

PL ISSN 0303-4135

Gdański Uniwersytet Medyczny

ANNALES

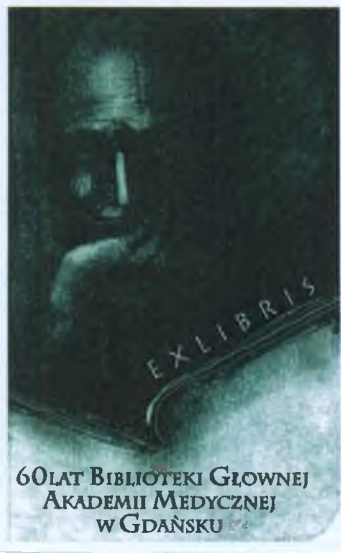
ACADEMIAE MEDICAE

GEDANENSIS

TOM XLIV

2014





60 LAT BIBLIOTEKI GŁÓWNEJ
AKADEMII MEDYCZNEJ
W GDAŃSKU 1948

Bibl. Wypok. Farmm.

299 678

op. 340/2014

**ANNALES
ACADEMIAE MEDICAE
GEDANENSIS**

PL ISSN 0303-4135

Gdański Uniwersytet Medyczny

ANNALES

ACADEMIAE MEDICAE

G E D A N E N S I S

TOM XLIV
2 0 1 4



REDAKTOR NACZELNY

EDITOR-IN-CHIEF

Marek Grzybiak

HONOROWY REDAKTOR NACZELNY

HONORARY EDITOR-IN-CHIEF

Stefan Raszeja

KOMITET REDAKCYJNY

EDITORIAL BOARD

z-ca redaktora naczelnego – Adam Szarszewski

sekretarz redakcji – Włodzimierz Kuta

redaktor techniczny – Tadeusz Skowyrza

Tomasz Bączek, Zdzisław Bereznowski, Dariusz Kozłowski, Anna Grygorowicz,
Andrzej Hellmann, Jerzy Kuczkowski, Krzysztof Narkiewicz, Michał Obuchowski,
Zbigniew Kmieć, Julian Świerczyński, Aleksandra Żurowska

ADRES REDAKCJI

ADDRESS OF EDITORIAL OFFICE

Annales Academiae Medicae Gedanensis

Zakład Anatomii Klinicznej

Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

ul. Dębinki 1, 80-211 Gdańsk, Poland

e-mail: annales@gumed.edu.pl

Artykuły opublikowane w Annales Academiae Medicae Gedanensis
są zamieszczane w bazie EMBASE

Annales Academiae Medicae Gedanensis is indexed in the Ministry of Science
and Higher Education journals ranking list

Finansowanie pochodziło ze środków GUMed przeznaczonych na Działalność Upowszechniającą Naukę,
przyznanych w ramach Działalności Statutowej w roku 2014

Szanowny

Pan Prof. dr hab. Stefan Raszeja

Doktor *Honoris Causa* Akademii Medycznej w Bydgoszczy

Doktor *Honoris Causa* Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Honorowy Redaktor Naczelny rocznika „*Annales Academiae Medicae Gedanensis*”

Uroczystość nadania Panu Profesorowi tytułu doktora *honoris causa*, która odbyła się w murach naszej Uczelni 27 czerwca 2014 roku była nie tylko świętem szkoły, ale także zaszczytem dla obecnego zespołu redakcyjnego rocznika „*Annales Academiae Medicae Gedanensis*”.

Laudacja wygłoszona na tej uroczystości przez promotora prof. dr. hab. Bolesława Rutkowskiego przedstawiła jakże bogatą działalność Pańską związaną nierozzerwalnie z naszą Uczelnią od 1964 roku do chwili obecnej.

Tak wielkie zasługi są udziałem tylko nielicznych. Dla naszego zespołu, a sądzę, że także dla całej społeczności akademickiej niezwykle cenną inicjatywą było powołanie do życia w 1970 roku i wydawanie przez wiele lat roczników „*Annales Academiae Medicae Gedanensis*”. Wielu z nas wie, że często ta praca redakcyjna i wydawnicza wymagała wielkiego zaangażowania, ale autorytet Pański zawsze zwyciężał.

Proszę przyjąć od nas szczerze gratulacje, wyrazy wielkiego szacunku i uznania wraz z nadzieją na dalszą bardzo cenną i owocną współpracę dla dobra naszej *Alma Mater*, której jest Pan Profesor znamienitym synem.

W imieniu Komitetu Redakcyjnego

Marek Grzybiak

Redaktor Naczelny

SPIS TREŚCI

PRACE ORYGINALNE

- E. Majewska, A. Modlińska: Rola fizjoterapii w opiece paliatywnej nad dziećmi w ocenie profesjonalistów i rodziców 11
- M. Michowska: Postrzeganie wybranych problemów etycznych przez słuchaczy Studium Doktoranckiego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego na podstawie badania ankietowego z elementami audytu etycznego. 23
- T. Przewoźny, J. Piątkowski, Cz. Stankiewicz: Realizacja Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków w Klinice Otolaryngologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. 37
- B. Soroka-Letkiewicz, A. Bastuba-Bagińska, A. Gibała: Odległe następstwa urazów zębów mlecznych przedniego odcinka szczęki 49

PRACE KAZUISTYCZNE

- I. Hańczak, M. Wąsewicz-Szczoczarz, L. Prokopowicz, E. Staniszevska, J. Korzenecka, A. Rybczyńska: Dynamika zmian badań serologicznych i biochemicznych obserwowanych w konflikcie serologicznym anty-Rh(D) między matką a płodem – wpływ stosowanego systemu profilaktyki. Opis przypadku 59
- A. Konkel, E. J. Sitek, W. Sołtan, J. Sławek: Zespół amnestyczny nakładający się na proces neurodegeneracyjny w przebiegu choroby Huntingtona – opis przypadku. 71
- J. Kuczkowski, D. Tretiakow, E. Szurowska, W. Biernat: Petrosektomia boczna jako metoda leczenia raka płaskonabłonkowego, rozwijającego się w przewlekłym zapaleniu ucha środkowego. Opis przypadku. 81
- M. Mielnik, H. Nowakowska: Wpływ zaburzeń w komunikacji werbalnej na funkcjonowanie w życiu codziennym z punktu widzenia pacjentki z dyszartrią pourazową. Opis przypadku 91

PRACE POGLĄDOWE

- I. Jańczewska, I. Domżańska-Popadiuk: Znaczenie kolonizacji bakteryjnej przewodu pokarmowego noworodków donoszonych urodzonych drogą cięcia cesarskiego 99
- K. Maliszewska, K. Preis: Terapia depresji poporodowej – aktualny stan wiedzy 105
- I. Rybakowska, W. Waldman, B. Kutryb-Zajac, J. Sein Anand: Niedobór witaminy D czynnikiem patogenetycznym w chorobach układu krążenia? 113

H. Sobczak-Zagalska, M. Peplińska, K. Emerich: Obiektywne metody oceny lęku związanego z wizytą dzieci i młodzieży u stomatologa	117
M. Śmiechowska: System identyfikowalności w zapewnieniu tożsamości i bezpieczeństwa żywności	125
A. Wojteczek, M. Ziętkiewicz, Z. Zdrojewski: Objaw Raynauda – obraz kliniczny, diagnostyka i leczenie jednego z najczęściej spotykanych objawów reumatologicznych w praktyce lekarskiej	133

VARIA

D. Kasprowicz: Medycy dla Afryki. Stopień realizacji Milenijnych Celów Rozwoju na przykładzie Madagaskaru	143
A. Paprocka-Lipińska: Wokół powstania i 10-lecia działalności Zakładu Etyki Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego	157
J. Hałasz, N. Zabadała: KRONIKA (2013)	167

Z ŻAŁOBNEJ KARTY

Jadwiga Gromska (1934-2013)	203
Jerzy Lipiński (1932-2002)	213
Małgorzata Wróblewska (1956-2013)	231
Józef Zienkiewicz (1937-2013)	243
Indeks nazwisk	255
Wykaz instytucji i redakcji czasopism, z którymi prowadzona jest wymiana Annales Academiae Medicae Gedanensis	263
Regulamin ogłaszania prac w Annales Academiae Medicae Gedanensis	265

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

- E. Majewska, A. Modlińska: Physiotherapy in pediatric palliative care in the view of healthcare professionals and parents 11
- M. Michowska: Perception of chosen ethical dilemmas by students of Doctorial Studies at Medical University of Gdańsk on the basis of questionnaire with elements of ethical audit . . . 23
- T. Przewoźny, J. Piątkowski, Cz. Stankiewicz: Completion of the Universal Neonatal Hearing Screening Program at the ENT department, Medical University of Gdańsk 37
- B. Soroka-Letkiewicz, A. Bastuba-Bagińska, A. Gibała: Long-term consequences of deciduous teeth of maxilla anterior segment 49

CASE REPORTS

- I. Hańczak, M. Wąsewicz-Szczoczarz, L. Prokopowicz, E. Staniszevska, J. Korzenecka, A. Rybczyńska: The dynamics of changes in serological and biochemical investigations observed in anti-RhD serological conflict between mother and foetus – effect of applied prophylaxis system. Case study 59
- A. Konkel, E. J. Sitek, W. Sołtan, J. Sławek: Amnesic syndrome overlapping the neurodegenerative process in Huntington's disease – a case report 71
- J. Kuczkowski, D. Tretiakow, E. Szurowska, W. Biernat: Lateral petrosectomy as a treatment of squamous cell carcinoma, developed in the chronic otitis media. Case report . . 81
- M. Mielnik, H. Nowakowska: The impact of verbal communication disorders on everyday life from the point of view of patient with traumatic dysarthria. Case study 91

REVIEW PAPERS

- I. Jańczewska, I. Domżańska-Popadiuk: Significance the development of the intestinal tract bacterial colonization in term newborns delivered by cesarean section 99
- K. Maliszewska, K. Preis: The therapy for postpartum depression – the current state of knowledge. 105
- I. Rybakowska, W. Waldman, B.a Kutryb-Zajac, J. Sein Anand: Vitamin D deficiency a risk factor in cardiovascular diseases?. 113
- H. Sobczak-Zagalska, M. Peplińska, K. Emerich: Objective methods of assessing dental anxiety in children and adolescents 117

M. Śmiechowska: The traceability system in ensuring identity and food safety	125
A. Wojteczek, M. Ziętkiewicz, Z. Zdrojewski: Raynaud's phenomenon – clinical manifestations, diagnosis and treatment one of the most common symptoms of rheumatic diseases in clinical practice	133

VARIA

D. Kasprowicz: Medics to Africa. The level of achievement of the Millennium Development Goals on the example of Madagascar	143
A. Paprocka-Lipińska: From the history of creation and 10-year existence of the Department of Ethics of Medical University of Gdansk	157
J. Halasz, N. Zabadała: THE CHRONICLE (2013)	167

OBITUARY NOTES

Jadwiga Gromska (1934-2013)	203
Jerzy Lipiński (1932-2002)	213
Małgorzata Wróblewska (1956-2013)	231
Józef Zienkiewicz (1937-2013)	243
Index of names	255
List of institutions and editorial offices with which are exchanged <i>Annales Academiae Medicae Gedanensis</i>	263

EWA MAJEWSKA¹, ALEKSANDRA MODLIŃSKA²

ROLA FIZJOTERAPII W OPIECE PALIATYWNEJ NAD DZIEĆMI W OCENIE PROFESJONALISTÓW I RODZICÓW

PHYSIOTHERAPY IN PEDIATRIC PALLIATIVE CARE IN THE VIEW OF HEALTHCARE PROFESSIONALS AND PARENTS

¹ Pomorskie Hospicjum dla Dzieci

kierownik medyczny: dr med. Anna Jędrzejczyk

² Zakład Medycyny Paliatywnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

kierownik: prof. dr hab. med. Monika Lichodziejewska-Niemierko

Celem pracy była ocena roli fizjoterapii w opiece paliatywnej nad dziećmi w opinii rodziców dzieci, zespołu hospicyjnej opieki domowej oraz fizjoterapeutów niezwiązanych z medycyną paliatywną. Badanie przeprowadzono w ramach działalności Pomorskiego Hospicjum dla Dzieci (PHD) w trzech grupach respondentów – rodziców, personelu PHD oraz fizjoterapeutów pracujących na terenie Trójmiasta. W oparciu o kwestionariusz własnej konstrukcji zebrano materiał dotyczący postrzegania roli i skuteczności fizjoterapii wśród dzieci z ograniczającą życie chorobą. W opinii zespołu PHD, rodziców i profesjonalistów fizjoterapia ma istotny udział w opiece nad dzieckiem, poprzez wpływ na ogólną kondycję oraz fizyczne i pozafizyczne aspekty jakości życia dziecka. Zarówno zespół PHD, jak i badani fizjoterapeuci byli skłonni do dostrzegania roli fizjoterapii również w ograniczaniu postępu choroby. Opinię tę rzadziej podzielali rodzice dzieci. Zdecydowana większość respondentów dostrzegała miejsce fizjoterapeutów w zespole hospicyjnym, choć wiele dzieci korzystało z różnych form usprawniania także poza PHD. Badania wskazują na rolę „rehabilitacji paliatywnej” jako istotnego elementu opieki nad nieuleczalnie chorym dzieckiem, mimo niekorzystnego rokowania co do przebiegu schorzenia

WSTĘP

Opieka paliatywna i fizjoterapia to, w powszechnym ujęciu, dwie odmienne dziedziny medycyny. Opieka paliatywna obejmuje osoby, których życie dobiega końca lub któregoś długość w efekcie postępującej choroby lub urazu w znacznym stopniu została skrócona [1, 2]. Fizjoterapia ma na celu przywrócenie sprawności, dąży do poprawy poziomu zdrowia. Jednakże, zarówno opieka paliatywna, jak i fizjoterapia swoje działania ukierunkowują na wspólny cel, jakim jest osiągnięcie optymalnego poziomu jakości życia pacjenta [2]. Opisywana już w latach

sześdziesiątych XX wieku koncepcja „rehabilitacji paliatywnej” (palliative rehabilitation) zyskuje coraz większe zainteresowanie w miarę wydłużania się życia chorych i szerzenia idei opieki hospicyjnej. Celem fizjoterapii w tym ujęciu staje się poprawa funkcjonowania chorego i ograniczanie konsekwencji postępu choroby tak długo, jak długo jest to możliwe [1].

CEL

Celem niniejszej pracy była weryfikacja roli fizjoterapii w opiece nad nieuleczalnie chorym dzieckiem w oparciu o opinie członków zespołu medycznego Pomorskiego Hospicjum dla Dzieci (PHD), rodziców małych pacjentów oraz fizjoterapeutów niezwiązanych z medycyną paliatywną.

MATERIAŁ I METODA

Badaniem objęto łącznie 60 osób w trzech grupach:

- 20 członków rodzin, w których dziecko jest (18) lub do momentu zgonu było (2) pod opieką Pomorskiego Hospicjum dla Dzieci
- 10 osób, będących członkami zespołu medycznego Pomorskiego Hospicjum dla Dzieci w Gdańsku
- 30 fizjoterapeutów niezwiązanych zawodowo z opieką paliatywną.

