę w liceum ogólnokształcącym. Następnie przeniósł się do Liceum Ogólnokształcącego im. Gabriela Narutowicza w Łodzi, gdzie w 1948 r. otrzymał świadectwo dojrzałości. W latach 1948–1953 studiował na Wydziale Lekarskim AM w Łodzi i 26 czerwca 1954 r. otrzymał dyplom lekarza. Pracę, w charakterze pełniącego obowiązki lekarza, rozpoczął 1 października 1953 r. w Szpitalu Psychiatrycznym w Branicach (woj. opolskie) jeszcze przed uzyskaniem dyplomu. Po jego otrzymaniu pracował tam nadal jako asystent do października 1956 r. W latach 1956–1958 był asystentem w Szpitalu Psychiatrycznym w Jarosławiu. W grudniu 1958 r. powołany do odbycia okresowej służby wojskowej, którą pełnił do stycznia 1960 r. jako starszy asystent w Garnizonowym Wojskowym Szpitalu w Dęblinie oraz w Centralnym Instytucie Badań Lotniczo-Lekarskich w Ośrodku Klinicznym w Otwocku. Od 1 lutego 1961 r. podjął pracę jako pełniący obowiązki ordynatora w Państwowym Szpitalu dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Kocborowie. Od 1 stycznia 1966 r. do 28 lutego 1972 r. pracował w Wojewódzkiej Przychodni Zdrowia Psychicznego w Olsztynie. 1 maja 1972 r. przeniósł się do Obwodu Lecznictwa Kolejowego do Poradni Zdrowia Psychicznego w Olsztynie. W latach 1966–1992, dojeżdżając raz w tygodniu, dodatkowo pracował w Poradni Zdrowia Psychicznego w Morągu, Ostródzie oraz Zakładzie Specjalnym w Grzymach. 1 marca 1992 r. przeszedł na emeryturę. Jako emeryt przez pewien czas pracował jeszcze w Poradni Zdrowia Psychicznego w Ostródzie, następnie praktykował prywatnie i był biegłym sądowym. Uzyskał specjalizacje I° (3 kwietnia 1963) i II° (20 marca 1968) w dziedzinie psychiatrii. We wrześniu 1980 r. był organizatorem Niezależnego Samorządnego Związku Zawodowego „Solidarność”, następnie jego przewodniczącym na terenie Węzła PKP w Olsztynie, członkiem Prezydium Miejskiej Komisji Zakładowej, przewodniczą-

cym Komisji Zakładowej Obwodu Lecznictwa Kolejowego w Olsztynie. 11 września 1986 r. został aresztowany pod zarzutem nielegalnej działalności „Solidarności”. 17 grudnia tegoż roku zwolniono go po umorzeniu sprawy na mocy amnestii. Zmarł 12 lipca w Olsztynie.

Żona Barbara Małecka-Kaucz, ur. 26 września 1958 r., syn Marek.

Arch. OWMIL; BL, 2005, R. XVI, nr 89, s. 22; Roczn. Med. 2000. T. VIII, vol. 1, s. 44 i vol. 2, s. 167.

K

Kmonk Jan Adam (1930–2007), ur. 18 grudnia w Krościenku Wyżnym, pow. Krosno, woj. lwowskie, s. Henryka i Marii z d. Pelczar, Zmarł 29 sierpnia. Spoczął na cmentarzu komunalnym w Mrągowie 1 września 2007 r. Był wieloletnim prezesem Hospicjum Domo-owego im. św. Wojciecha w Mrągowie.

Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 74; Gaz. Olszt. 2007, nr 203, s. 31 i 32.

Kopeć* Bohdan (1910–1984), ur. 15 maja w Wilnie, s. Witolda i Antoniny. W 1929 r. ukończył gimnazjum w Wilnie. W latach 1929–1939 studiował medycynę na Wydziale Lekarskim USB w Wilnie, 1933–1934 odbył służbę wojskową w Szkole Podchorążych Rezerwy Piechoty. Podczas studiów należał do Konwentu „Polonia” (najstarszej korporacji studenckiej założonej w Dorpacie w 1828 r.) od 10 października 1930 r. Otrzymał prawa filistra 11 listopada 1939 r. Był ppor. rezerwy 5. pułku piechoty Legionów Józefa Piłsudskiego. Podczas okupacji niemieckiej Wileńszczyzny należał do AK. Brat Józef Kopeć, ur. 19 sierpnia 1905 r. w Wołożynie, ukończył gimnazjum w Wilnie w 1923 r. Studiował prawo na USB w Wilnie w latach 1923–1928. Ochotnik WP w 1920 r., w 13. pułku ułanów, adwokat, zmarł 27 lipca 1934 r. w Gdyni. Podczas studiów był członkiem Konwentu „Polonia” od 2 listopada 1923 r. Prawa filistra uzyskał 14 grudnia 1928 r.

Alb. Pol., s. 237 i s. 222; Roczn. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 77.

Kowalczyk Tadeusz (1943–2005), ur. 7 lipca w Żeliźnie, gmina Komarówka, pow. Radzyń Podlaski, s. Józefa i Aleksandry z d. Jaroszevska. Studiował na Wydziale Lekarskim AM w Białymstoku w latach 1961–1972 i uzyskał dyplom lekarza 19 września 1972 r. Od 1 lutego 1973 r. do 31 stycznia 1989 r. był kierownikiem WOZ w Lutrach, należącym do ZOZ w Biskupcu. Od 30 listopada 1998 r. do 30 kwietnia 1999 r. pracował jako lekarz w Miejskiej Przychodni Zdrowia w Jezioranach, od 1 maja do 30 lipca 1999 r. nadal w Jezioranach, od 1 sierpnia do 23 sierpnia 1999 r. w wymiarze $\frac{3}{4}$ etatu w Jezioranach; od 1 lutego 1997 r. był rencistą. Praktykował prywatnie od 29 grudnia 1999 r. Uzyskał specjalizację I° w 1984 r. z dermatologii. Zmarł 19 stycznia w Olsztynie.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2005, nr 19, s. 21 (nekrolog); Rocz. Med. 2000, T. VIII, vol. 2, s. 169; USC w Olsztynie, akt zgonu 102/2005.

Kozak* Józef (1916–1966), ur. 27 grudnia w Miechowie. Studia lekarskie rozpoczął jako elew Szkoły Podchorążych Sanitarnych w Warszawie w 1936 r. (XV Promocja). Ukończył medycynę na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie i 13 marca 1947 r. otrzymał dyplom lekarza. 1 grudnia 1959 r. został dyrektorem Szpitala Powiatowego w Piszku i ordynatorem oddziału chirurgicznego. Przedtem był dyrektorem Szpitala w Nidzicy. Posiadał specjalizację II° z chirurgii ogólnej. Był dobrym administratorem i sumiennym lekarzem. Uhonorowany odznaką „Za wzorową pracę w służbie zdrowia”. Zmarł 18 lipca z powodu choroby nowotworowej.

Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 81; Rocz. Med. 2000, T. VIII, vol. 1, s. 145

M

Marat Wiesław Andrzej (1927–2005), ur. 4 września w Dzieżgowie, woj. warszawski, s. Marcelgo i Janiny. W latach 1949–1955 studiował medycynę na Wydziale Lekarskim

AM w Gdańsku, gdzie 8 kwietnia 1956 r. otrzymał dyplom lekarza. Od 1 czerwca 1955 r. do 31 maja 1956 r. odbył staż podyplomowy w Szpitalu Wojewódzkim w Olsztynie, a następnie do 1958 r. był w nim asystentem na oddziale neurologicznym. Od 1 stycznia 1959 r. do 31 stycznia 1962 r. ordynował na oddziale neurologicznym Szpitala Powiatowego w Kętrzynie, a od 1 lutego 1962 r. na oddziale neurologicznym Szpitala Powiatowego w Giżycku. W 1998 r. przeszedł na emeryturę. Uzyskał specjalizację I° (1960) i II° (1968) z neurologii. Uhonorowany Złotym KZ, srebrną odznaką honorową PCK, srebrnym Medalem „Za zasługi dla obronności kraju”. Zmarł 5 grudnia w Olsztynie.

Arch. OWMIL; BL, 2006, R. XVII, nr 91, s. 23; USC w Olsztynie, akt zgonu 1955/2005.

Markiewicz Jerzy Władysław (1950–2006), ur. 13 października w Szczecinie, s. Romualda i Felicji z d. Kieffo. W 1968 r. ukończył LO nr 3 w Olsztynie. Studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Białymstoku w latach 1968–1974 i otrzymał dyplom lekarza 22 czerwca 1974 r. Staż podyplomowy odbył od 1 października 1974 r. do 1 października 1975 r. w Szpitalu Wojewódzkim w Olsztynie, następnie od 2 października 1975 r. do 31 grudnia 1983 r. pracował w nim jako asystent na oddziale neurologicznym. Od 1 stycznia 1984 r. objął kierownictwo Poradni Neurologicznej w Olsztynie, od 1 października 1991 r. pracował w Zakładzie Karnym w Barczewie. Uzyskał specjalizację I° (20 października 1979) i II° (30 kwietnia 1985) z neurologii. Zmarł 15 marca. Pochowany 18 marca 2006 r. na cmentarzu komunalnym w Olsztynie przy ul. Poprzecznej.

40 lat III Liceum Ogólnokształcącego im. Mikołaja Kopernika w Olsztynie, Olsztyn 2004, s. 134; Gaz. Olszt. 2006, nr 64, s. 16 (nekrolog); Rocz. Med. 2000, T. VIII, vol. 2, s. 175.

Marzec Bogusław Zdzisław (1949–2004), ur. 15 stycznia w Legionowie, pow. Nowy Dwór Mazowiecki, s. Ireneusza i Krystyny. Studio-

wał medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Białymstoku w latach 1968–1974 i 29 czerwca 1974 r. otrzymał dyplom lekarza. W latach 1974–1977 był młodszym asystentem na oddziale chirurgii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Białymstoku, 1977–1984 asystentem i starszym asystentem w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym w Łomży. W 1984 r. przeniósł się do Giżycka, gdzie od 2003 r. był ordynatorem oddziału chirurgii ogólnej. Od 1997 r. praktykował prywatnie. Uzyskał specjalizację I° (19 października 1977) i II° (8 grudnia 1981) z chirurgii ogólnej, I° (20 kwietnia 1983) z medycyny społecznej, promowany do stopnia dr. n. med. 27 października 1982 r. na podstawie pracy „Gojenie się łożyska po wycięciu pęcherzyka żółciowego oraz powierchownych uszkodzeń wątroby” – promotor dr hab. med. R. Cieślak. Zmarł 9 listopada.

Arch. OWMIL; BL, 2005, R. XVI, nr 86, s. 39.

Mierzejewski Roman Władysław (1936–2005), ur. 5 czerwca w Wilnie. Do 1939 r. mieszkał wraz z rodzicami w Landwarowie. Po wybuchu drugiej wojny światowej rodzina przeniosła się do wsi Zabiele, pow. ostrołęcki. Po wojnie uczęszczał do szkół w Ostrołęce i Olsztynie. Świadectwo dojrzałości uzyskał w 1954 r. w LO nr 1 w Olsztynie. W latach 1955–1964 studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Białymstoku, gdzie otrzymał dyplom lekarza 20 kwietnia 1964 r. Od 23 września 1964 r. do 30 sierpnia 2000 r. pracował w Przychodni Międzyszakładowej przy Dyrekcji Lasów w Olsztynie, w latach 1966–1977 w Szpitalu Polikliniki MSW w Olsztynie na oddziale dermatologicznym, a ponadto w latach 1964–1990 w Pogotowiu Ratunkowym MSW w Olsztynie. Od 1 września 2000 r. przeszedł na emeryturę i pracował na umowę zlecenie w Zarządzie Nadleśnictwa „Kudypy” jako lekarz, zajmujący się badaniami profilaktycznymi. Uzyskał specjalizację I° (12 października 1970) z dermatologii i wenerologii. Zmarł 28 grudnia.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2006, nr 1, s. 13 (dwa nekrologi – wyrazy współczucia); Roczn. Med. 2000, T. VIII, vol. 2, s. 176.

Miron* Marian (1925–2005), ur. 2 maja w Świdziałówce, s. Wiktora. Studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Lublinie, gdzie 10 listopada 1952 r. otrzymał dyplom lekarza. Pracował jako ginekolog i położnik w Szpitalu Miejskim, a następnie na oddziale położniczo-ginekologicznym Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Olsztynie. Był także wieloletnim dyrektorem Wojewódzkiej Stacji Krwiodawstwa w Olsztynie. Jako emeryt mieszkał w Gdańsku, gdzie zmarł 30 maja. Pochowany 4 marca 2005 r. na cmentarzu komunalnym w Olsztynie przy ul. Poprzecznej.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2005, nr 126, s. 12 (nekrolog); Roczn. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 109 i T. VIII, vol. 2, s. 177.