Badanie przeprowadzono w formie anonimowej ankiety własnej konstrukcji. Pytania kwestionariusza, w części wspólne dla wszystkich grup, dotyczyły oceny wpływu fizjoterapii na jakość życia dzieci z nieuleczalnymi, postępującymi chorobami oraz na przebieg schorzenia. Zweryfikowano także opinie fizjoterapeutów i zespołu medycznego dotyczące roli i miejsca fizjoterapii w opiece paliatywnej. Pytania dotyczyły m. in. zajęć rehabilitacyjnych, zarówno świadczonych w ramach opieki hospicyjnej, jak i poza nią, ich formy, wpływu na życie dziecka oraz zasadności stosowania fizjoterapii jako elementu opieki paliatywnej. Dla większej jasności publikacji oraz wobec ograniczeń, jakie niesie szczególna sytuacja chorych dzieci, pojęcia fizjoterapii i rehabilitacji stosowane są w pracy zamiennie, choć stanowi to pewne uproszczenie.

80% małych pacjentów PHD korzystało z możliwości rehabilitacji w ramach hospicjum, 10% wyłącznie poza PHD a kolejne 10% w ogóle nie korzystało z pomocy fizjoterapeutów. Spośród rehabilitowanych w ramach PHD 56,25% rodziców przyznało, że ich dziecko korzysta jednocześnie z rehabilitacji świadczonej poza opieką hospicjum.

50% fizjoterapeutów niezwiązanych z opieką paliatywną miało kontakt z pacjentem, będącym pod opieką hospicjum podczas zajęć praktycznych w okresie studiów, a 13% w toku prywatnych doświadczeń. 37% nigdy nie miało kontaktu z podopiecznym hospicjum.

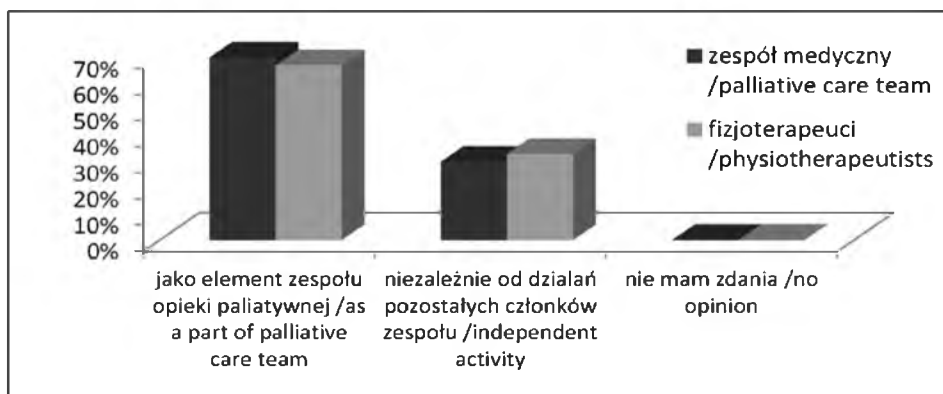
WYNIKI

W opinii badanych fizjoterapia jest elementem domowej opieki hospicyjnej dla wszystkich członków zespołu PHD oraz 80% opiekunów dzieci (grupa I) i 80% terapeutów niezwiązanych

Tabela I. Skład zespołu opieki paliatywnej w opinii profesjonalistów

Table I. Palliative care team in the opinion of professionals

	Grupa II Zespół medyczny PHD, n=10 Children's palliative care team		Grupa III Fizjoterapeuci, n=30 Physiotherapists	
	lekarz / doctors	10	100%	30
pielęgniarka / nurses	10	100%	30	100%
fizjoterapeuta / physiotherapist	10	100%	30	100%
psycholog / psychologist	10	100%	30	100%
pracownik socjalny / social worker/	9	90%	22	73,3%
kapelan / chaplain	7	70%	24	80%
terapeuta zajęciowy / occupational therapist	1	10%	12	40%
masażysta / massagist	4	40%	20	66,6%
pedagog / pedagogue	4	40%	20	66,6%
psychoonkolog / psychooncologist	5	50%	18	60%



Ryc. 1. Pozycja fizjoterapeutów zatrudnionych w domowym hospicjum dla dzieci w opinii profesjonalistów

Fig. 1. Role of physiotherapist in pediatric home hospice in the opinion of professionals

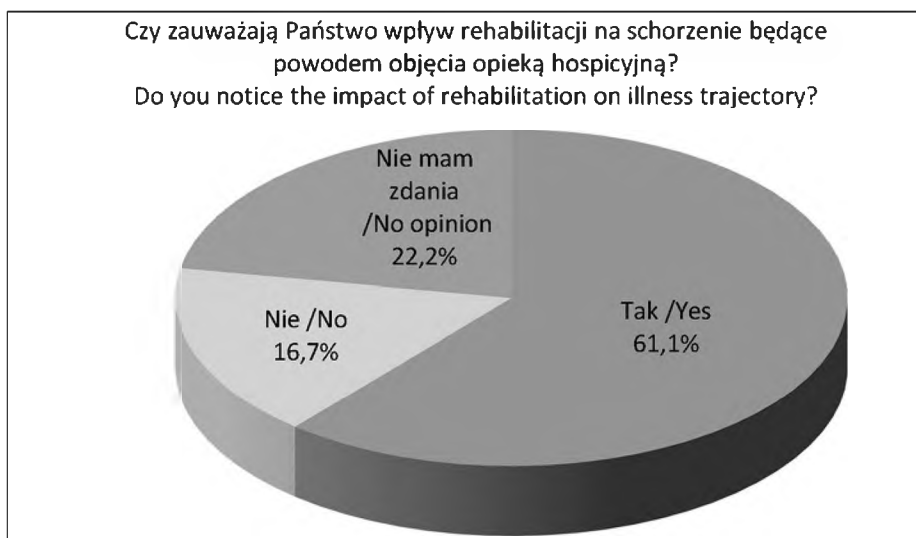
z medycyną paliatywną (grupa III). Dla 10% rodzin dzieci i 13% profesjonalistów z grupy III fizjoterapia stanowi niezwiązane z opieką hospicyjną świadczenie.

Zdecydowana większość profesjonalistów (90% w grupie II i 73,3% w III) dostrzega korzystny wpływ, jaki na jakość życia dzieci ma poprawa komfortu pacjentów. 80% badanych w grupie II i III uznaje, że fizjoterapia może wpłynąć pośrednio na inne, oprócz fizycznego, aspekty życia (psychiczne, społeczne) dzieci i ich rodzin, będących pod opieką hospicjum

Tabela II. Liczba zajęć usprawniających właściwa w opiece paliatywnej nad dziećmi w opinii profesjonalistów

Table II. Exercise intensity in palliative care for children – in the view of hospice team and physiotherapists

Liczba sesji rehabilitacyjnych w tygodniu Exercise intensity per week	Zespół medyczny PHD Children's palliative care team Grupa II; n=10	Fizjoterapeuci Physiotherapists Grupa III; n=30
1	30%	16,6%
2	50%	16,6%
3-4	20%	33,3%
codziennie / every day	0	0
nie mam zdania / no opinion	0	33,3%
nie są potrzebne / not needed	0	0



Ryc. 2. Wpływ rehabilitacji na przebieg schorzenia będącego powodem objęcia opieką hospicyjną
Fig. 2. The impact of rehabilitation on illness trajectory

domowego. Wszyscy respondenci w zespole PHD oraz 93% w grupie III potwierdzają korzystny, w ich opinii, wpływ fizjoterapii na przebieg choroby ograniczającej życie. Żaden z badanych nie dostrzegł negatywnego wpływu omawianego postępowania zarówno na jakość życia, jak i przebieg choroby. 67% respondentów w grupie III uważa, że program studiów nie przygotowuje do pracy w hospicjum, 20% jest przeciwnego zdania. Profesjonaliści różnią się przy tym postrzeganiem hospicyjnej idei pracy w zespole (tabela I).

Respondenci grupy II i III mają podobne zdanie co do pozycji zawodowej fizjoterapeuty w zespole. 50% badanych członków zespołu PHD potwierdza, że praca fizjoterapeuty wpływa

pozytywnie na jakość świadczonych przez zespół usług. 30% nie widzi takiego efektu a 20% nie ma na ten temat zdania. 30% w grupie PHD i 33% w grupie III uznaje, że fizjoterapeuci, zatrudnieni w domowym hospicjum dla dzieci powinni pracować niezależnie od działań pozostałych członków zespołu (ryc. 1).

90% fizjoterapeutów niezwiązanych z opieką paliatywną jest zdania, że fizjoterapia prowadzona w warunkach domowych może być efektywna. Nikt wśród profesjonalistów (grupa II i III) nie stwierdza negatywnych skutków omawianego postępowania.

Zróżnicowaną opinię profesjonalistów grup II i III co do ilości zajęć usprawniających w tygodniu, właściwych dla dziecka w domowej opiece paliatywnej przedstawiono w tabeli II.

Rodzice dzieci w PHD dostrzegają wpływ rehabilitacji na poziom ogólnej kondycji fizycznej ich dzieci (87,5%) oraz na przebieg schorzenia będącego powodem objęcia opieką hospicyjną (61,1%) – rycina 2.

Dla 95% rehabilitacja ma znaczenie w codziennej pielęgnacji dziecka (5% nie ma na ten temat zdania). 62,5% respondentów – rodziców dzieci w PHD wskazuje jednak na zbyt małą ilość przeprowadzanych sesji rehabilitacyjnych. 37,5% uznaje intensywność działań usprawniających za wystarczającą.

DYSKUSJA

Pojęcie opieki paliatywnej zostało zdefiniowane po raz pierwszy przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) w 1986 roku. Początkowo skupiano się głównie na cierpiących z powodu zaawansowanej choroby nowotworowej, lecz z biegiem lat WHO zmodyfikowała definicję i znacznie ją rozszerzyła [2]. Obecnie przez opiekę paliatywną rozumie się działania na rzecz poprawy jakości życia chorych i ich rodzin, stających wobec problemu przewlekłej, ograniczającej życie choroby o złym rokowaniu.

Tabela III. Porównanie jednostek chorobowych wg ICD-10, kwalifikujących do objęcia opieką paliatywną (na podstawie Rozporządzenia Ministra Zdrowia z 29.08.2009 z późn. zm)

Table III. Admission criteria for palliative care according to National Health System directive

Dorośli /Adults		Dzieci /Children	
		A81	Zakażenie powolnymi wirusami ośrodkowego układu nerwowego (OUN)
B20-B24	Choroby wywołane przez wirus HIV	B20-B24	Choroby wywołane przez wirus HIV
		B90-B94	Następstwa chorób zakaźnych i pasożytniczych
C00-D48	Nowotwory	C00-D48	Nowotwory
		E70- E90	Choroby metaboliczne
		F84	Całościowe zaburzenia rozwojowe
G09	Następstwa chorób zapalnych ośrodkowego układu nerwowego	G09	Następstwa chorób zapalnych ośrodkowego układu nerwowego

Dorośli /Adults		Dzieci /Children	
G10-G13	Układowe zaniki pierwotne OUN	G10-G13	Układowe zaniki pierwotne zajmujące OUN
		G23	Inne choroby zwyrodnieniowe i zwojów podstawy
		G70- G73	Choroby połączeń nerwowo mięśniowych i mięśni
		G80-G83	Porażenie mózgowe i inne zespoły porażenne
		G90-G99	Inne zaburzenia układu nerwowego
I42-I 43	Kardiomiopatie		
		I50	Niewydolność serca
		I69	Następstwa chorób naczyń mózgowych
J96	Niewydolność oddechowa nieklasyfikowana gdzie indziej	J96.1	Przewlekła niewydolność oddechowa
		K72	Niewydolność wątroby niesklasyfikowana gdzie indziej
		K74	Zwłóknienie i marskość wątroby
L89	Owzrodzenie odleżynowe		
		N18.0	Schyłkowa niewydolność nerek
		P10-P11	Porodowe urazy ośrodkowego układu nerwowego
		P21	Zamartwica urodzeniowa
		P27	Przewlekła choroba oddechowa rozpoczynająca się w okresie okołoporodowym
		P35	Wrodzone choroby wirusowe
		P91	Inne zaburzenia mózgowe noworodka
		Q00-Q07	Wrodzone wady rozwojowe układu nerwowego
		Q20-Q25	Wrodzone wady rozwojowe serca i dużych naczyń u dzieci niezakwalifikowanych do zabiegu operacyjnego
		Q31-Q32	Wrodzone wady rozwojowe krtani, tchawicy i oskrzeli

Dorośli /Adults	Dzieci /Children	
	Q44	Wrodzone wady rozwojowe pęcherzyka żółciowego, przewodów żółciowych i wątroby
	Q60	Niewytworzenie nerek
	Q61.1	Wielotorbielowatość nerek typu dziecięcego
	Q77-Q78	Dysplazja kostno- chrzęstna i inne osteochondroplazje
	Q79	Wrodzone wady rozwojowe u. mięśniowo-szkieletowego, niesklasyfikowane gdzie indziej
	Q81	Pęcherzowe oddzielenie naskórka
	Q85	Choroby dziedziczne z zmianami ektodermalnymi
	Q87-Q89	Inne, dotyczące wielu układów określone zespoły rozwojowych wad wrodzonych i mnogie wady
	Q90-99	Abberacje chromosomowe
	R40.2	Śpiączka
	S06	Uraz śródczaszkowy
	T90-91	Następstwa urazów głowy, szyi oraz tułowia
	T94	Następstwa urazów obejmujących liczne okolice ciała
	T96	Następstwa zatrucia lekami i substancjami biologicznymi
	T97	Następstwa skutków substancji toksycznych, zwykle niestosowanych w celach leczniczych
	Y85-89	Następstwo: przyczyny zewnętrznej powodującej zachorowanie i śmierć; wypadku komunikacyjnego, niekorzystnego działania środków farmakologicznych i substancji biologicznej w celu leczniczym,

Wyznaczone cele winny być osiągnane przez zapobieganie i łagodzenie cierpienia na drodze prewencji, wczesnego wykrywania i łagodzenia zarówno bólu, jak i innych problemów fizycznych, psychosocjalnych i duchowych [2, 3]. Przez chorobę ograniczającą życie rozumiane jest takie schorzenie, na które medycyna nie znajduje dowodów naukowych dających szansę na wyleczenie i z powodu którego dojdzie do przedwczesnej śmierci [4]. Opieka paliatywna

nad dziećmi, będąca dziedziną pediatrii, jednocześnie wpisuje się w całokształt świadczeń medycyny paliatywnej. Podstawowy cel opieki paliatywnej: poprawa jakości życia chorego z ograniczającym i zagrażającym życiu schorzeniem, oraz wsparciu jego rodziny w trakcie choroby i żałoby, jest tożsamy z założeniami pediatrycznej opieki paliatywnej [1, 2, 4, 5, 6].