Mrozowicz Jerzy Stefan (1937–2004), ur. 2 września w Warszawie, s. Wacława i Marty z Gorgolewskich. Ojciec był inżynierem, matka pielęgniarką. Szkołę średnią ukończył w Piszcu, następnie uczęszczał do szkoły felczerskiej w Toruniu, którą ukończył w 1957 r. W latach 1958–1960 pracował jako felczer w Olsztynie, 1960–1966 i 1969–1972 studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Białymstoku, odbył służbę wojskową, ożenił się. Dyplom lekarza uzyskał 28 października 1972 r. Przed jego uzyskaniem podjął pracę 1 lipca 1972 r. jako kierownik OZ w Kolbuszowej, jednocześnie dyżurując w tamtejszym szpitalu, od 1 listopada 1983 r. do 31 października 1988 r. był asystentem na oddziale dziecięcym w Szpitalu w Nowym Sączu, od 1 listopada 1988 r. do 31 grudnia 1999 r. pracował w poradniach dziecięcych w Olsztynie przy ul. 1 Maja, ul. Puszkina, a od 17 września 1992 r. w Przychodni Rejonowej przy ul. Świtycz Widackiej. W 1997 r. nie pracował przez pewien czas z powodu choroby, następnie podjął pracę w wymiarze początkowo ½, później na pełnym etacie w Niepublicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej, w którym pracował do maja 2004 r. Był specjalistą I° (31 marca 1977) z pediatrii, członkiem Polskiego Towarzystwa Lekarskie-

go i Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego – Oddziałów w Rzeszowie i Olsztynie. Zmarł 16 lipca. Pochowany 20 lipca 2004 r. na cmentarzu komunalnym w Dywitach.

Arch. OWMIL; BL, 2004, R. XV, nr 84, s. 58–60; Gaz. Olszt. 2004, nr 167, s. 17 (nekrolog); Roczn. Med. 2000, T. VIII, vol. 2, s. 177.

P

Panasiuk Wiera z d. Toczko (1937–2005), ur. 9 lutego w Czernicynie, pow. hrubieszowski, c. Pawła i Katarzyny z d. Cejko. W latach 1956–1964 studiowała medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Gdańsku, gdzie otrzymała dyplom lekarza 28 lipca 1964 r. Roczny staż podyplomowy odbyła w latach 1964–1965 w Szpitalu Powiatowym w Giżycku, a następnie rozpoczęła w nim pracę na oddziale dziecięcym oraz w Poradni Dziecięcej. W 1979 r. objęła ordynaturę na oddziale noworodków. Przeszła na emeryturę 28 lutego 1997 r. Uzyskała specjalizacje I° z pediatrii i II° z neonatologii. Zmarła 26 stycznia w Giżycku gdzie została pochowana.

Arch. OWMIL; BL, 2005, R. XVI, nr 87, s. 22; USC w Giżycku, akt zgonu 39/2005.

Pawlicki* Lucjan (1931–2004), ur. 29 stycznia w Szumsku, woj. wileńskie, s. Władysława i Marii. W 1945 r. wraz z rodzicami zamieszkał czasowo w Łodzi, po roku w Gdańsku, następnie w Pruszkowie. Ukończył VIII Gimnazjum i Liceum w Łodzi. W latach 1950–1955 studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Łodzi. Dyplom lekarz otrzymał 30 stycznia 1958 r. Od 8 września 1955 r. do października 1957 r. pracował na podstawie nakazu pracy w Szpitalu Dziecięcym w Olsztynie. Następnie przeniósł się do pracy na oddział dziecięcy Szpitala MSW w Olsztynie, gdzie od 7 listopada 1957 r. do 9 maja 1959 r. był młodszym asystentem, od 10 maja 1959 r. do 6 kwietnia 1964 r. asystentem, od 7 kwietnia 1964 r. do 31 maja 1975 r. starszym asystentem, od 1 czerwca 1975 r. do 31 grudnia 1991 r., to jest do przejścia na

emeryturę, ordynatorem oddziału dziecięcego, od 1 stycznia do 15 listopada 1992 r. jako starszy asystent pracował w niepełnym, trzygodzinnym wymiarze czasu pracy. Zajmował się również praktyką prywatną od października 1998 r. Uzyskał specjalizacje I° (9 maja 1959) i II° (6 kwietnia 1964) z pediatrii, stopień dr. n. med. na podstawie pracy: „Przemiana żelaza u dzieci w zakażeniu wielokouścem jelitowym”, Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego AM w Łodzi z 9 czerwca 1970 r. Zmarł 9 czerwca.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2004, nr 135, s. 23 i nr 139, s. 17 (nekrologi); Roczn. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 122–123, T. VIII, vol. 2, s. 181.

Piechowski Janusz Kazimierz (1964–2005), ur. 30 sierpnia w Wejherowie, s. Kazimierz i Jadwigi z d. Roda. W latach 1984–1990 studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Gdańsku i 13 sierpnia 1990 r. otrzymał dyplom lekarza. Od 1 stycznia 1990 r. rozpoczął pracę jako stażysta w Szpitalu Powiatowym w Bartoszycach. Po odbyciu stażu pracował na oddziale neurologicznym i wewnętrznym. 1 stycznia 2000 r. był zastępcą ordynatora oddziału rehabilitacji neurologicznej. W 1996 r. uzyskał specjalizację I° z zakresu neurologii. Kontynuował specjalizację z neurologii i rozpoczął z rehabilitacji. Brał udział w pracach Ogólnopolskiego Związku Zawodowego Lekarzy, a w jego Oddziale Terenowym w Bartoszycach przez wiele lat był przewodniczącym. Zmarł nagle 14 kwietnia w Bartoszycach. Żona Małgorzata Beata, lekarz.

Arch. OWMIL; BL, 2005, R. XVI, nr 88, s. 23; USC w Bartoszycach, akt zgonu 119/2005.

Powązka Mieczysław Wojciech (1931–2006), ur. 30 lipca w Łodzi, s. Kazimierza i Janiny z d. Brociak. Studiował medycynę w latach 1955–1960 na Wydziale Lekarskim AM w Łodzi i uzyskał dyplom lekarza 9 października 1960 r. W latach 1960–1961 był asystentem w Klinice Psychiatrycznej AM w Łodzi, 1961–1962 starszym asystentem Szpitala Psychiatrycznego w Łodzi, 1972–1974 dyrek-

torem Szpitala Psychiatrycznego w Warcie, 1974–1978 starszym asystentem Szpitala Psychiatrycznego w Łodzi, 1978–1994 ordynatorem Szpitala Psychiatrycznego w Węgorzewie, 1994–2000 starszym asystentem w Domu Pomocy Społecznej w Węgorzewie. Uzyskał specjalizacje I° (15 listopada 1963), II° (30 października 1967) z psychiatrii. Zmarł 17 stycznia w Węgorzewie.

Arch. OWMIL; BL, 2006, R. XVII, nr 92, s. 23; USC w Węgorzewie, akt zgonu 8/2006.