Pediatryczna opieka hospicyjna jest jednak, na tle opieki paliatywnej, a zwłaszcza medycyny w ogóle, dziedziną szczególną [4, 5, 7]. W porównaniu z populacją dorosłych występuje stosunkowo niewielka liczba dzieci, korzystających ze świadczeń opieki paliatywnej. Istotne różnice wynikają nie tylko z odrębnych, niż ma tu miejsce wśród dorosłych, wskazań do objęcia dziecka opieką zespołu hospicyjnego (tabela III) ani też z faktu, iż – przeciwnie do tradycyjnego postrzegania terapii - za optymalne uznaje się pozostawienie dziecka w najbliższym mu otoczeniu (rodzinnym domu) [5, 8, 9, 10].

W wielu wymienionych schorzeniach przebieg procesu chorobowego u dzieci jest mało przewidywalny i dostarcza wielu wątpliwości dotyczących zarówno leczenia przyczynowego (o ile jest ono możliwe), jak i postępowania objawowego. Wiele dzieci z chorobami ograniczającymi życie dożywa okresu pełnoletności, co znacznie wydłuża, w porównaniu z grupą dorosłych, okres objęcia opieką paliatywną, wpływając na jej charakter i organizację [4, 6, 11, 14]. Postawa dziecka wobec choroby, związanych z nią ograniczeń i śmierci, jest zależna od możliwości poznawczych, poziomu umysłowego i emocjonalnego, które zmieniają się i kształtują wraz z wiekiem. Ograniczająca życie choroba wpływa na życie dziecka m. in. poprzez wpływ na procesy uczenia się, rozwój mowy, wzroku i słuchu, emocje, zachowania społeczne oraz zdolności ruchowe [1, 2, 12].

Opieka paliatywna wymaga od wszystkich zaangażowanych w nią osób, nie tylko rzetelnej wiedzy teoretycznej i umiejętności praktycznych, ale także specyficznych cech charakteru i emocjonalnego przygotowania. Jednocześnie rodzą się pytania, czy cena, jaką płaci dziecko za usilne działania medyczne, których wynik jest niepewny, nie jest zbyt wielka. W związku z tym nasuwają się także pytania o zasadność stosowania fizjoterapii u dzieci będących pod opieką hospicjum domowego. Czy warto usprawniać dzieci z chorobami zagrażającymi życiu i ograniczającymi je, a jeśli tak, to dlaczego? [2, 6, 7, 10, 11].

W Polsce wymogi dotyczące kwalifikacji i liczby personelu, wyposażenia oraz zaplecza gospodarczo – socjalnego dla poszczególnych form opieki paliatywnej ustanawia często aktualizowane Rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej oraz szczegółowe warunki umów zawieranych z oddziałami NFZ w oparciu o powyższy akt prawny [8]. Zgodnie z obowiązującym stanem prawnym składową oferowanej w ramach hospicjów dla dzieci opieki jest rehabilitacja, nieodpłatna oraz nieobowiązkowa. Jest to zgodne z rekomendacjami WHO, według których opieka paliatywna powinna być wdrożona stosownie wcześniej w połączeniu z innymi terapiami. Wszyscy członkowie zespołu PHD uznają fizjoterapię za element domowej opieki hospicyjnej, mimo omówionych niżej różnic w poglądach co do jej skuteczności. Fizjoterapia prowadzona w warunkach domowych może być efektywna również w opinii prawie wszystkich badanych fizjoterapeutów niezwiązanych z opieką paliatywną. Wiążącą decyzję o wprowadzeniu i kontynuowaniu fizjoterapii podejmują jednak rodzice dziecka.

Fakt, iż 90% badanych dzieci korzysta z rehabilitacji (w tym 80% w ramach PHD), wskazuje na znaczną potrzebę prowadzenia zajęć usprawniających u dzieci będących pod opieką hospicyjną. Co więcej, zdaniem ponad połowy (62%) rodziców ilość zajęć z fizjoterapeutą w tygodniu jest zbyt mała. Wśród rodzin, w których rodzice uznali liczbę zajęć usprawniających

za niewystarczającą, 90% z nich zapewnia swojemu dziecku dodatkowe sesje rehabilitacyjne poza hospicjum. Jednocześnie zespół PHD wskazuje jako optymalne dwie sesje rehabilitacyjne w tygodniu (połowa respondentów) i dalej kolejno jedno, trzy lub cztery świadczenia rehabilitacyjne w tygodniu. Fizjoterapeuci niezwiązani z opieką paliatywną opowiadają się w równym stopniu za prowadzeniem 3-4 (33,3%), jak i 1-2 sesji w tygodniu (33,3%). Dywagacje te należy uznać za nieco teoretyczne wobec braku doświadczenia tej grupy respondentów. Nie dziwi też, że co trzeci badany przyznaje, że nie ma na ten temat własnego zdania. Rozbieżność zdań może wynikać ponadto z odmienności schorzeń lub zróżnicowanych oczekiwań. Sugerowana liczba zajęć rehabilitacyjnych może odnosić się do konkretnej jednostki chorobowej, mającej specyficzny przebieg u danego dziecka. Różnice między profesjonalistami mogą też wynikać z realnej oceny sytuacji [3, 10, 14]. Obecnie w Pomorskim Hospicjum dla Dzieci rehabilitacja odbywa się tylko raz w tygodniu. Głównym tego powodem są ograniczenia finansowe.

Zarówno pracownikom (co uzasadnione), jaki i fizjoterapeutom spoza PHD znana jest idea pracy zespołowej w jej podstawowym zarysie [1, 2, 5]. Wszyscy uznają obecność lekarza, pielęgniarki, psychologa i fizjoterapeuty za stały element struktury zespołu. Dla aktywnych zawodowo profesjonalistów PHD mniejsze znaczenie, w porównaniu z pozostającymi poza Hospicjum, ma udział masażyistów, pedagogów, psychoonkologów, a zwłaszcza terapeutów zajęciowych. Znacznie wyższą pozycję przypisują oni natomiast pracownikowi socjalnemu. Różnice mogą stanowić dowód odmiennego postrzegania i różnych wyobrażeń o pracy Hospicjum w zestawieniu z rzeczywistymi problemami zespołów PHD. Niemniej trzeba zauważyć, że wszyscy respondenci grupy II i III widzą zasadność obecności fizjoterapeuty w hospicjum domowym dla dzieci. Co interesujące, obydwie grupy, mimo braku doświadczenia w grupie III, łączy podobna liczba opinii (ok. 30%) wyrażonej w przekonaniu, że fizjoterapeuci zatrudnieni w domowym hospicjum dla dzieci powinni pracować niezależnie od działań pozostałych członków zespołu. Odbiega to od podstawowych założeń nie tylko opieki paliatywnej, ale także fizjoterapii, choć widać należy pod uwagę różne rozumienie niezależnych działań fizjoterapeutów [10, 11, 12]. Choć większość zespołu PHD (70%) postrzega charakter pracy i fizjoterapeutę jako element zespołu, to na pytanie „Czy praca fizjoterapeuty wpływa, na jakość świadczonych przez Ciebie usług, w domowym hospicjum dla dzieci?” twierdząco odpowiada połowa ankietowanych, a co piąty (mimo bycia członkiem zespołu PHD) nie ma na ten temat zdania. Co więcej, 30% nie widzi związku między jakością świadczonej przez siebie opieki a zaangażowaniem fizjoterapeuty. Być może oznacza to nie tyle niechęć do wspólnej pracy w zespole, co raczej oddzielny plan zajęć usprawniających, różny od planu wizyt lekarza czy pielęgniarki. W Pomorskim Hospicjum dla Dzieci jest obecnie zatrudnionych 5 fizjoterapeutów, w tym jeden na 0,75 etatu, a pozostali na umowę zlecenie. Tylko fizjoterapeuta zatrudniony na umowę o etat, ma stały, regularny kontakt z zespołem PHD, uczestniczy w odprawach medycznych, może na bieżąco, w oparciu o opinie innych pracowników, modyfikować swoje działania. Pozostali terapeuci mają sporadyczny kontakt z członkami zespołu. Taka sytuacja może warunkować postrzeganie pracy fizjoterapeuty jako odrębnej od zespołu jednostki, co będzie raczej utrudniać osiąganie wspólnych celów [2, 3, 4, 6]. Niektóre dzieci korzystają z różnych form rehabilitacji, zarówno będąc pod opieką hospicjum, jak i poza nią. niektóre z nich są przyjmowane pod opiekę hospicjum tymczasowo, w czasie zaostrzenia choroby, w celu eliminacji lub złagodzenia nowych objawów, ustalenia leczenia farmakologicznego, wytyczenia kierunku postępowania leczniczego. W związku z tym fizjoterapia nie jest przez nich kojarzona z opieką hospicyjną, ale jako osobne świadczenie. Pamiętać też należy, że wpływ

fizjoterapii na jakość wszystkich świadczonych usług jest ograniczony faktem, iż rehabilitacja nie jest głównym narzędziem pracy w opiece hospicyjnej, ale stanowi jedno z jej ogniw [2, 3, 4, 5]. Fizjoterapeuta może pomóc dzieciom i ich opiekunom w określeniu stopnia planowanej aktywności i wytyczeniu realnego celu. Często jest nim podtrzymywanie sprawności, zachowanie autonomii chorego tak długo, jak to możliwe wobec nieuchronnie postępującej choroby, np. poprzez zdolność do samodzielnej zmiany pozycji w łóżku czy utrzymania pozycji siedzącej [3, 11, 12].

Znaczna część (67%) ankietowanych fizjoterapeutów nie czuje się po ukończeniu studiów przygotowana do pracy w hospicjum. Dynamiczny rozwój opieki paliatywnej (w tym pediatricznej) w naszym kraju napotyka na istotny problem, jakim jest niedobór personelu chętnego do podjęcia takiego zawodowego i osobistego wyzwania [3, 10, 15]. Może być to spowodowane niskim poziomem wiedzy merytorycznej z zakresu zasad i filozofii opieki paliatywnej i /lub brakiem gotowości emocjonalnej do tego typu pracy. Nadzieję budzi próba wdrożenia pilotażowych programów edukacyjnych w zakresie pediatricznej opieki paliatywnej [3, 13, 15]. Przeszkodą być też może nieumiejętność dostosowywania się do zmieniającej się kondycji chorego i warunków otoczenia, nie zawsze przystających do aktualnych standardów i zasad opartych na dowodach medycznych [2, 8, 13, 15].

Mimo omawianych różnic, doświadczenia lub jego braku, zdecydowana większość profesjonalistów (wszyscy w zespole PHD oraz 93% w grupie III) dostrzega korzystny wpływ fizjoterapii na przebieg choroby ograniczającej życie. Większość też łączy pogląd, że poprawa komfortu wpływa na lepszą jakość życia dzieci (90% w grupie II i 73,3% w III). W podobnym stopniu respondenci uznają, że fizjoterapia może wpłynąć pośrednio na inne, oprócz fizycznego, aspekty życia (psychiczne, społeczne) dzieci i ich rodzin [1, 3, 9, 11]. Żaden z badanych nie dostrzegał negatywnych skutków omawianego postępowania. Również rodzice dzieci potwierdzają poprawę ogólnej kondycji fizycznej ich dzieci oraz znaczenie usprawniania w codziennej pielęgnacji dziecka. Potwierdza to wpływ fizjoterapii na jakość życia dziecka oraz jego opiekunów, oraz uzasadnia jej stosowanie, nawet w nieuleczalnych schorzeniach [2, 3, 4, 9].

Rodzice w dużo mniejszym stopniu jednak (61,1%) dostrzegają wpływ fizjoterapii na przebieg schorzenia będącego powodem objęcia opieką hospicyjną. Rozbieżności wynikać mogą, w pewnym stopniu, z definicji „choroby zagrażającej życiu” wyjaśnionej w ankiecie, jednak bez podania konkretnych przykładów [4, 5]. Bardziej prawdopodobnym powodem jest jednak oczywiście wieloletnie doświadczenie dzielące bezpośrednich opiekunów dzieci od profesjonalistów. Zespół PHD, choć towarzyszy rodzinom dzieci, wkracza w ich życie już na pewnym etapie wieloletniego zwykle schorzenia. Fizjoterapeuci niezwiązani z opieką paliatywną nie znają specyfiki przebiegu ww. chorób, oraz być może nie potrafiliby przełożyć swojej wiedzy teoretycznej na działania praktyczne [4, 13, 14]. Różny może być ponadto poziom prowadzonych zajęć, ale także postrzeganie przez rodziców ogólnej kondycji ich dziecka. Niekiedy wpływ fizjoterapii jest mało widoczny, gdy głównym jej celem jest zapobieganie negatywnym skutkom choroby i możliwie jak największe spowolnienie jej postępu [1, 2, 4, 11]. Znaczenie rehabilitacji jest dopiero widoczne, gdy zostanie ona zaniechana i dochodzi do wielu uciążliwych powikłań [11, 12].

Wysoka zgodność wśród profesjonalistów (zespół PHD i inni fizjoterapeuci) może natomiast wynikać z tego, że niezależnie od późniejszej drogi zawodowej, w toku praktyk z zakresu pediatrii studenci mają okazję do prowadzenia zajęć fizjoterapeutycznych w grupie chorych przewlekle dzieci, co pozwala im kształtować własne zdanie na ten temat. Oceniając

całokształt wypowiedzi fizjoterapeutów, należy jednak wziąć pod uwagę, że tylko 63% z nich miało, choćby prywatny, kontakt z pacjentem będącym pod opieką hospicjum.

WNIOSKI

1. Zdecydowana większość ogółu respondentów postrzega fizjoterapię jako integralną część opieki paliatywnej, choć różni się opinią co do intensywności koniecznych zajęć.
2. Zdaniem większości ankietowanych fizjoterapia wpływa na poprawę kondycji i jakości życia poprzez polepszenie jego komfortu oraz wpływ na fizyczne i pozafizyczne aspekty funkcjonowania dziecka i jego rodziny. W opinii rodziców chorych dzieci fizjoterapia ma też istotny udział w pielęgowaniu nieuleczalnie chorego dziecka.
3. Opiekunowie nieco bardziej sceptycznie niż profesjonalści odnoszą się do potencjalnie korzystnej roli fizjoterapii w ograniczaniu postępu choroby.
4. Fizjoterapeuci są postrzegani i postrzegają siebie jako znaczących członków zespołu hospicyjnej opieki domowej. Niezależnie od doświadczenia jedna trzecia profesjonalistów deklaruje chęć wykonywania swoich obowiązków niezależnie od pozostałych członków zespołu.
5. Fizjoterapeuci niezwiązani z opieką paliatywną w większości popierają koncepcję paliatywnej rehabilitacji dzieci w różnych jej aspektach, mimo braku doświadczenia i poczucia niewystarczającego przeddyplomowego kształcenia w tym względzie.