R

Radziwon* Andrzej Lech (1938–2004), ur. 13 lipca w Dolistowie Nowym, pow. Mońki, s. Piotra i Bronisławy. Jako trzyletnie dziecko został wraz z matką wywieziony w 1941 r. na Syberię. Wrócił z zesłania po pięciu latach. Ukończył LO nr 1 w Białymstoku w 1956 r. Studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Białymstoku w latach 1956–1963, staż podyplomowy odbył w Szpitalu Powiatowym w Łomży 1964–1965. Już w czasie studiów interesował się chirurgią. Praktyki wakacyjne odbywał w Szpitalu Powiatowym w Nowym Mieście Lubawskim pod okiem stryja chirurga Władysława Radziwona. W latach 1965–1969 był asystentem na oddziale chirurgicznym Szpitala Powiatowego w Działdowie, od 1969 r. pracował jako chirurg w Szpitalu Powiatowym w Iławie, obejmując w 1981 r. stanowisko ordynatora chirurgii ogólnej. Był przewodniczącym komisji do spraw inwalidztwa i zatrudnienia ZUS. Uzyskał specjalizacje I° (4 października 1968) i II° (15 listopada 1975) z chirurgii ogólnej. Uhonorowany odznakami: „Zasłużony dla Warmii i Mazur” (1975), Srebrną – „Zasłużony dla ZUS” (1984), medalem 40-lecia PL (1984), Złotym KZ (1985). Zmarł 23 grudnia w Iławie. Pochowany tamże 27 grudnia 2004 r.

Arch. OWMIL; BL, 2005, R. XVI, nr 86, s. 39; Roczn. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 137 i 2000, T. VIII, vol. 2, s. 184.

Rodziewicz Jerzy (1936–2005), ur. 7 lipca w Kątach, s. Witolda i Aleksandry. W okresie

drugiej wojny światowej przebywał wraz z rodziną w Łucku. W 1946 r. przyjechał do Olsztyna, gdzie ukończył szkołę podstawową i LO nr 1. W 1954 r. uzyskał świadectwo dojrzałości. W latach 1956–1964 studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Białymstoku. Roczny staż przed dyplomem odbył w Szpitalu PKP i w Wojewódzkim Szpitalu Dziecięcym; ukończył go 5 lutego 1964 r. Dyplom lekarza otrzymał 7 marca 1964 r. Po uzyskaniu dyplomu pracował w Olsztynie, początkowo w Szpitalu Miejskim, następnie Wojewódzkim na oddziale położnictwa i ginekologii, pełniąc funkcję asystenta, starszego asystenta, zastępcy ordynatora. Uzyskał specjalizacje I° (22 marca 1968), II° (8 kwietnia 1971) z położnictwa i ginekologii. Był członkiem oddziałów PTL i PTG w Olsztynie. W 1999 r. przeszedł na emeryturę. Zmarł 3 czerwca we wsi Łajsy, gmina Purda. Pochowany 7 czerwca 2005 r. na cmentarzu w Olsztynie przy ul. Poprzecznej.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2005, nr 130, s. 14, nr 129, s. 22 (nekrologi); Roczn. Med. 2000, T. VIII, vol. 2, s. 185; USC w Purdzie, akt zgonu 14/2005.

S

Sauk-Piórkowska* primo voto, Sauk-Dryżałowska* secundo voto Jadwiga, ur. 9 lutego 1930 r. w Żołudku, pow. Szczuczyn, woj. nowogródzkie, c. Wincentego i Wincentyny z Juskiewiczów. Od 1 sierpnia 1964 r. do 30 czerwca 1999 r. pracowała w przemysłowej służbie zdrowia, od 1 sierpnia 1964 r. do 30 czerwca 1997 r. w Przychodni Przyzakładowej przy Wojewódzkim Przedsiębiorstwie Przemysłu Mięsnego w Olsztynie, a następnie do 30 czerwca 1999 r. w Przychodni Przyzakładowej Olsztyńskich Zakładów Drobiarskich „Indykpol” w Olsztynie. Uhonorowana odznaczeniami: „Za wzorową pracę w służbie zdrowia” (1973), odznaką „Zasłużonym dla Warmii i Mazur” (1975), „Zasłużony pracownik przemysłu spożywczego i skupu” (1975), Złoty KZ (1978), Krzyż Kawalerski OOP (1988). Pierwszy mąż Bolesław Piórkowski,

inżynier, zmarł 8 grudnia 1976 r. Powtórnie wyszła za mąż w 1981 r. za Hieronima Dryżałowskiego, który zmarł 4 lutego 2000 r. Córka Anna, ur. w 1957 r., inżynier genetyk, mieszka w Australii.

Ankieta-uzupełnienie; Rocz. Med. 2000, T. VIII, vol. 1, s. 85.

Siwecka* Joanna (1941–2005), ur. 21 kwietnia w Łomży, c. Tadeusza i Lucyny z Burgielskich, zm. 18 stycznia.

Gaz. Olszt. 2005, nr 19, s. 11 (nekrolog); Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 149.

Siwecki* Krzysztof Piotr (1940–2005), ur. 19 listopada w Warszawie, s. Romualda i Marii z d. Bałtroczyk, zm. 27 września.

Gaz. Olszt. 2005, nr 227, s. 16 (nekrolog); Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 149.

Szalcunas* Andrzej (1945–2007), ur. 2 stycznia w Landwarowie, pow. wileńsko-trocki, s. Michała i Kazimiery z d. Chądryńska. Zmarł 2 kwietnia.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2007 z 7-9 kwietnia, s. 8d (wyrazy współczucia); Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 165 i 2000, T. VIII, vol. 2, s. 190.

Szczygłowski* Zenon (1929–2007), ur. 3 stycznia, s. Juliana. Zmarł w Olsztynie 2 sierpnia. Pochowany 6 sierpnia 2007 r. na cmentarzu komunalnym w Olsztynie przy ul. Poprzecznej.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2007, nr 180, s. 25 (nekrolog); Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 166.

Szwałkiewicz* Mieczysław Tadeusz (1922–2006), ur. 3 listopada w Śremie, s. Piotra i Praksedy z Szukalskich, zm. 1 maja. w Olsztynie. Pochowany 6 maja 2006 r. na cmentarzu komunalnym w Olsztynie przy ul. Poprzecznej.

Gaz. Olszt. 2006, nr 103, s. 13 i 14 (nekrologi); Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 167–168.

Ś

Ścisło* Zdzisław Maciej (1938–2004), ur. 1 marca w Staszowie, s. Andrzeja i Stanisławy z d. Gęca, zm. 16 września w Lidzbarku Warmińskim.

Gaz. Olszt. 2004, nr 220, s. 15; Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 169 i 2000, T. VIII, s. 192; USC w Lidzbarku Warmińskim, akt zgonu 181/2004.