PIŚMIENNICTWO

1. Frymark U., Hallgren L., Reisberg A. Ch.: *Physiotherapy in palliative care: a clinical handbook*. Stockholm : Palliative Centre, Stockholms Sjukhem, 2009. – 2. Santiago-Palma J., Payne R.: *Palliative care and rehabilitation*. *Cancer* 2001, 92, 4 suppl., 1049. – 3. Dahlin Y., Heiwe S.: *Patients' experiences of physical therapy within palliative cancer care*. *J. Palliat. Care* 2009, 25, 1, 12. – 4. Lenton S., Goldman A., Eaton N., Southall D.: *Development and epidemiology*. W: *Oxford textbook of palliative care for children*. Ed. A. Goldman, R. Hain, S. Liben. Oxford : University Press, 2006, 3-13. – 5. Dangel T., Murawska M., Marciniak W., Kozera K.: *Pediatryczna domowa opieka paliatywna w Polsce (2011)*. *Med. Paliat.* 2012, 3, 137. – 6. Fraser J., Harris N., Berringer A. J., Prescott H., Finlay F.: *Advanced care planning in children with life-limiting conditions : the Wishes Document*. *Arch. Dis. Child.* 2010, 95, 2, 79. – 7. Deaton A.: *Ethical issues in pediatric rehabilitation: exploring an uneven terrain*. *Rehab. Psychol.* 1996, 41, 1, 33. – 8. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 sierpnia 2009 r. w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej. *Dz. U.* 2009, nr 139, poz. 1138 oraz Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 8 grudnia 2009 r. zmieniające rozporządzenie w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej. *Dz. U.* 2009, nr 211, poz. 1640. – 9. Kirk S., Glendinning C., Callery P.: *Parent or nurse? The experience of being the parent of a technology-dependent child*. *J. Adv. Nurs.* 2005, 51, 5, 456. – 10. Kumar S. P.: *Reporting of pediatric palliative care: a systematic review and quantitative analysis of research publications in palliative care journals*. *Indian J. Palliat. Care* 2011, 17, 3, 202.

11. Pelant D., McCaffrey T., Beckel J.: *Development and implementation of a pediatric palliative care program*. *J. Pediatr. Nurs.* 2012, 27, 4, 394. – 12. Hansdorfer-Korzon R., Klimont L., Rolniczak A., Sztencel M.: *Zadania fizjoterapeuty w pediatrycznej opiece paliatywnej*. W: *Przewlekłe chore dziecko w domu : poradnik dla rodziny i opiekunów*. Red. J. Binnebesel, Z. Bohdan, P. Krakowiak, D. Krzyżanowski, A. Paczkowska, A. Stolarczyk. Gdańsk : Fundacja Hospicyjna, 2012, 169-177. – 13. Kumar S.

P., Jim A., Sisodia V.: Effects of palliative care training program on knowledge, attitudes, beliefs and experiences among student physiotherapists: a preliminary quasi-experimental study. *Indian J. Palliat. Care* 2011, 17, 1, 47. – 14. Friebert S.: NHPCO facts and figures: pediatric palliative and hospice care in America [Dokument elektroniczny]. Alexandria : National Hospice and Palliative Care Organization, 2009. www.nhpc.org/sites/default/files/public/quality/Pediatric_Facts-Figures.pdf [dostęp 24.04.2014]. – 15. Korzeniewska-Eksterowicz A., Cynker-McCarthy M., Kędzierska B., Przysło Ł., Stolarska M., Nowicki G. F., Młynarski W.: Opracowanie i wdrożenie pilotażowego programu edukacyjnego z zakresu opieki paliatywnej nad dziećmi w Polsce. *Med. Paliat. Prakt.* 2013, 7, 1, 25.

Prezentowane badania stanowią podstawę pracy magisterskiej p. Ewy Majewskiej pt. „Fizjoterapia w opiece paliatywnej nad dziećmi w ocenie zespołu medycznego i opiekunów” napisanej pod kierunkiem dr med. Aleksandry Modlińskiej na Wydziale Nauk o Zdrowiu [z Oddziałem Pielęgniarstwa i Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej] Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w 2013 r.

E. Majewska, A. Modlińska

PHYSIOTHERAPY IN PEDIATRIC PALLIATIVE CARE IN THE VIEW OF HEALTHCARE PROFESSIONALS AND PARENTS

Summary

Aim: Palliative care and physiotherapy share common goals and therapeutic approaches. The aim of this study was to discuss the relationship between the rehabilitation interventions in pediatric palliative care and their real effectiveness in the view of parents and professionals

Material and methods: The survey was based on a self-administered questionnaire that has been designed to be completed by three groups of respondents: the first – 20 parents of children with life-limiting conditions, the second – 10 members of pediatric interdisciplinary home hospice team, and the third – 30 physiotherapists with no professional experience for palliative medicine

Results: Respondents confirm the effectiveness of palliative rehabilitation and its beneficial effect on improving the basic life functions, comfort and quality of life. However, parents do not notice the positive impact on chronic disease progression so often as professionals do. Professionals recognize physiotherapists as important members of palliative care team. However, a third of them value individual methods of working. Physiotherapists are selfaware of their lack of proper education and experience.

Conclusion: Pediatric palliative care serves children of any age with many life-limiting disease. Rehabilitation seems to be a very important part of such activity for children, parents and for professionals. All of them might benefit most from further dissemination of research and practice.

Adres: dr med. Aleksandra Modlińska
Zakład Medycyny Paliatywnej GUMed
ul. Dębinki 2, 80-211 Gdańsk
e-mail: aleksandra.modlinska@gumed.edu.pl
tel. 58 349 1573

MARTA MICHOWSKA

**POSTRZEGANIE WYBRANYCH PROBLEMÓW ETYCZNYCH PRZEZ
SŁUCHACZY STUDIUM DOKTORANCKIEGO GDAŃSKIEGO
UNIwersYTETU MEDYCZNEGO NA PODSTAWIE BADANIA
ANKIETOWEGO Z ELEMENTAMI AUDYTU ETYCZNEGO**

**PERCEPTION OF CHOSEN ETHICAL DILEMMAS BY STUDENTS
OF DOCTORIAL STUDIES AT MEDICAL UNIVERSITY OF GDAŃSK ON
THE BASIS OF QUESTIONNAIRE WITH ELEMENTS
OF ETHICAL AUDIT**

Zakład Etyki Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: dr n. med. Krystyna Basińska

Celem pracy było poznanie opinii słuchaczy Studium Doktoranckiego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego na temat realizacji w środowisku naukowym wybranych postaw etycznych i obecności ewentualnych zagrożeń, istotnych dla etycznego wizerunku jednostki. Badania ankietowe przeprowadzono w latach 2010-2013 wśród słuchaczy III roku Studium Doktoranckiego. Wyniki przeprowadzonych badań opracowano pod względem ilościowym i jakościowym. W ocenie ilościowej wykazano, że studenci dobrze oceniali ich relacje z promotorem w czasie pracy nad doktoratem. Zwraca uwagę jednak dostrzegane zjawisko nieżyczliwego współzawodnictwa, a w zasadach przyznawania współautorstwa niepokoi dość częste uznawanie za współautora kierownika danej jednostki. Ocena jakościowa dotyczyła: relacji doktoranta z promotorem, ze współpracownikami, współautorstwa prac naukowych a także oczekiwań studentów, które w większości odnosiły się do nienajlepiej ocenianej pozycji doktorantów w Uczelni. Ogólna ocena realizacji wybranych zagadnień etycznych w Studium Doktoranckim GUMed była co najmniej dobra, a analizowane nieprawidłowości stanowiły jedynie margines wszystkich postaw. Pomimo to, należałoby zanalizować przypadki nieetycznych zachowań, które rzutują na obraz całej Uczelni.

Słuchacz Studium Doktoranckiego to początkujący naukowiec, który zwyczajowo zaliczać się powinien do elity społecznej. Elita to grono osób, którym z racji prezentowanej nienagannej postawy etycznej, głębokiej wiedzy i umiejętności należy się szacunek i odpowiednio wysoka pozycja w hierarchii społecznej. Powyższe stwierdzenia nie mają dzisiaj pełnego pokrycia w rzeczywistości, ponieważ wizerunek współczesnego naukowca nie zawsze odpowiada wymieni-

onym standardom. Szukając przyczyn tego stanu, poza zmianami funkcjonowania społeczeństw, należy dostrzec, że naukowcem student się staje, stopniowo dorastając do swojej pozycji.

Jak wychowanie w rodzinie powinno uczyć zasad etycznych w życiu społecznym, tak praca w uczelni wyższej powinna uczyć dobrych obyczajów w nauce. Uczyć w znaczeniu wychowywać własnym przykładem. Wzorem dla młodego doktoranta powinien być jego mentor, kierownik, promotor. Przykładem powinno też być zachowanie kolegów / współpracowników, a także całego środowiska uczelnianego [2].

Jak dzisiaj wyglądają w oczach młodych naukowców te wzorce? Jak są realizowane wartości mające w pracy naukowej podstawowe znaczenie? Do tych wartości należą: odpowiedzialność za siebie i swoje działania, poszanowanie drugiej osoby, jej poglądów i potrzeb, życzliwość i koleżeństwo wyrażające się chęcią pomocy, wreszcie uczciwość zarówno wobec współpracowników jak i w pracy naukowej czego wyrazem będzie bezkompromisowa wierność prawdzie. Te wartości etyczne powinny być podstawą relacji międzyludzkich na uczelni i powinny decydować o sposobie rozwiązywania problemów w pracy naukowej [1, 5].

Środowiskiem, w którym praca naukowa stanowi zasadniczy trzon zajęć jest Studium Doktoranckie, a jego słuchacze są w większości młodymi ludźmi, których postrzeganie zwykle nie jest jeszcze zniekształcone nawykami czy naśladowaniem innych, dlatego też ich opinia powinna być zbliżona do rzeczywistości.

Poznanie opinii danej grupy zawodowej / środowiskowej dotyczącej relacji międzyludzkich, będących problemami natury etycznej, stało się możliwe poprzez wykonanie audytu etycznego danej jednostki. Audyt etyczny służy do oceny stopnia realizacji zasad niezbędnych do tworzenia i utrzymywania właściwego klimatu etycznego w danej instytucji poprzez informowanie o potencjalnych zagrożeniach związanych z etyką i ujawnianie miejsc, w których struktura organizacyjna dopuszcza nieetyczne postępowanie. Może też służyć ocenie ogólnego wizerunku instytucji, w tym wypadku uczelni generującej zachowania i opinie społeczne.

Pierwszym etapem przeprowadzania takiego audytu jest zbieranie danych – zwykle są to wywiady środowiskowe, rozmowy indywidualne, anonimowe ankiety. Kolejnym etapem jest analiza zebranych informacji. Celem audytu jest stworzenie rekomendacji prowadzących do poprawy kultury organizacyjnej i przeciwdziałanie zachowaniom nieetycznym zarówno wewnątrz uczelni jak i w jej relacjach ze społeczeństwem.

Audyt jest niezbędną składową w każdej z metod zarządzania etyką organizacji. Jedną z nich opiera się o tzw. „teorię interesariuszy”, która zakłada, że w badanej instytucji istnieje sieć zależności międzyludzkich, których interesy mogą być rozbieżne, która obejmuje powiązania zarówno w hierarchii „pionowej” (kierownictwo, pracownicy, klienci), jak i poziomej (współpracownicy, kontrahenci itd.). Każde działanie w dowolnym miejscu tej organizacyjnej sieci wywiera wpływ na funkcjonowanie jej pozostałych elementów.

Niezwykle istotne dla całej instytucji jest więc poznanie i wyeliminowanie takich działań, które szkodzą jej interesom i przyjętym wartościom, którymi dla uczelni jest niewątpliwie dobry wizerunek w całym społeczeństwie [4, 3].

CEL PRACY

Celem pracy jest poznanie opinii słuchaczy Studium Doktoranckiego na temat wybranych problemów w relacjach międzyludzkich w jednostce, w której pracują. Celem nie jest więc

wystawianie oceny etycznej, ale poszukiwanie ewentualnych zagrożeń dla etycznego wizerunku Studium Doktoranckiego. Dlatego, poza przedstawieniem ilościowej oceny badanych problemów, nie będziemy szczegółowo przytaczać pozytywnych opinii, lecz wskażemy uchybienia etyczne dostrzegane w pracy przez słuchaczy Studium Doktoranckiego. Właściwe postawy etyczne, pożądane w pracy naukowej, zawarte w Kodeksie Etyki GUMed, opracowanym w 2008 r., stanowiły odniesienie dla prezentowanych w ankiecie opinii. Poznanie nie tylko natury problemu, ale też czynników prowadzących lub przyzwalających na nieetyczne zachowania jest niezbędnym warunkiem do podjęcia działań naprawczych czy prewencyjnych.

Zakładamy, że przeprowadzone badanie ankietowe wskaże zarówno dobre, jak i złe strony stanu obecnego, pomoże lepiej zrozumieć jakie są zdaniem doktorantów przyczyny nieprawidłowych zachowań, a także pozwoli na poznanie ich oczekiwań.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono w czasie 3 kolejnych lat akademickich 2010-2013 wśród 118 słuchaczy II semestru Studium Doktoranckiego na Wydziałach: Lekarskim, Farmaceutycznym oraz Nauk o Zdrowiu Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Łączna ilość badanych ankiet wyniosła 116 (2 odrzucono z powodu nieprawidłowego ich wypełnienia).

Metodą pozyskiwania informacji były badania ankietowe służące poznaniu opinii doktorantów. Słuchaczy Studium Doktoranckiego zapoznawano z zasadami tego badania. Ankiety umieszczone na platformie elektronicznej extranet były wypełniane anonimowo. Aby ankietę odzwierciedlała rzeczywiste, istotne dla społeczności Studium Doktoranckiego problemy etyczne, wykonano 2 letnie badania pilotażowe, z których po dokładnej analizie wybrano do dalszego etapu pracy trzy powtarzające się najczęściej i zdaniem studentów najistotniejsze problemy etyczne. Były to: relacje z promotorem, relacje ze współpracownikami i autorstwo prac naukowych. Tak skonstruowano ostateczny kształt ankiety, w której znalazły się wskazane przez studentów tematy.

1. Relacje doktoranta z promotorem w czasie pracy nad doktoratem:
 - udzielana pomoc merytoryczna;
 - szanowanie sądów i możliwość współdecydowania o kształcie pracy;
 - obciążanie pracami dodatkowymi / usługowymi, nieobowiązkowymi w SD.
2. Relacje doktoranta ze współpracownikami:
 - gotowość do współpracy i do przekazywania informacji;
 - współzawodnictwo naukowe (nie) / życzliwe;
 - koleżeństwo.
3. Autorstwo prac naukowych:
 - uznawanie za współautora osoby, która wykonuje badania laboratoryjne, ankietowe, tworzy koncepcję i interpretuje badania, przygotowuje pracę do publikacji;
 - uznawanie za współautora osoby, która pełni kierownicze stanowisko w danej instytucji, pozyskuje fundusze i materiał do badań, zbiera i zestawia dane;
 - nie zawłaszczanie wyników pracy doktoranta.

Z każdej z trzech grup problemowych należało wybrać dowolne zagadnienia i opracować je pod względem ilościowym (pierwsza część badania) oraz opisowym (druga część badania). Poszczególne zagadnienia nie były więc oceniane przez jednakową ilość ankietowanych studentów, stąd inne (n) przy poszczególnych zagadnieniach.

W części analizy ilościowej należało ocenić wybrane zagadnienia / wartości pod kątem stopnia postrzeganej realizacji, przyporządkowując im cyfry od 0 do 5, gdzie: 0 = oznaczał zerowy, 1 = bardzo niski, 2 = niski, 3 = średni, 4 = wysoki, 5 = bardzo wysoki stopień realizacji.

W części analizy opisowej należało umieścić komentarze i uzasadnienia swoich ocen, wskazać prawdopodobne przyczyny dostrzeganych nieprawidłowości, a także sformułować swoje oczekiwania.

WYNIKI

Wyniki analizy ilościowej stopnia realizacji wybranych wartości etycznych, w skali 0-5.

Ocena wybranych zagadnień etycznych dotyczących relacji studenta z promotorem w czasie pracy nad doktoratem na Studium Doktoranckim jest wysoka. Szczególnie dobrze postrzegana jest postawa poszanowania zdania i opinii doktoranta przez jego promotora (4,2), który w niewielkim tylko stopniu obciąża go dodatkowymi pracami (2,7). Mniej niż dobrze (3,9) oceniono realnie udzielaną pomoc merytoryczną (tab. I).

Tabela I. Relacje z promotorem

Table I. Relationship with the tutor

Oceniane zagadnienie Estimated problem	n	M
Pomoc merytoryczna Scientific aid	89	3,9
Szanowanie sądów, współdecydowanie Respect for opinions, co-decision	71	4,2
Obciążanie pracami dodatkowymi Burdening with the additional work	59	2,7

n – ilość ocen dotyczących danego zagadnienia / number of opinions applying to the estimated problem

M – średnia ocena / average rating

W dobrze ocenianych relacjach pomiędzy współpracownikami Studium Doktoranckiego, zwraca uwagę dostrzegane zjawisko nieżyczliwego współzawodnictwa (3,6). Należy jednak podkreślić, że to zagadnienie oceniała niewielka ilość ankietowanych osób (tab. II).

W postrzeganiu przez doktorantów zasad przyznawania współautorstwa niepokoi dość częste uznawanie za współautora kierownika danej jednostki, ocena 3,8 w skali 0-5 (tab. III).

Tabela II. Relacje ze współpracownikami

Table II. Relationships with co-workers

Oceniane zagadnienie Estimated problem	n	M
Gotowość do współpracy i dzielenia się informacjami Readily for co-working and sharing informations	92	4,0
Współzawodnictwo naukowe / Competitiveness in science – życzliwe / friendly – nieżyczliwe / unfriendly	55 47	3,0 3,6
Koleżeństwo Comradeship	65	4,2

n – ilość ocen dotyczących danego zagadnienia / number of opinions applying to the estimated problem

M – średnia ocena / average rating

Tabela III. Autorstwo prac naukowych

Table III. Authorship of scientific papers

Oceniane zagadnienie Estimated problem	n	M
Autor – wykonuje badania, tworzy koncepcje, interpretuje wyniki, przygotowuje publikację Author – makes a work, creates an idea, estimates results, prepares a publication	58	4,5
Autor – pełni kierownicze funkcje, pozyskuje fundusze i materiał, zbiera i zestawia dane Author – manage, gain capital, collect dates	48	3,8
Nie zawłaszczanie wyników pracy naukowej Non usurpation of the scientific findings	30	4,7

n – ilość ocen dotyczących danego zagadnienia / number of opinions applying to the estimated problem

M – średnia ocena / average rating

Wyniki analizy opisowej

1. Relacje doktoranta z promotorem

1.1. Udzielana pomoc merytoryczna

Analiza opinii studentów dotyczących współpracy promotora z doktorantem przy jego pracy naukowej wskazuje, że kluczowymi czynnikami warunkującymi udzielanie oczekiwanej pomocy merytorycznej są: czas, wiedza i życzliwość. W omawianej ankiecie doktoranci

dostrzegają wpływ tych elementów na jakość współpracy z promotorem, co znajduje wyraz w wielu wypowiedziach, które przedstawiono poniżej.

1.1.1. Czas

Promotor ma go zbyt mało na potrzebne kontakty z doktorantem, stąd jego dostępność jest znacznie ograniczona. Przyczynę tego stanu rzeczy upatrywano w:

- nadmiarze obowiązków promotora, a szczególnie w dużym obciążeniu pracami administracyjnymi, dydaktyką a także zbyt dużą w stosunku do możliwości, ilością prowadzonych jednocześnie doktoratów;
- złej organizacji pracy, zwłaszcza nieefektywnym zarządzaniem czasem pracy np. nie rozgraniczaniem czasu pracy zawodowego od prywatnego;
- braku jasno określonych i realizowanych priorytetów w pracy.

Dla zwiększenia dostępności promotora w wielu wypowiedziach proponowano wyznaczania obowiązkowych, okresowych konsultacji (np. raz w miesiącu), na których doktorant przedstawiałby postępy w pracy i mógłby przedyskutować bieżące problemy, zarówno merytoryczne, jak i organizacyjne. Postulowano także, aby w przypadku koniecznego, a niemożliwego fizycznie kontaktu z promotorem, udostępniano kontakt elektroniczny.

1.1.2. Wiedza

Pomoc merytoryczna nie może być satysfakcjonująca, jeśli promotor nie ma wystarczająco szerokiej wiedzy w zakresie tematu prowadzonej pracy doktorskiej. Takie sytuacje zdarzają się, zdaniem studentów wówczas, gdy promotor podejmuje się prowadzenia pracy tematycznie wykraczającej poza jego wykształcenie czy doświadczenie, np. w pracach interdyscyplinarnych. Postulowano, aby w takim przypadku zamiast tracić czas i pieniądze na kolejne „nietrafione” rozwiązania, pozwolić na prowadzenie pracy przez dwóch promotorów – specjalistów w swoich dziedzinach.

1.1.3. Życzliwość

Promotor może pomóc doktorantowi jeśli ma wystarczającą ilość czasu i wiedzy, ale nawet wtedy pomoże, jeśli będzie istniała chęć pomocy. Trzecim elementem niezbędnym dla dobrej współpracy jest więc życzliwość okazywana przez promotora swoim doktorantom. Przyczynę jej braku upatrywano między innymi w cechach charakteru promotora, wyrazem czego jest obserwowany przez ankietowanych:

- brak zainteresowania postępem pracy doktorskiej;
- brak chęci pomocy w rozwiązywaniu obiektywnych trudności w realizacji pracy doktorskiej (brak sprzętu, materiału, funduszy);
- brak pomocnego wsparcia w przygotowaniu publikacji czy aplikowaniu o granty naukowe, co może wynikać, zdaniem studentów, z nastawienia promotora na promowanie własnych dokonań;
- brak konstruktywnej współpracy, która w rzeczywistości ogranicza się do wydawania poleceń bez poprzedzających je rozmów czy merytorycznych dyskusji.

1.2. Szanowanie sądów, możliwość współdecydowania o kształcie pracy

Są to elementy postawy etycznej prezentowanej przez promotora. W analizie ilościowej (tab. I) realizację tej wartości oceniono bardzo wysoko (4,2 / 5). W ankietach padały bardzo pochlebne uwagi, oto niektóre z nich.

„Promotor nie narzuca swoich poglądów, tylko sugeruje”.

„Wszystkie moje sugestie dotyczące kształtu pracy są zawsze brane pod uwagę i rozważane, [...] w przypadku ich odrzucenia decyzja jest zawsze poparta odpowiednimi argumentami [...] po wspólnej rozmowie zastępowana wyborem lepszej opcji”.

„To, że promotor czasem sam wybiera obszar badań dla doktoranta, wiąże się z jego wiedzą, doświadczeniem i nierzadko umiejętnościami przewidywania, jaka tematyka prac może wzbudzić szerokie zainteresowanie”.

Znacznie mniej było opinii negatywnych, które warto przytoczyć, aby zilustrować znaną prawdę, że „łyżka dziegiu psuje smak beczki miodu”.

I tu przyczynę niepożądaných postaw etycznych promotora upatrywano przede wszystkim w cechach jego charakteru, lecz także w obiektywnie narzuconych, wadliwych mechanizmach organizacyjnych.

Promotor niepozwalający doktorantowi na jakiegokolwiek samodzielne decyzje, to najczęściej osoba, która jest przekonana „że zawsze wie lepiej” i ma w zakładzie „pierwsze i ostatnie słowo”:

- zakazuje samodzielnego załatwiania spraw związanych np. z pozyskiwaniem materiału do badań, choć sam nie ma na to czasu;
- żąda konsultowania z nim najdrobniejszych szczegółów pracy;
- podejmuje decyzje dotyczące pracy bez udziału wykonującego ją doktoranta.

W takich wypadkach doktorant nie ma żadnego wpływu na kształt własnej pracy, o której promotor z nim nie rozmawia i nie uzgadnia decyzji, lecz je oznajmia i nakazuje.

Opisywano krańcowo odmienną sytuację, w której doktorant uzyskuje pozornie maksymalną swobodę działań, i gdzie postawę promotora można określić stwierdzeniem „rób co chcesz”, z czytelnym podtekstem „radź sobie sam, mnie to nie interesuje”.

Typowo organizacyjną i zrozumiałą przyczyną ograniczonego wpływu na kształt pracy jest sytuacja, w której praca doktorska jest częścią większej pracy prowadzonej przez zakład czy uczelnię. Czasem „kuleje przepływ informacji” pomiędzy pracownikami zakładu i zdarza się, że wstępne uzgodnienia czynione z promotorem nie są honorowane przez osoby opiekujące się z jego ramienia doktorantem, co ma miejsce wówczas, gdy osoby te nie są osobiście zainteresowane pierwotnie ustalonym kształtem pracy. Takie nieporozumienia dałoby się łatwo wyjaśnić, gdyby istniała „platforma trójstronna” dla wspólnego przedyskutowania problemu, gdzie każdy uczestnik byłby traktowany jednakowo, mógłby się wypowiadać i być wysłuchany, a jego przemyślenia byłyby wspólnie rozważane. Postulat stworzenia takiej formy porozumiewania się studenci umieścili w „sferze marzeń”, wobec permanentnego braku czasu, a także niesprawnej organizacji pracy.

W wyrażanych przez studentów oczekiwaniach dotyczących możliwości realnego współdecydowania o kształcie swojej pracy doktorskiej, wylania się obraz Idealnego Promotora, który „zna temat”, interesuje się pracą doktoranta, nie narzuca, a sugeruje sposób rozwiązania problemu przez samodzielne podejmowanie decyzji. Promotora, który „wymaga ale i pomaga”, a przede wszystkim widzi w doktorancie osobę, której zdanie szanuje. Poszanowanie osoby to nie tylko uznawanie jego zdania i sądów naukowych, lecz także dostrzeganie i respektowanie jego potrzeb życiowych, w tym konieczności zdobywania środków do życia, czy rozwiązywania problemów rodzinnych. W opracowaniach powtarza się sformułowanie: „doktorant też ma prawo do życia osobistego”.

W artykułowanych przez doktorantów oczekiwaniach dotyczących organizacji pracy znajduje się między innymi postulat stworzenia możliwości zmiany toru projektu naukowego po

wstępnej fazie badań i uzyskaniu wyników, czyli odrzucenie przymusu osiągnięcia wstępnie założonych celów.

1.3. Obciążanie pracami dodatkowymi, nieobowiązkowymi na Studium Doktoranckim

Z przeprowadzonej analizy ankiet wynika, że słuchacze SD są traktowani „nagminnie” jako „tania siła robocza”, ponieważ za dodatkowo wykonywane prace nie otrzymują wynagrodzenia. Te nadprogramowe zajęcia to najczęściej:

- godziny dydaktyczne wykraczające poza obowiązujące pensum, wykonywane za pracowników etatowych, którzy z różnych powodów nie mogą wywiązać się w danym czasie ze swoich zadań;
- udział w pracach naukowych innych autorów, często swojego promotora, który nie zostaje doceniony uznaniem współautorstwa.

Przyczynami tego stanu jest, zdaniem ankietowanych, przede wszystkim zbyt duże obciążenie pracą asystentów co prowadzi do prób odciążenia pracowników etatowych rękami doktorantów. Promotor jest także obciążony ponad miarę obowiązkami administracyjnymi, a często także nie radzi sobie z organizacją pracy. W takiej sytuacji, przy odpowiednich predyspozycjach charakteru, promotor traktuje doktoranta jak „swojego osobistego pracownika, którym się dowolnie wyręcza”. Doktorant przed wyborem Zakładu / Katedry nie jest świadomy czekających go nadprogramowych obciążeń, a po podjęciu pracy nie może odmówić wykonywania dodatkowych zadań, ponieważ jest zależny od promotora. Większość ankietowanych omawiających ten problem postuluje, aby była możliwość zapoznania się z zakresem dodatkowych obowiązków przed podjęciem pracy. Wówczas doktorant mógłby rozważyć swoje możliwości i podejmowałby świadomie decyzję o pracy w ustalonych warunkach.

2. Relacje doktoranta ze współpracownikami

2.1. Gotowość do współpracy, przekazywanie informacji

Niezwykle ważny w relacjach międzyludzkich element, jakim jest gotowość do współpracy, został oceniony przez ankietowanych wysoko (4 / 5).

Opisywano jednak przypadki złej współpracy pomiędzy doktorantami a pracownikami etatowymi, polegające na niechęci do dzielenia się wiedzą i do przekazywania informacji istotnych dla wykonywanej pracy. Przyczynę tego zjawiska upatrywano w:

- różnych celach pracy doktoranta i pracowników etatowych, które były oceniane nawet jako konflikt interesów w sytuacji, kiedy doświadczony pracownik nauki miałby się dzielić swoją wiedzą z doktorantem, będącym jego potencjalnym konkurentem. W związku z powyższym padło ciekawe pytanie: czy i na ile „warsztat pracy pracownika naukowego, który sam doskonali, jest jego chronioną własnością intelektualną?”;
- złej organizacji pracy niepozostawiającej czasu na swobodną rozmowę;
- braku etyki pracy zespołowej, co akcentowano w wielu wypowiedziach.

2.2. Współzawodnictwo naukowe życzliwe i nieżyczliwe

Współzawodnictwo, rozumiane jako życzliwa rywalizacja o charakterze „fair play”, było uznawane za fakt pożądaný i motywujący, jednak jego realizację postrzegano tylko w stopniu średnim (3 / 5). Niestety nieco częściej dostrzegano przejawy rywalizacji nieżyczliwej, kiedy to osiągnięcie własnych celów było stawiane wyżej niż nieszkodzenie innym. Wśród obserwowanych przyczyn takiej rywalizacji wymieniano:

- poczucie zagrożenia (np. walka pomiędzy doktorantami o pozycję naukową, o etat, o udział w dodatkowo płatnych zleceniach / projektach naukowych);
- nierówne traktowanie przez przełożonych.