T

Tupikow-Radziwon* Zofia (1914–2004), ur. 30 kwietnia w Pińsku, zm. 26 grudnia w Nowym Mieście Lubawskim.

Arch. OWMIL; Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 177.

W

Werner Bogusław Antoni (1933–2004), ur. 5 czerwca w Nowym Mieście Lubawskim, s. Bronisława i Barbary. Studiował medycynę w latach 1953–1958 na Wydziale Lekarskim AM w Gdańsku i 8 października 1958 r. otrzymał dyplom lekarza. Od 1 lutego 1959 r. do 30 sierpnia 1961 r. pracował jako młodszy asystent w Szpitalu Powiatowym w Pucku na oddziale położnictwa i ginekologii, w Punkcie Repatriacyjnym, poradni kobiecej. Od 1 października 1961 r. do 1 czerwca 1971 r. był asystentem, starszym asystentem w I Klinice Położnictwa i Ginekologii AM w Gdańsku, od 2 czerwca 1971 r. do 31 grudnia 1974 r. zastępcą ordynatora i od 1 stycznia 1975 r. do 31 lipca 1976 r. ordynatorem oddziału położnictwa i ginekologii Szpitala Miejskiego w Tczewie, od 1 sierpnia 1976 r. do 1 stycznia 1997 r. – do czasu przejścia na emeryturę – ordynatorem oddziału położnictwa i ginekologii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Ciechanowie. W 1994 r. jego oddział uzyskał tytuł przyjaznego dziecku i pierwszą lokatę w konkursie „Gazety Wyborczej” – „Rodzić po ludzku” oraz nagrodę „Złotego Bociana”. W 1995 r. jeszcze raz oddział

znalazł się w pierwszej piątce wyróżnionych szpitali w Polsce. Jako emeryt pracował od 1 lutego do 27 października 2001 r. i od 1 listopada 2001 r. do 30 marca 2003 r. na umowie zleceniu, a od 1 kwietnia do 28 sierpnia 2003 r. na kontrakcie w Centralnym Szpitalu Klinicznym Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji w Warszawie. Uzyskał specjalizacje I° (30 września 1964) z położnictwa i chorób kobiecych, II° (12 października 1970 r.) z położnictwa i ginekologii, I° (19 grudnia 1981) z medycyny społecznej, promowany do stopnia dr. med. na podstawie pracy „Badania kliniczne oraz morfologiczne płodów i doczesnej w przypadkach płodów niewczesnych i przedwczesnych” – promotor prof. S. Metler (Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego AM w Gdańsku z 1 października 1970 r.). Był działaczem samorządu zawodowego lekarzy w latach 1989–1997 jako sędzia Okręgowego Sądu Lekarskiego w Warszawie. Uhonorowany odznakami: „Za wzorową pracę w służbie zdrowia” (1981), „Za zasługi dla Województwa Ciechanowskiego” (1986, 1995), Srebrną odznaką honorową PCK (1989), Medalem honorowym „Za zasługi dla Miasta Ciechanowa” (1996), Złotym KZ (1985). Zmarł 16 grudnia w Szpitalu Miejskim w Olsztynie.

Annal. Acad. Med. Ged., 1995, T. 25, Suplement 1, s. 328 i 331; Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2004, nr 299, s. 18 i nr 300, s. 18 (nekrologi); BL, 2005, R. XVI, nr 86, s. 38.

Węgrzyn Eugeniusz (1934–2006), ur. 22 stycznia w Piątkowcu koło Wadowic. Studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Gdańsku i w 1958 r. otrzymał dyplom lekarza. W styczniu 1959 r. rozpoczął pracę na oddziale dziecięcym Szpitala Powiatowego w Giżycku i jednocześnie do 1962 r. był dyrektorem Powiatowej Stacji Sanitarnej-Epidemiologicznej. W latach 1963–1968 kierował Wydziałem Zdrowia i Opieki Społecznej, 1972–1976 był zastępcą dyrektora Zespołu Opieki Zdrowotnej w Giżycku, 1976–1984 dyrektorem Szpitala w Giżycku, od kwietnia 1984 r. do 22 stycznia 1999 r. ordynatorem

oddziału dziecięcego. Zmarł 16 maja w Giżycku.

Arch. OWMIL; BL, 2006, nr 94, s. 23.

Więckowski Henryk (1941–2006), ur. 14 marca w Letnikach, s. Alojzego i Henryki. W latach 1959–1965 studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Białymstoku i 12 listopada 1965 r. otrzymał dyplom lekarza. Był zastępcą ordynatora, następnie ordynatorem na oddziale położnictwa i ginekologii w Szpitalu Powiatowym w Bartoszych. Uzyskał specjalizacje I° (17 kwietnia 1971) i II° (26 października 1976) z położnictwa i ginekologii. Zmarł 26 maja.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2006, nr 125, s. 14 (nekrolog); Roczn. Med. 2000, T. VIII, vol. 2, s. 195.

Wiśniewska Anna Zdzisława z d. Piwko (1937–2005), ur. 28 października w Białymstoku, c. Józefa i Anny. W 1954 r. ukończyła LO w Grajewie. Od grudnia 1954 do września 1955 r. pracowała w Wydziale Oświaty PPRN w Grajewie. W latach 1955–1962 studiowała medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Białymstoku i 6 sierpnia 1962 r. otrzymała dyplom lekarza. Staż przeddyplomowy w latach 1961–1962 i podyplomowy 1962–1963 odbyła w szpitalu w Kętrzynie. Od 1 września 1963 r. pracowała w szpitalu w Kętrzynie jako dermatolog i ordynator oddziału dermatologii i wenerologii. Zmarła 25 maja.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2005, nr 123, s. 14 (nekrolog); Roczn. Med. 2000, T. VIII, vol. 2, s. 159.

Wolan Władysław (1937–2005), ur. 1 lutego w Siedliskach-Lubieniu, woj. rzeszowskie, s. Wincentego i Stefanii z d. Mac. W 1957 r. ukończył LO dla pracujących w Rzeszowie. Od 1 września 1957 r. do sierpnia 1958 r. pracował w górnictwie węglowym. W latach 1958–1964 studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Białymstoku i 17 września 1964 r. otrzymał dyplom lekarza. Od 1 listopada 1964 r. pracował w Szpitalu w Olecku i OZ w Ślęzakach, od 11 kwietnia 1976 r. w ZOZ w Nowej Dębie, od 30 czerwca 1978 r. w Szpi-

talu w Nowej Dębie, następnie przeniósł się do woj. olsztyńskiego i od 1 listopada 1982 r. do 30 stycznia 1994 r. był lekarzem pediatrą na oddziale dziecięcym Szpitala Powiatowego w Mrągowie, a od 10 stycznia 2000 r. pracował jako pediatra w Niepublicznym ZOZ w Sorokwicach. Uzyskał specjalizację I° (15 marca 1988) z pediatrii. Zmarł 16 czerwca.

Arch. OWMIL; Roczn. Med. 2000, T. VIII, vol. 2, s. 196.

Wolska-Wrona Halina Irena (1949–2005), ur. 28 września w Jesionowie-Sztabinie, c. Piotra i Leokadii z d. Joka. W latach 1968–1974 studiowała medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Białymstoku i 21 sierpnia 1974 r. otrzymała dyplom lekarza. Od 4 listopada 1974 r. do 31 sierpnia 1976 r. pracowała jako młodszy asystent w Radomiu, od 1 września 1976 r. do sierpnia 1983 r. w Gostyninie, od 1 września 1983 r. do 30 czerwca 1996 r. jako kierownik GOZ w Kowalach Oleckich, od 1 lipca 1996 r. do 28 lutego 1998 r. jako młodszy asystent w Kowalach Oleckich w Samodzielnym Publicznym GOZ, następnie od 1 marca 1998 r. tamże na kontrakcie. Zmarła 11 lutego w Olsztynie.

Arch. OWMIL; USC w Olsztynie, akt zgonu 223/2005.

Woźniak Bogdan (1929–2004), ur. 19 listopada w Strykowie k/Łodzi, s. Marcelego i Haliny. W wieku 13 lat został skierowany przez

niemiecki Urząd Pracy jako sanitariusz do lekarza weterynarii. W styczniu 1945 r. ranny w czasie działań wojennych. W 1949 r. ukończył LO w Zgierzu. Następnie pracował przez rok jako pracownik umysłowy. W latach 1950–1955 studiował medycynę na Wydziale Lekarskim AM w Łodzi, uzyskując dyplom lekarza. Od 1 lutego 1956 r. został skierowany nakazem pracy do OZ w Miłomłynie, gdzie był kierownikiem i jednocześnie odbywał staż w Szpitalu Powiatowym w Ostródzie. W maju 1957 r. powołany do odbycia dwuletniej, okresowej służby wojskowej. Był lekarzem garnizonowym i starszym lekarzem pułku w Budowie, woj. koszalińskie. W lipcu 1959 r., zwolniony ze służby wojskowej, nie mógł wrócić na pierwotne stanowisko pracy w Miłomłynie, gdyż pozbawiono go mieszkania. Przebył zgorzelinowe zapalenie wyrostka robaczkowego i dopiero 1 lutego 1960 r. podjął pracę w WOZ Dobry, pow. Pasłęk. Tu pracował do sierpnia 1972 r. 1 września 1972 r. powrócił do pracy w WOZ w Miłomłynie, gdzie pracował do 1997 r. – do przejścia na emeryturę. Będąc w stanie spoczynku w latach 1998–1999 nadal pracował w Miłomłynie w wymiarze $\frac{1}{2}$ etatu. Zmarł 13 października. Pochowany na cmentarzu w Miłomłynie. Żona Eugenia; dzieci: Anna, ur. w 1958 r.; Janusz, ur. w 1959 r.

Arch. OWMIL; Spis 1964, s. 391; BL, 2004, R. XII, s. 59.

Część II

LEKARZE STOMATOLOGII

105

D

Długolecka* Janina Maria z Wyszomirskich (1934–2005), ur. 24 czerwca w Sokołowie Podlaskim, c. Feliksa i Janiny, zm. 26 listopada. Pochowana 30 listopada na cmentarzu komunalnym w Dywitach.

Gaz. Olszt. 2005, nr 277 (nekrolog); Rocz. Med. 2000, T VIII, vol. 1, s.121.

G

Gajewska Aleksandra Maria z d. Staśkiewicz (1938–2005), ur. 29 marca w Gdyni. Ojciec był urzędnikiem państwowym, matka nauczycielką. W czasie okupacji mieszkała w Sandomierzu. Ojciec przebywał w obozie koncentracyjnym. Wrócił z niego po wojnie i wkrótce zmarł. W 1945 r. wraz z siostrą i matką powróciła do Gdyni, gdzie w latach 1950–1954 ukończyła szkołę średnią, 1954–1961 studiowała na Oddziale Stomatologii Wydziału Lekarskiego AM w Gdańsku i 29 czerwca 1961 r. otrzymała dyplom lekarza dentysty. Od 16 lipca 1961 r. do 31 lipca 1962 r. pracowała jako dentystka w Wojewódzkiej Przychodni Higieny Szkolnej, od 1 sierpnia 1962 r. do 30 czerwca 1965 r. w Wojewódzkim Ośrodku Matki i Dziecka w Olsztynie. Po przeniesieniu się do Lidzbarka Warmińskiego była lekarzem dentystą od lipca 1965 r. do 15 stycznia 1978 r. w ZOZ, od 15 stycznia 1976 r. do 31 maja 1982 r. kierownikiem Przychodni Warmińskiej Spółdzielni Inwalidów, od 1 czerwca 1982 r. do 30 września 2000 r. w ZOZ, od 1 października 2000 r.

w Niepublicznym ZOZ – gabinet stomatologiczny. Uzyskała specjalizację I° ze stomatologii ogólnej i II° (25 października 1974) ze stomatologii zachowawczej. Uhonorowana odznaką „Za wzorową pracę w służbie zdrowia” (7 kwietnia 1990), Medalem 40-lecia PL (22 lipca 1984). Zmarła 24 października.

Arch. OWMIL; Rocz. Med. 2000, T. VIII, vol. 2, s. 161.

Gressel* Erazmina Emilia z d. Jaroszevska (1907–2004), ur. 10 października w Żytmierzu, c. Józefa i Felicji z Myczkowskich, dyplom lek. dentysty uzyskała 2 lipca 1930 r., zm. 15 czerwca w Olsztynie. Pochowana 19 czerwca 2004 r. na cmentarzu komunalnym w Olsztynie przy ul. Poprzecznej.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2004, nr 141, s. 23 (nekrolog); Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 209 i T. VIII, vol. 1, s. 146.

H

Hopfer* Hanna Ludwika (1925–2003), ur. 30 października w Warszawie, c. Ludwika, zmarła 13 grudnia. Pochowana 18 grudnia 2003 r. na cmentarzu w Dywitach.

Gaz. Olszt. 2003, nr 292, s. 13 (nekrolog); Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 209.