Współpraca i współzawodnictwo mogą być bowiem powodowane zarówno kalkulacją opłacalności takiej postawy w osiągnięciu własnych wyników naukowych, jak również wyrazem przyjmowanej postawy etycznej jaką jest koleżeństwo.

2.3. Koleżeństwo

Słuchacze Studium Doktoranckiego oceniają wysoko realizację zasad koleżeństwa w pracy, czyli dobre i życzliwe stosunki pomiędzy kolegami, na których pomoc i wsparcie można liczyć. Jednak przy średniej ocenie 4 zwraca uwagę duży rozrzut opinii. Od takich stwierdzeń jak: „doktoranci pomagają sobie bezinteresownie”, „można liczyć na pomoc i życzliwość pracowników, a także ich ugodowość i elastyczność w przypadku zdarzeń losowych”, „atmosfera w pracy jest bardzo dobra, wszyscy sobie chętnie pomagają i udzielają wsparcia merytorycznego, co sprawia, że praca nad doktoratem jest przyjemna” aż do: „koleżeństwo – stopień realizacji 0”. Jako przyczynę braku koleżeństwa wymieniano głównie niezyczliwość będącą wyrazem przekonania, że „młodym musi być ciężko”, „mnie nikt nie pomógł to i ja nie muszę”.

Przejawy niekoleżeńskich stosunków w pracy dostrzegane przez ankietowanych to:

- utrudnianie pracy np. przez niewyrażanie zgody na badanie chorego;
- wysługiwanie się doktorantem („zrób to za mnie”);
- przypisywanie sobie cudzych zasług (wypracowanych godzin dydaktycznych, uzyskanych wyników badań);
- niedoceniające wykonanej pracy (usługowej, współautorstwa);
- „subtelny sabotaż” (plotki, donoszenie, obmawianie za plecami);
- konflikty wynikające z różnicy wyznawanych poglądów czy wartości.

Studenci sądzą, że aby poprawić niekoleżeńskie zachowania w pracy przełożony

- powinien wiedzieć o istniejących konfliktach i powinien próbować je rozwiązywać;
- powinien sam lepiej kontrolować wykonywanie prac, aby je móc sprawiedliwie ocenić.

3. Autorstwo prac naukowych

Ustalanie współautorstwa prac naukowych jest regulowane wieloma przepisami, zarówno prawa stanowionego (ustawa o prawach autorskich), jak i dokumentów etycznych [2, 5, 6].

W opracowanym przez PAN Zbiorze Zasad i Wytycznych pt. *Dobre Obyczaje w Nauce*, w rozdziale 2 czytamy: „tylko rzeczywisty autor dzieła ma prawo figurować jako taki i prawo to jest niezbywalne” i dalej „przyjęcie, a zwłaszcza żądanie odstąpienia współautorstwa są niedopuszczalne [...] samo kierownictwo zakładu naukowego nie uzasadnia współautorstwa”. Kolejnym obowiązującym wszystkich lekarzy dokumentem jest Kodeks Etyki Lekarskiej, gdzie w artykule 49 mówi się: „dopisywanie swego nazwiska do prac, w których się nie uczestniczyło lub pomijanie nazwisk osób, które brały w nich udział, jest naruszeniem zasad etyki”.

3.1. Prawidłowa realizacja ogólnie akceptowanych zasad ustalania autorstwa

Z analizy ankiet wynika, że zasada uznawania za współautora osoby, która tworzy koncepcję, wykonuje badania i przygotowuje publikację, są realizowane w wysokim stopniu (4,5).

3.2. Nieprawidłowa realizacja zasad ustalania autorstwa

W opinii studentów Studium Doktoranckiego dość często (3,8) zdarza się, że zasady ustalania współautorstwa nie są respektowane. Najczęściej obserwowano dopisywanie do prac osoby pełniącej kierownicze stanowisko w danej jednostce. W ankietach znajdowały się określenia: „nagminna praktyka” czy „zwyczaj”. Wskazywano także na częste przekonanie, że promotora należy uznawać za współautora nie tylko prowadzonego doktoratu, lecz także wszystkich prac naukowych wykonywanych w jego Zakładzie / Katedrze. Należy zaznaczyć, że takie automatyczne niejako przyznawanie współautorstwa nie dotyczy sytuacji, w których jest współautorem i realnie uczestniczy w tworzeniu koncepcji, służy radą i monitoruje przebieg prac, lecz przypadków pozyskiwania współautorstwa pracy tylko z racji kierowania daną jednostką.

Kolejną dostrzeganą nieprawidłowością był zwyczaj dopisywania jako współautora osoby, która udostępniała materiał lub aparaturę do badań (powinny wystarczyć podziękowania), a także osoby pozyskującej fundusze. Należy zauważyć, że jest to po prostu „kupowanie” publikacji dla własnej korzyści za publiczne pieniądze i dlatego takie postępowanie jest nie tylko sprzeczne z zasadami autorstwa, ale spełnia kryteria korupcji. Jedną z przyczyn powyżej wspomnianych nieprawidłowości jest, zdaniem doktorantów, panujące przekonanie, że „tak jest przyjęte”, a także „jest to wyraz szacunku i lojalności”.

Do publikowanych prac jako współautorów dopisuje się nie tylko kierowników, lecz także inne osoby, niemające żadnego udziału w pracy czy publikacji. Dzieje się tak dlatego, że osoby te muszą się wykazać odpowiednim dorobkiem naukowym, a z różnych powodów (także z nadmiaru innych obowiązków) nie mają czasu na własne badania. Taki sposób pozyskiwania dorobku naukowego jest przez niektórych uważany za wyraz koleżeństwa, a czasem rewanżu za inne, podobne przysługi. W ankietach znalazły się też opisy sporadycznie zdarzających się przypadków wywierania przez kierownika presji na autora pracy poprzez uzależnianie przyznania mu funduszy na udział w konferencji naukowej czy udostępnienia sprzętu do badań, od dopisania do publikacji dodatkowego współautora.

Na skutek takich zachowań może rodzić się poczucie niesprawiedliwości i przekonanie, że organizacja nauki w Polsce wiąże się głównie z piramidą zależności: doktoranta względem promotora, promotora względem znanych mu osób postawionych wyżej w hierarchii lub niezbędnych dla osiągnięcia danego celu.

3.3. Zawłaszczanie wyników pracy doktoranta

Z satysfakcją odnotowaliśmy, że zawłaszczanie wyników pracy doktoranta przez inne osoby zdarzało się wyjątkowo rzadko (0,3 / 5).

Opisany przypadek dotyczył promotora, który użył wyników badań doktorskich do własnej prezentacji na konferencji (poster), innym razem wyniki doktoranta wzbogaciły czyjąś habilitację. W tych przypadkach powodem, prócz braku zasad zwykłej uczciwości, jest chęć tworzenia nauki jak najmniejszym kosztem, niezależnie od etycznego wymiaru stosowanych praktyk. Nasuwa się ponadto nieodparcie przekonanie, że nadal nie jest powszechnie znana wiedza o tym, czym jest plagiat.

4. Oczekiwania

Większość wyrażanych oczekiwań jest związanych z niedobrze przez doktorantów ocenianą ich pozycją w Uczelni. Dla zilustrowania tych poglądów przytoczono kilka stwierdzeń :

„Doktorant w wielu aspektach swojej pracy badawczej jest zdany wyłącznie na swoją silną wolę i determinację, im szybciej to zrozumie, tym lepiej dla niego.”

„Pozycja doktoranta uczelni jest niejasna: ma obowiązki jak pracownik, prawa jak student, zarobki jak bezrobotny na zasiłku.”

Problem niskiego wynagrodzenia, niewystarczającego do utrzymania siebie i rodziny rzutuje na wiele aspektów pracy, nie jest więc sprawą wyłącznie administracyjną. Często konieczne jest podejmowanie pracy zarobkowej, w czym przeszkodą bywa brak czasu związany z narzuconymi dodatkowymi, często nieprzewidywanymi obciążeniami na Uczelni, a także brak zgody kierownika na podjęcie pracy usługowej czy udziału w płatnych projektach.

4.1. Oczekiwania organizacyjne

Chociaż tematem niniejszego opracowania są sprawy dotyczące postaw etycznych, to nie sposób nie wspomnieć pokrótce, o najczęściej artykułowanych interesujących oczekiwaniach dotyczących samej organizacji Studium Doktoranckiego. Postulowano m.in.:

- dostosowanie treści zajęć obowiązkowych do kierunku prowadzonych badań, oraz zróżnicowanie zajęć (np. ze statystyki) dla kierunków teoretycznych i klinicznych;
- dopuszczenie większej elastyczności czasu i miejsca pracy dla ich lepszego rzeczywistego wykorzystania;
- umożliwienie prowadzenia prac interdyscyplinarnych (dwóch promotorów);
- ujednoczenie zasad otwierania przewodów doktorskich dla Wydziału Lekarskiego i Wydziału Nauk o Zdrowiu;
- wprowadzenie warsztatów / seminariów dotyczących konstruowania wniosków o granty (odrzucony wniosek to strata czasu i pieniędzy), oraz zasad obowiązujących w badaniach klinicznych / eksperymentach biomedycznych już na pierwszym roku studiów doktoranckich;
- zróżnicowanie poziomu nauczania języka angielskiego, a także, w sytuacji jego bardzo dobrego opanowania, umożliwienie wyboru innego lektoratu;
- zniesienie podwójnych egzaminów z języka (egzamin kończący Studium i doktorski);
- objęcie słuchaczy Studium Doktoranckiego ubezpieczeniem zdrowotnym;
- stworzenie takiego harmonogramu zajęć obowiązkowych na Studium Doktoranckim, który nie kolidowałby z równie obowiązkową pracą w zakładach (dydaktyka);
- zmniejszenie biurokracji przy załatwianiu spraw administracyjnych.

4.2. Oczekiwania ogólne

W części opisowej ankiety znalazły się propozycje dotyczące poprawy wielu aspektów relacji interpersonalnych na Studiach Doktoranckich, z których wyodrębniono kilka problemów ogólnej natury. Choć różnie wyrażane, ale obecne w znaczącej ilości ankiet oczekiwania dotyczą trzech tematów.

4.2.1. Praca zespołowa

Zdaniem studentów SD nie ma na Uczelni powszechnej, właściwej kultury pracy zespołowej, co uzasadniają obserwowanymi sytuacjami:

- nie ma wystarczającego przepływu informacji dotyczących innych badań prowadzonych w zakładzie;
- nie prowadzi się wspólnych projektów naukowych;

- nie ma wystarczającej integracji zespołu, doktorant nie czuje się jego członkiem;
- nie ma platformy wymiany doświadczeń, analizowania problemów, wyjaśniania nieporozumień czy popełnianych błędów;
- nie ma rozmów o pracy, kłopotach, o codziennych problemach życiowych.

Bez zasad etyki pracy zespołowej nie będzie sprawnego zespołu, w którym założony cel jest wspólny, ale każdy ma swoje miejsce odpowiadające jego kwalifikacjom: gdzie praca jest na bieżąco monitorowana przez kierownika, a wspólnie pokonywane przeszkody umacniają więzi w zespole. Tylko sprawny zespół będzie efektywny nie tylko w wymiarze osiągnięć formalnych, lecz także w budowaniu osobistego rozwoju jego członków.

4.2.2. Organizacja pracy

Proponowane przez doktorantów zmiany organizacji Studiów Doktoranckich, które ich zdaniem ułatwiłyby w znacznej mierze pracę, nie są rewolucyjne i nie wymagają zmian ustawowych, a jedynie „dobrej woli” kierownictwa. Oto najczęściej powtarzane postulaty:

- jasne określenie priorytetów i ustalenie z promotorem na początku pracy zakresu przyszłych zadań i obowiązków, co pozwoliłoby na zaplanowanie swojego rozwoju zawodowego czy możliwości podejmowania dodatkowych zajęć;
- wprowadzenie obowiązkowych, okresowych spotkań / konsultacji z promotorem, co byłoby dodatkową motywacją eliminującą opóźnienia w pracy, a także pozwoliłoby na bieżące wyjaśnianie problemów merytorycznych i pomogło w pokonywaniu trudności obiektywnych, np. z dostępem do sprzętu czy materiału;
- dostosowanie tematyki zajęć obowiązkowych do potrzeb doktorantów, w tym indywidualizowanie zajęć na poszczególnych kierunkach i stworzenie możliwości wyboru fakultetów;
- lepsza kontrola nad dysponowaniem funduszami z grantów, w tym stworzenie możliwości współdecydowania o wydatkach z grantu realizowanego przez doktoranta.

4.2.3. Niezależna jednostka kontrolna

Zdaniem ankietowanych „obecny audyt jest jedynym forum, gdzie słuchacze Studium Doktoranckiego mogą się swobodnie wypowiedzieć. Nie ma w Uczelni jednostki / organizacji / komisji, która byłaby powołana do interweniowania w sytuacji łamania zasad etycznych”.

Propozycje rozwiązań w tej sprawie znajdowały się w wielu ankietach, i dotyczyły powołania różnie w szczegółach rozumianego organu kontrolnego, którego celem byłoby dbanie o przestrzeganie zasad etycznych, zwłaszcza w relacjach doktorant – promotor przez:

- przyjmowanie zgłoszeń o nadużyciach etycznych;
- gromadzenie informacji o potencjalnych zagrożeniach etycznych;
- monitorowanie relacji pomiędzy doktorantem a promotorem;
- interweniowanie w sytuacji łamania zasad etycznych;

Taki organ powinien być wyposażony w uprawnienia do podejmowania decyzji profilaktycznych i naprawczych, aż do wnioskowania o zmianę promotora.

PODSUMOWANIE

Informacje uzyskane w trakcie obecnego badania ankietowego wskazują, że ogólna ocena realizacji wybranych zagadnień etycznych w Studium doktoranckim GUM była co najmniej

dobra, a analizowane nieprawidłowości stanowiły jedynie margines wszystkich postaw. Pomimo to, należałoby się pochylić nad tymi sporadycznymi przypadkami nieetycznych zachowań, bo dobry wizerunek Studium Doktoranckiego rzutuje na obraz całej Uczelni, a właściwe postawy etyczne nauczycieli są wzorcem dla kadry młodych naukowców.