K

Kordowicz-Dąbrowska* Leokadia Regina (1927–2005), ur. 7 września w Wilnie, c. Sylwestra i Karoliny. W 1945 r. otrzymała świadectwo dojrzałości w V Żeńskim Gimnazjum

w Wilnie i w tym samym roku rozpoczęła studia na Wydziale Lekarskim Wileńskiego Państwowego Uniwersytetu. W 1946 r. po ukończeniu pierwszego roku studiów lekarskich przyjechała z rodzicami do Olsztyna. W latach 1946–1949 kontynuowała studia na Akademii Stomatologicznej w Warszawie, która w 1949 r. jako Oddział Stomatologii została połączona z Wydziałem Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego, uzyskując 30 grudnia 1949 r. dyplom lekarza dentysty. Od września 1949 r. rozpoczęła pracę jako dentysta w Ubezpieczalni Społecznej – Zakład Lecznictwa Pracowniczego w Olsztynie. W latach 1951–1955 pracowała jako dentysta w gabinecie odwoławczym chirurgii Ubezpieczalni Społecznej, 1951–1974 w Okręgowej Przychodni Lekarskiej PKP, a oprócz tego 1955–1969 w Kolejowej Higienie Szkolnej w Olsztynie. Praktykowała również przez 8 lat prywatnie. Uzyskała specjalizację II° (1974) ze stomatologii zachowawczej. Zmarła 26 października w Olsztynie.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2005, nr 253, s. 14; Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 212 i 2000, T. VIII, vol. 2, s. 168.

M

Malinowski* Zygmunt (1030–2007), ur. 26 marca, s. Mikołaja. Uzyskał dyplom dentystry na OS Wydziału Lekarskiego AM w Warszawie w 1957 r. Pracował w Olsztynie. Zmarł 12 lipca w Olsztynie. Pochowany 17 lipca 2007 r. na cmentarzu komunalnym w Olsztynie przy ul. Poprzecznej.

Gaz. Olszt. 2007, nr 164, s. 21 (nekrolog); Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 216; Spis 1961, s. 408; Spis 1964, s. 494.

P

Piotrowska*-Zamecka Anna (1921–2007), ur. 16 lutego w Tomsku, c. Konstantego, lekarz stomatolog. Zmarła 8 sierpnia.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2007, nr 189, s. 17 (wyrazy współczucia); Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 220.

Prigara Jerzy Rudolf (1932–2004), ur. 1 stycznia w Białymstoku, s. Włodzimierza i Heleny z Zakrzewskich. Ojciec był inżynierem, matka stomatologiem. Ukończył LO w Białymstoku. Studiował na OS Wydziału Lekarskiego AM w Gdańsku w latach 1951–1959, uzyskując 30 czerwca 1959 r. dyplom lekarza dentysty. Po studiach był stomatologiem w Przychodni Rejonowej w Białymstoku, gdzie pracowała jego matka. W latach 1958–1959 pracował w WOZ Szepietowo, 1959–1964 w WOZ Radziłów, 1964–1992 w Przychodni Rejonowej w Rynie. W 1992 r. przeszedł na emeryturę i przez 4 lata nie wykonywał zawodu stomatologa z powodu choroby serca. Podjął pracę w 1996 r. w WOZ Woźnice, Baranowo, i Przychodni Szkolnej w Mikołajkach (1997–1998). Pracował do ostatniej chwili życia. Od 1958 r. praktykował prywatnie. W 1975 r. uzyskał specjalizację I° ze stomatologii ogólnej. Udzielał się również społecznie, pełniąc kilkakrotnie funkcję radnego Miejskiej Rady Narodowej w Rynie. Za pracę zawodową i społeczną uhonorowany Krzyżem Kawalerskim OOP, Złotym i Srebrnym KZ, odznaką „Zasłużony dla Warmii i Mazur”, Medalem pamiątkowym w 500. rocznicę urodzin Mikołaja Kopernika, Medalem pamiątkowym Stowarzyszenia Społeczno-Kulturalnego „Pojezierze”. Zmarł 14 lipca w Giżycku.

Arch. OWMIL; BL, 2004, R. XV, nr 85, s. 57; USC w Giżycku, akt zgonu 238/2004.

R

Raksimowicz* Alina z d. Kluk (1935–2005), ur. 28 lipca w Kajryszkach, pow. Święciany, woj. wileńskie, c. Wiktora i Stefanii. W lutym 1946 r. wraz z rodzicami przybyła do Lidzbarka Warmińskiego, gdzie uczęszczała do szkół. W 1954 r. ukończyła szkołę ogólnokształcącą. W latach 1954–1960 studiowała na OS Wydziału Lekarskiego AM w Gdańsku i 15 września 1960 r. otrzymała dyplom dentystry. Pracowała jako dentystka w Higienie Szkolnej w ramach Przychodni Obwodowej

w Olsztynie, w latach 1961–1964 w Szkole Podstawowej nr 7 i Przychodni Rejonowej nr 3, 1964–1966 w Przychodni Rejonowej nr 4, 1964–1969 w Przychodni Rejonowej nr 2, Technikum Ekonomicznym, Liceum Pielęgniarskim, następnie w Spółdzielni Pracy Lekarzy Specjalistów „Zdrowie” i Niepublicznym Zespole Opieki Zdrowotnej. Używała specjalizację I° ze stomatologii ogólnej. Zmarła 17 kwietnia.

Arch. OWMIL; Gaz. Olszt. 2005, nr 90, s. 16 (nekrolog); Rocz. Med. 2000, T. VIII, vol. 2, s. 184, 1997, T. V, vol. 1, s. 221.

Rytelewska* Anna (1930–2007), ur. 31 stycznia we wsi Koziół, pow. łomżyński, c. Franciszka i Heleny z Kalinowskich, zm. 1 marca. Pochowana 6 marca na cmentarzu komunalnym w Olsztynie przy ul. Poprzecznej.

Arch. QWMIL; Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 222.

S

Stoma* Zbigniew (1950–2005), ur. 8 grudnia w Kętrzynie, s. Mieczysława i Genowefy, zm. 11 września.

Gaz. Olszt. 2005, nr 214 (trzy nekrologi z wyrazami współczucia); Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 224; USC w Mrągowie, akt zgonu 157/2005.

Szuskiewicz-Waśniewska* Janina (1921–2006), ur. 1 lutego w Wilnie, c. Andrzeja. Ukończyła studia na OS Wydziału Lekarskiego AM w Gdańsku i 16 października 1952 r. otrzymała dyplom lekarza dentysty. Zmarła 22 sierpnia. Pochowana 25 sierpnia na cmentarzu komunalnym w Olsztynie przy ul. Poprzecznej.

Gaz. Olszt. 2006, nr 197, s. 18 (nekrolog); Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 225.

T

Turkowska Krystyna (1955–2006), ur. 24 marca w Augustowie. W latach 1975–1981 stu-

diowała na OS Wydziału Lekarskiego AM w Białymstoku i 28 września 1981 r. otrzymała dyplom lekarza dentysty. Po dyplomie pracowała przez rok w ZOZ w Ostrołęce, następnie od 1982 r. w ZOZ w Olsztynie – Przychodnia Rejonowa nr 5 na ul. Wyszyńskiego 16, Liceum Ogólnokształcącym nr 6, Ośrodku Dzieci Głuchych. Od 1999 do 2006 r. praktykowała prywatnie przy ul. Wyspiańskiego 16. W 1994 r. uzyskała specjalizację I° (1994) ze stomatologii ogólnej. Zmarła 8 czerwca.

BL, 2006, nr 94, s. 23 (nekrolog); Rocz. Med. 2000, T. VIII, vol. 2, s. 193.

Tyllo* Helena Ludwika z d. Wieniożyńska (1914–2004), ur. 27 marca w Krakowie, c. Justyna i Heleny. Ojciec był artystą malarzem. Wraz z rodzicami wyjechała na Litwę w 1914 r. Ukończyła Żeńskie Gimnazjum w Poniewieżu w 1935 r. Studiowała na OS Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Witolda Wielkiego w Kownie. Dyplom lekarza dentysty otrzymała 28 marca 1941 r. Praktykę dentystyczną odbyła na III i IV roku studiów. W latach 1941–1942 pracowała jako lekarz dentysta w wymiarze 3 godzin dziennie w Przychodni Międzyszkolnej w Kownie, 1942–1944 w OZ w Nowej Wilejce również 3 godziny dziennie, 1944–1945 tamże w Ambulatorium Kolejowym. 1 lipca 1945 r. wyszła za mąż za lekarza Stefana Tyllo i w październiku tegoż roku przyjechał do Olsztyna. W latach 1945–1946 praktykowała prywatnie w Giżycku, 1947–1949 w OZ, 1950 w Ubezpieczalni Społecznej, od 1950 r. w Dyrekcji Poczty i Telegrafów, w Szkole TPD i II LO w Olsztynie. Do 1945 r. posiadała obywatelstwo litewskie, po przyjeździe do Polski – polskie. Mąż Stefan Tyllo był lekarzem pediatrą, pracował w Szpitalu MSW w Olsztynie; dzieci: Danuta i Jan. Zmarła 11 maja w Olsztynie. Pochowana 15 maja 2004 r. na cmentarzu komunalnym w Olsztynie przy ul. Poprzecznej.

Arch. OWMIL; Spis 1964, s. 547; Gaz. Olszt. 2004, nr 112, s. 22 (nekrolog); Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 226.

W

Workert* Maria (1936–2005), ur. 3 maja w Konstantynowie Łódzkim, c. Hieronima i Cecylii z d. Kłos. Zmarła 10 listopada.

Arch. OWMIL; Rocz. Med. 1997, T. V, vol. 1, s. 227–228; Gaz. Olszt. 2005, nr 264, s. 16 i 17 (dwa nekrologi z wyrazami współczucia).

Regulamin przyjmowania i ogłaszania prac na łamach „Rocznika Medycznego”

„Rocznik Medyczny” zamieszcza prace oryginalne, doświadczalne i kliniczne z różnych dziedzin medycyny, epidemiologii, historii medycyny, medycyny społecznej i techniki medycznej, streszczenia prac na stopnie i tytuły naukowe oraz sprawozdania ze zjazdów i sympozjów naukowych, zwłaszcza organizowanych przez oddziały warmińsko-mazurskich towarzystw naukowych, a także prace problemowe o charakterze ogólnolekarskim zamawiane przez redakcję.

Prace przyjmowane będą w dwu jednobrzmiących egzemplarzach wraz z dyskietką. Objętość prac oryginalnych nie może przekraczać 10, kazuistycznych i doniesień – 7, sprawozdań ze zjazdów i sympozjów – 4 stron maszynopisu łącznie z piśmiennictwem, tabelami i rycinami. Redakcja zastrzega sobie prawo skracania tekstu pracy. Manuskrypt pracy powinien być opatrzony numeracją ciągłą w górnym marginesie kartki. Na jednej kartce A₄ winno być 30 wierszy (podwójny odstęp między wierszami). Marginesy: górny około 2,5 cm, lewy – 4 cm. Tytuł i podtytuły winny być oddzielone od podstawowej części tekstu podwójnym odstępem. Tekst należy opracować zgodnie z zasadami pisowni i składni polskiej. Poprawki w maszynopisie należy wpisywać bezpośrednio nad zmienionym tekstem, po przekreśleniu nieaktualnego tekstu linią poziomą.

Tabele ponumerowane cyframi rzymskimi, ryciny cyframi arabskimi. Podpisy pod rycinami i pod tabelami zgrupowane są na oddzielnych kartkach, z uwzględnieniem kolejnej numeracji. W manuskrypcie należy na marginesie zaznaczyć ołówkiem miejsce włamania tabel. Fotografie na błyszczącym papierze winny być wykonane w formacie nie mniejszym niż późniejsze reprodukcje w druku. Rysunki winny być wykonane czarnym tuszem na kartonie lub kalce technicznej.

Do każdej pracy należy dołączyć dwa streszczenia (do 20 wierszy tekstu) – w języku angielskim i w języku polskim oraz słowa kluczowe (również w dwóch wersjach językowych).

Piśmiennictwo może obejmować tylko prace cytowane w tekście. Należy ograniczyć do minimum cytowanie podręczników. Spis piśmiennictwa na osobnej kartce, w kolejności występowania w tekście.

W wykazie piśmiennictwa należy kolejno podać: nazwisko/a autora/ów i pierwsze litery imion, tytuł pracy w oryginalnym brzmieniu, tytuł czasopisma (w skrócie wg Index Medicus), rok, tom, stronę początkową i końcową. Cytując książki należy podać nazwisko/a autora/ów i pierwsze litery imion, tytuł książki, tom, nazwę wydawnictwa, miejsce i rok wydania. Dla rozdziałów i artykułów w książkach należy podać nazwisko i imię autora/ów, tytuł artykułu bądź rozdziału, formułę w: tytuł

110 w całości zbioru prac, nazwisko redaktora naczelnego poprzedzone skrótem red., numer tomu, miejsce i rok wydania, stronę początkową i końcową.

Na pierwszej stronie pracy nazwisko i imię autora/ów, tytuł pracy, zakład w którym pracuje autor/rzy, tytuł naukowy oraz inicjały imienia i nazwisko kierownika jednostki organizacyjnej, z której pochodzi praca.

List przewodni do wydawcy powinien zawierać oświadczenie, że praca nie została przesłana do druku lub już wydrukowana w innym czasopiśmie krajowym. Publikację powinien podpisać kierownik kliniki lub oddziału, z którego praca pochodzi.

Redakcja