PISMIENICTWO

1. Brzeziński T.: Etyka lekarska. Warszawa : PZWL, 2002, 227-230. – 2. Dobre obyczaje w nauce : zbiór zasad i wytycznych / Polska Akademia Nauk. Wyd. 3 zm. Warszawa : PAN, 2001, 18-22. – 3. Donaldson T., Preston L. E.: The stakeholder theory of the corporation: concepts, evidence and implications. *Acad. Management Rev.* 1995, 20, 1, 65. – 4. Gacparski W.: Europejskie standardy etyki biznesu [Dokument elektroniczny]. *Studia Europejskie* 1999, 2, 131. http://www.ce.uw.edu.pl/pliki/pw/1-1999_Gasparski.pdf [dostęp: 30.10.2014]. – 5. Kodeks Etyki Lekarskiej / Naczelna Izba Lekarska [Dokument elektroniczny]. Warszawa : NIL, 2004, art. 49 i 53. <http://www.nil.org.pl/dokumenty/kodeks-etyki-lekarskiej> [dostęp: 30.10.2014]. – 6. Wasilewska-Roszkiewicz P.: Etyka badacza. W: *Bioetyka*. Red. nauk. J. Różyńska, W. Chańska. Warszawa : Wolters Kluwer SA, 2013, 423-437.

M. Michowska

PERCEPTION OF CHOSEN ETHICAL DILEMMAS BY PHD STUDENTS AT MEDICAL UNIVERSITY OF GDANSK ON THE BASIS OF THE QUESTIONNAIRE WITH ELEMENTS OF ETHICAL AUDIT

Summary

Aim of study: the aim of this study is to evaluate opinions about threats to the ethical image of their workplace among PhD students at Medical University of Gdańsk. Views presented in the questionnaires were confronted with ethical attitudes desired in scientific research and determined in the MUG Ethical Code, developed in 2008. Recognizing not only the nature of the problem, but also factors leading to unethical behaviour is crucial to undertaking any later reparatory and preventive actions. **Participants and method:** the research was conducted between 2010 and 2013. The data was gathered through questionnaires administered to the PhD students. A two-year trial study was carried out, in which students could freely choose issues that were posing a threat to the ethical image of Doctorial Studies. The final questionnaire was constructed on the basis of that trial. After careful analysis, three most frequently proposed and significant ethical problems were chosen: relationship with the tutor, relationships with co-workers and authorship of scientific articles. 116 questionnaires were analysed. Students evaluated these problems on the basis of the degree of implementation, on the scale of 0 to 5, where 0 – no implementation; 1 – very low; 2 – low; 3 – medium; 4 – high; 5 – very high degree of implementation. The students were also asked to comment and elaborate on their assessments, point out reasons for perceived problems and formulate their own expectations. **Results:** with regard to relationship with the tutor, valuing students' opinion was ranked especially high ($M = 4.2$). Burdening the students with additional workload was ranked low ($M = 2.7$). Scientific aid by the promoter was ranked less than "high" ($M = 3.9$). With regard to relationships with co-workers, attention is given to unfriendly competitiveness ($M = 3.6$). With regard to authorship, the practice of co-authoring by the head of a given scientific institution is troubling ($M = 3.8$). A qualitative analysis of relationships with promoters, relationships with co-workers and authorship was also conducted. Students pointed out their generally unfavourable position in the University and the need for organizational changes in the PhD Studies. **Conclusions:** data gathered indicates that the overall

assessment of chosen ethical problems was at least good. Analysed abnormalities were marginal with regard to the whole spectrum of attitudes. Those abnormalities need attention though, as the image of PhD Studies influences the overall image of the University, and proper ethical conduct of professors is essential to the development of young scientists.

Adres: dr med. Marta Michowska
Zakład Etyki GUMed
e-mail: m.michowska@gmail.com

TOMASZ PRZEWOŹNY, JAKUB PIĄTKOWSKI, CZESŁAW STANKIEWICZ

REALIZACJA PROGRAMU POWSZECHNYCH PRZESIEWOWYCH BADAŃ SŁUCHU U NOWORODKÓW W KLINICE OTOLARYNGOLOGII GDAŃSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO

COMPLETION OF THE UNIVERSAL NEONATAL HEARING SCREENING PROGRAM AT THE ENT DEPARTMENT, MEDICAL UNIVERSITY OF GDAŃSK

Katedra i Klinika Otolaryngologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: prof. dr hab. Czesław Stankiewicz

Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków działa w Polsce od 2002 roku. Jest skuteczną metodą wczesnego wykrywania zaburzeń słuchu u dzieci, a także rozpoczęcia leczenia i rehabilitacji niedosłuchu. Decydujący wpływ na rozpoczęcie programu miała akcja fundacji Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy, której środki finansowe z IX finału wsparły program. W pracy przedstawiono doświadczenia Kliniki Otolaryngologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w realizacji programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków. Analizie poddano 453 noworodków skierowanych do Poradni Audiologicznej na pogłębioną diagnostykę zaburzeń słuchu. Oceniono stan słuchu noworodków i porównano wyniki badań audiologicznych na I oraz II poziomie referencyjności. Określono wysoki (22,1%) odsetek wyników fałszywie dodatnich wśród noworodków skierowanych na pogłębioną diagnostykę audiologiczną. Potwierdzono występowanie niedosłuchu u 33 (7,3%) dzieci, z oceną stopnia ubytku słuchu w stopniu: lekkim (< 40 dB); umiarkowanym (41-70 dB); ciężkim (71-90 dB) oraz głębokim (> 90 dB). Badano częstość występowania czynników ryzyka upośledzenia słuchu, które potwierdzono u 79,5% badanych (360 dzieci). Najczęstszymi czynnikami ryzyka były: przyjmowanie leków ototoksycznych przez matkę podczas ciąży (56,7% grupy ryzyka) i wcześniactwo (31,4%). Wykazano, że Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków jest skuteczną metodą wykrywania wad słuchu u noworodków i niemowląt oraz monitorowania dzieci z czynnikami ryzyka niedosłuchu.

WSTĘP

Głuchota lub częściowy ubytek słuchu według danych Światowej Organizacji Zdrowia występuje u około 4% populacji światowej [21]. Wśród dotkniętych głuchotą są osoby, u

których zaburzenia słuchu są wrodzone lub pojawiły się we wczesnym okresie noworodkowym. Statystyki potwierdzają, że zaburzenia słuchu u noworodków występują częściej niż wrodzona niedoczynność tarczycy, czy fenylketonuria, co do których zostały wprowadzone obowiązkowe testy przesiewowe. Częstość występowania zaburzeń słuchu w Polsce ocenia się na 2-5 noworodków na 1000 urodzonych [3, 7, 13, 15, 17, 18, 24].

Prawidłowa czynność narządu słuchu jest czynnikiem warunkującym rozwój mowy, a im wcześniej zaburzenia słuchu zostaną wykryte oraz odpowiednio leczone, tym lepsze uzyskuje się efekty. Prawidłowy rozwój mowy wpływa na ogólny rozwój psychofizyczny dziecka [2, 3, 5, 14, 18, 21].

Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków (PPBSN) w Polsce funkcjonuje od 2002 roku. Zasadniczy wpływ na jego rozpoczęcie miała akcja Fundacji Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy (WOŚP) Jerzego Owsiaka. Co roku zespół ekspertów WOŚP ustala cel kolejnej zbiórki. Środki finansowe z IX Finału WOŚP, który odbył się w 2001 roku, zostały wykorzystane dla ratowania wzroku i słuchu noworodków. Decyzją ekspertów z dziedziny neonatologii, otolaryngologii, audiologii, foniatry, inżynierii biomedycznej oraz informatyki ustalono, że polski Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu będzie realizowany w stadium początkowym we wszystkich oddziałach neonatologicznych jednocześnie. Jesienią 2002 roku wyposażono placówki neonatologiczne i audiologiczne w sprzęt niezbędny do wykonywania badań. Zaopatrzone placówki w drogi sprzęt do badań przesiewowych: aparaty do badania otoemisji akustycznych (OAE) oraz słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu (ABR). Są to obiektywne metody badania słuchu, które charakteryzują się wysoką czułością i specyficznością (ok. 95%) [2, 3, 11, 12, 17, 23, 26].

Założeniem programu PPBSN jest objęcie wszystkich noworodków badaniem przesiewowym słuchu zanim opuszczą oddział noworodkowy. System badań został podzielony na 3 poziomy referencyjne. Na I poziomie referencyjności działają głównie ośrodki noworodkowe, w których wykonuje się badania OAE. Jeżeli wynik badania jest nieprawidłowy w co najmniej w jednym uchu lub gdy występują czynniki ryzyka wystąpienia niedosłuchu, dzieci są kierowane do ośrodków II poziomu referencyjnego. Na tym etapie wykonuje się pogłębione badania audiologiczne: badanie behawioralne, otoemisję akustyczną, audiometrię impedancyjną oraz badanie słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu, które mają na celu potwierdzenie bądź wykluczenie niedosłuchu. Noworodki, które nie przejdą badania przesiewowego na oddziale, będą miały możliwość badania w ośrodku audiologicznym. Wszystkie dzieci z pozytywnym wynikiem badania przesiewowego powinny przejść diagnostykę audiologiczną do ukończenia 3 miesiąca życia. Dzieci z potwierdzonym ubytkiem słuchu powinny otrzymać pomoc przed ukończeniem 6 miesiąca życia [11, 17, 22]. Program przewiduje kierowanie tych dzieci do ośrodka III poziomu referencyjności w celu zaopatrzenia w aparaty słuchowe lub rehabilitacji słuchowej prowadzonej przez wykwalifikowany personel złożony z surdologopedów, logopedów, audiologów, foniatrów oraz psychologów. Dzieci z głębokim upośledzeniem słuchu kierowane są do ośrodków dysponujących możliwością wykonywania wszczepów ślimakowych [19, 22].

CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie doświadczeń Kliniki Otolaryngologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w realizacji Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Nowo-

rodków na II poziomie referencyjnym, ocena słuchu noworodków skierowanych na poszerzoną diagnostykę do Poradni Audiologicznej, porównanie wyników badania słuchu na I i II poziomie referencyjnym oraz ocena częstości występowania czynników ryzyka uszkodzenia słuchu.

MATERIAŁ I METODA

Analizą objęto grupę 715 noworodków i niemowląt badanych w Poradni Audiologicznej UCK, które na pierwszą wizytę zgłosiły się w okresie od 1.01.2011 r. do 31.12.2011 r., spośród których wyłoniono grupę 453 skierowanych na pogłębioną diagnostykę audiologiczną. W analizowanej grupie wykonano łącznie 1421 badań: badania behawioralne – 453, otoemisje akustyczne (OAE) – 849, badania audiometrii impedancyjnej – 73, badania słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu (ABR) – 46. Przebieg typowego badania otoemisji akustycznej u 3-miesięcznego niemowlęcia przedstawiono na rycinie 1.



Ryc. 1. Przebieg typowego badania otoemisji akustycznej u 3-miesięcznego niemowlęcia

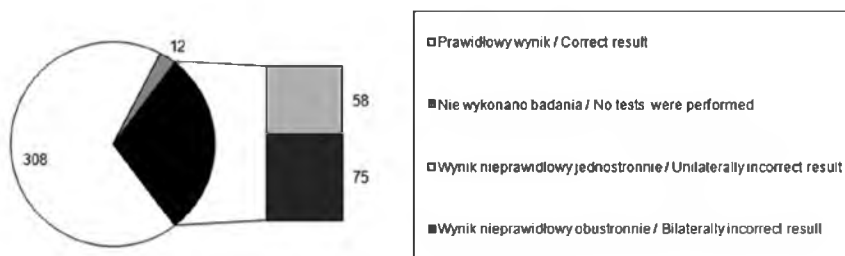
Fig. 1. Typical Otoacoustic Emission test in 3-month old infant

Wiek badanych dzieci podczas pierwszej wizyty wahał się od 1 do 13 miesięcy. W badanej populacji dziewczynki stanowiły 42,4%, chłopcy 57,6%.

Stopień ubytku słuchu klasyfikowany był zgodnie z założeniami programu: lekki (< 40 dB); umiarkowany (41-70 dB); ciężki (71-90 dB) i głęboki (> 90 dB).

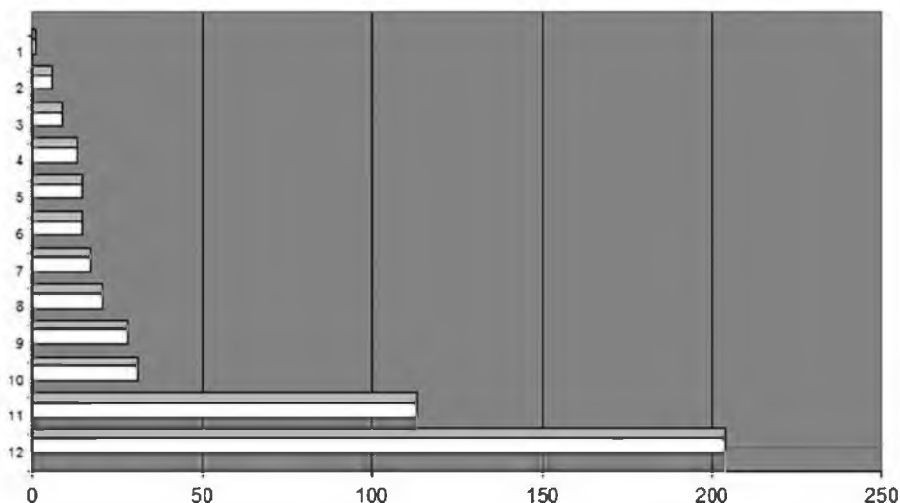
WYNIKI

Spośród 453 noworodków przekazanych do dalszej diagnostyki do Poradni Audiologicznej (ośrodka II stopnia referencyjności), badanie przesiewowe w ośrodku I stopnia referencyjności wykonano u 441 dzieci (97,4%), u pozostałych 12 dzieci nie wykonano tego badania. Prawidłowo-



Ryc. 2. Wyniki badania przesiewowego w ośrodkach I stopnia referencyjnego

Fig. 2. Screening results in I reference level centre



Ryc. 3. Częstość występowania poszczególnych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu: 1. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych; 2. żółtaczką wymagająca transfuzji wymiennej; 3. sztuczna wentylacja >5 dni; 4. wada wrodzona głowy lub szyi; 5. infekcja TORCH*; 6. zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem; 7. intensywna terapia >7 dni; 8. masa ur. <1500; 9. apgar<4 w 1 min lub <6 w 5 min; 10. wada słuchu w rodzinie; 11. wcześniactwo <33 tyg. ciąży; 12. leki ototoksyczne

Fig. 3. Prevalence of hearing loss risk factors in groups: 1. meningitis; 2. hyperbilirubinemia requiring exchange transfusion; 3. artificial ventilation >5 days; 4. congenital defect of head and neck; 5. TORCH infection*; 6. syndromes commonly associated with hearing loss; 7. intensive therapy >7 days; 8. birth weight <1500; 9. apgar<4 in 1 min or <6 in 5 min; 10. hearing loss in the family; 11. prematurity <33 week of pregnancy; 12. ototoxic drugs;

*TORCH – toksoplazma, inne, różyczka, cytomegalia, wirus opryszczki / TORCH – toxoplasmosis, other, rubella, cytomegaly, herpes

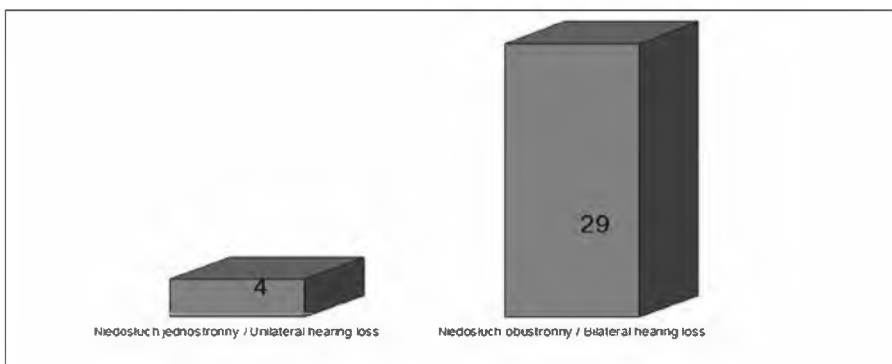
wy wynik badania przesiewowego stwierdzono u 308 dzieci (69,8%). Wyniki nieprawidłowe stwierdzono u 133 dzieci (30,2%). Wynik jednostronnie nieprawidłowy u 58 (13,2%), natomiast wynik obustronnie nieprawidłowy u 75 (17,0%) (ryc. 2).

Analizując czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu w grupie 453 badanych, stwierdzono je u 360 noworodków (79,5%). Niejednokrotnie stwierdzono występowanie kilku czynników ryzyka u jednego dziecka. U większości dzieci z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu wynik badania przesiewowego był obustronnie prawidłowy – 303 (84,2%), wynik jednostronnie nieprawidłowy stwierdzono u 17 (4,7%), obustronnie nieprawidłowy u 40 (11,1%). Najczęściej występującymi czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu w tej grupie były: leki ototoksyczne przyjmowane przez kobietę w ciąży, wcześniactwo <33 tyg. oraz wada słuchu w rodzinie (ryc. 3).

Główną przyczyną kierowania noworodków na wykonanie pogłębionej diagnostyki audiologicznej było stwierdzenie czynników ryzyka uszkodzenia słuchu. Oszacowano, iż 307 dzieci (67,8%) zgłosiło się do poradni z tego powodu.

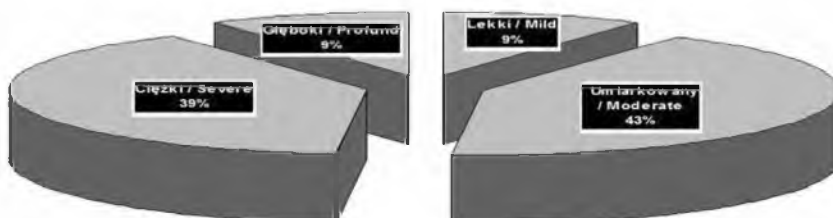
Spośród 453 noworodków diagnozowanych w Poradni Audiologicznej niedosłuch w stopniu co najmniej lekkim stwierdzono u 33 (7,3%). W tej grupie niedosłuch obustronny zaobserwowano u 29 (6,4%) noworodków, a u 4 (0,9%) niedosłuch występował jednostronnie (ryc. 4).

Ubytek słuchu w stopniu lekkim stwierdzono u 3 (0,7%) noworodków, w stopniu umiarkowanym u 14 (3,1%), ciężki stopień ubytku słuchu u 13 (2,9%), głębokie upośledzenie słuchu wykazano u 3 (0,7%) dzieci (ryc. 5).



Ryc. 4. Wyniki oceny słuchu u dzieci diagnozowanych na II poziomie referencyjnym

Fig. 4. Hearing loss results in children diagnosed on the second level of the reference



Ryc. 5. Stopień ubytku słuchu

Fig. 5. Hearing loss level

Porównując wyniki badania słuchu dzieci na I oraz II poziomie referencyjności wykazano, że liczba noworodków z nieprawidłowym wynikiem badania zmniejszyła się ze 133 (I poziom) do 33 (II poziom). Różnica pomiędzy wynikami z ośrodka I i II poziomu wskazuje, że w badaniu przesiewowym u 100 dzieci (22,1%) wynik był fałszywie dodatni – 75,2% dzieci z pozytywnym wynikiem badania przesiewowego.

U 24 noworodków z potwierdzonym audiologicznie ubytkiem słuchu stwierdzano czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu: u 18 stwierdzono 1 czynnik ryzyka, u 6 stwierdzono 2 czynniki ryzyka. Najczęściej stwierdzanymi czynnikami ryzyka były: wrodzona wada głowy i szyi, wada słuchu w rodzinie oraz skojarzony z niedosłuchem zespół wad wrodzonych. Brak czynników ryzyka stwierdzono u 9 noworodków (27,3%) z potwierdzonym ubytkiem słuchu (tab. IA, tab. IB)

Tabela. IA. Ocena czynników ryzyka oraz stopnia ubytku słuchu u dzieci z rozpoznanyim ubytkiem słuchu w stopniu co najmniej lekkim

Table IA. Estimation of risk factors and hearing loss level in children with at least mild hearing impairment

Lp. No.	Płeć Gender	Czynnik ryzyka niedosłuchu Risk factor of hearing loss	Stopień ubytku słuchu Hearing loss level	
			Ucho lewe Left ear	Ucho prawe Right ear
1.	K / F	Wada wrodzona głowy i szyi Congenital defect of head and neck	Ciężki Severe	Umiarkowany Moderate
2.	M / M	Weześnieństwo Prematurity	Umiarkowany Moderate	Umiarkowany Moderate
3.	K / F	Wada wrodzona głowy, leki ototoksyczne Congenital defect of head and neck, ototoxic drugs	Umiarkowany Moderate	Ciężki Severe
4.	M / M	Skojarzony z niedosłuchem zespół wad wrodzonych Syndromes commonly associated with hearing loss	Lekki Mild	Umiarkowany Moderate
5.	M / M	Intensywna terapia >7 dni, Apgar <4 w 1 min Artificial ventilation > 5 days, Apgar <4 in 1 min	Ciężki Severe	Umiarkowany Moderate
6.	K / F	Brak Absence	Ciężki Severe	Ciężki Severe
7.	M / M	Wada wrodzona głowy i szyi Congenital defect of head and neck	Umiarkowany Moderate	Umiarkowany Moderate
8.	M / M	Wada słuchu w rodzinie Hearing loss in the family	Ciężki Severe	Głęboki Profound
9.	M / M	Wada słuchu w rodzinie Hearing loss in the family	Ciężki Severe	Ciężki Severe
10.	K / F	Skojarzony z niedosłuchem zespół wad wrodzonych Syndromes commonly associated with hearing loss	Umiarkowany Moderate	Umiarkowany Moderate
11.	K / F	Brak Absence	Ciężki Severe	Ciężki Severe

Lp. No.	Płeć Gender	Czynnik ryzyka niedosłuchu Risk factor of hearing loss	Stopień ubytku słuchu Hearing loss level	
			Ucho lewe Left ear	Ucho prawe Right ear
12.	M / M	Wada słuchu w rodzinie Hearing loss in the family	Umiarkowany Moderate	Umiarkowany Moderate
13.	M / M	Wada słuchu w rodzinie Hearing loss in the family	Ciężki Severe	Ciężki Severe
14.	M / M	Wada słuchu w rodzinie Hearing loss in the family	Ciężki Severe	Ciężki Severe
15.	M / M	Skojarzony z niedosłuchem zespół wad wrodzonych Syndromes commonly associated with hearing loss	Umiarkowany Moderate	Umiarkowany Moderate
16.	M / M	Brak Absence	Umiarkowany Moderate	–
17.	K / F	Wada słuchu w rodzinie Hearing loss in the family	Umiarkowany Moderate	Umiarkowany Moderate

K – kobieta, M – mężczyzna; F – female, M – male

Tabela. IB. Ocena czynników ryzyka oraz stopnia ubytku słuchu u dzieci z rozpoznaniem ubytkiem słuchu w stopniu co najmniej lekkim

Table IB. Estimation of risk factors and hearing loss level in children with at least mild hearing impairment

Lp. No.	Płeć Gender	Czynnik ryzyka niedosłuchu Risk factor of hearing loss	Stopień ubytku słuchu Hearing loss level	
			Ucho lewe Left ear	Ucho prawe Right ear
18.	M / M	Skojarzony z niedosłuchem zespół wad wrodzonych Syndromes commonly associated with hearing loss, ototoxic drugs	–	Umiarkowany Moderate
19.	M / M	Brak Absence	Umiarkowany Moderate	Umiarkowany Moderate
20.	K / F	Wada wrodzona głowy i szyi Congenital defect of head and neck	Ciężki Severe	Umiarkowany Moderate
21.	K / F	Skojarzony z niedosłuchem zespół wad wrodzonych Syndromes commonly associated with hearing loss	Ciężki Severe	Głęboki Profound
22.	K / F	Brak Absence	Lekki Mild	Lekki Mild
23.	M / M	Wcześnieactwo, leki ototoksyczne Prematurity, ototoxic drugs	–	Umiarkowany Moderate
24.	M / M	Skojarzony z niedosłuchem zespół wad wrodzonych Syndromes commonly associated with hearing loss	Umiarkowany Moderate	Umiarkowany Moderate

Lp. No.	Płeć Gender	Czynnik ryzyka niedosłuchu Risk factor of hearing loss	Stopień ubytku słuchu Hearing loss level	
			Ucho lewe Left ear	Ucho prawe Right ear
25.	K / F	Wcześnieństwo, masa ur. <1500 g Prematurity, birth weight <1500 g	Umiarkowany Moderate	Umiarkowany Moderate
26.	M / M	Brak Absence	Lekki Mild	Lekki Mild
27.	K / F	Brak Absence	Umiarkowany Moderate	Ciężki Severe
28.	M / M	Wada słuchu w rodzinie Hearing loss in the family	Głęboki Profound	Głęboki Profound
29.	K / F	Wada wrodzona głowy i szyi Congenital defect of head and neck	Umiarkowany Moderate	Ciężki Severe
30.	K / F	Wcześnieństwo, masa ur. <1500 g Prematurity, birth weight <1500 g	Umiarkowany Moderate	Ciężki Severe
31.	M / M	Wada wrodzona głowy i szyi Congenital defect of head and neck	Lekki Mild	Lekki Mild
32.	K / F	Brak Absence	Umiarkowany Moderate	–
33.	M / M	Brak Absence	Ciężki Severe	Ciężki Severe

K – kobieta, M – mężczyzna; F – female, M – male

Nieprawidłowy wynik badania przesiewowego stwierdzono u 25 (75,8%) noworodków z potwierdzonym audiologicznie ubytkiem słuchu, natomiast u 5 (15,2%) dzieci wynik badania przesiewowego wypadł prawidłowo.

DYSKUSJA

Założeniem badania przesiewowego jest wyodrębnienie z danej populacji grupy osób dotkniętych danym zaburzeniem (np. ubytkiem słuchu) w celu jego wykrycia i wczesnego leczenia oraz zapobiegania jego powikłaniom w przyszłości. Skuteczność skryningu w dużym stopniu zależna jest od odsetka populacji objętej badaniem przesiewowym. Im wyższy jest odsetek, tym skuteczność skryningu jest większa. Jak podaje Amerykańska Akademia Pediatrii (AAP), aby badanie przesiewowe było skuteczne, musi obejmować co najmniej 95% populacji noworodków [1, 2, 3, 11, 17, 26].

Z analizy naszego materiału wynika, że 97,4% dzieci, które trafiły do poradni, miało wykonane badanie przesiewowe. Awaria sprzętu, czy zły stan zdrowia noworodka (np. stan wymagający intensywnej terapii) były najczęstszymi przyczynami nie wykonania badania przesiewowego na oddziale noworodkowym. Odsetek dzieci, u których badania przesiewowego

nie wykonano wyniósł 2,7%. Poprawę tego wyniku można uzyskać wpływając na szybkie reagowanie na usterki w działaniu sprzętu do badań. W związku z trudnościami finansowymi szpitali, które nie mają środków na serwisowanie sprzętu, problem ten pogłębia się.

Jedną z przyczyn kierowania noworodków na pogłębioną diagnostykę audiologiczną do ośrodka II stopnia referencyjności jest pozytywny wynik badania przesiewowego, który stanowił w naszym materiale 30,2% dzieci. Wykonanie pogłębionej diagnostyki pozwoliło stwierdzić, iż część (22,1%) stanowiły wyniki fałszywie dodatnie. Przyczyną otrzymania takich wyników jest przede wszystkim obecność w przewodzie słuchowym zewnętrznym resztek płynu owodniowego lub mazi płodowej [8, 9]. Innymi przyczynami negatywnie wpływającymi na wynik badania przesiewowego mogą być: zaleganie złuszczonego naskórka, wydzieliny z gruczołów łojowych lub wysięku, niepokój dziecka podczas badania, zbyt wąski przewód słuchowy zewnętrzny, czy zbyt duże natężenie hałasu w miejscu przeprowadzenia badania [4, 20].

Kolejną przyczyną kierowania dzieci na dalszą diagnostykę audiologiczną było występowanie czynników ryzyka niedosłuchu. Według obecnych doniesień częstość występowania zaburzeń słuchu u noworodków z grupy ryzyka jest około 10 razy większa niż u dzieci, u których takich czynników nie stwierdzono [19, 24]. Z analizy danych z piśmiennictwa wynika, że czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu wśród noworodków występują z częstością 6-8% [2, 3, 24]. Obecność czynników ryzyka okresu ciąży i noworodkowego w analizowanym materiale dotyczyła 79,5% noworodków.

Najczęściej występującym czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu w badanym materiale było narażenie matki na działanie leków ototoksycznych. Stwierdzono je u 56,7% dzieci z grupy ryzyka. Dobrzańska i wsp. [6] oraz Hess i wsp. [10] opisują wyższy odsetek dzieci z tym czynnikiem (odpowiednio: 58,0% i 89,9%). W niniejszej pracy uszkodzenie słuchu wykazano u 1,47% dzieci przyjmujących leki ototoksyczne, z tym że czynnik ten w każdym z przypadków współistniał z innymi. Wróbel i wsp. [21] podają, że u 8,42% dzieci przyjmujących leki ototoksyczne stwierdzono ubytek słuchu. Na ostatniej Konferencji Naukowo-Szkoleniowej „Słuch Noworodka”, która odbyła się w Poznaniu 28 listopada 2013 r. koordynator medyczny programu prof. dr hab. med. Witold Szyfter zwrócił uwagę na konieczność weryfikacji listy czynników ryzyka i wyeliminowania z niej leków ototoksycznych podawanych matce w ciąży ze względu na bardzo niskie ryzyko wystąpienia wady słuchu u noworodka, które szacuje się na 4,1% w skali ogólnopolskiej. Na tej samej konferencji wskazano, że powodem konsultacji w ośrodku II poziomu referencyjnego powinno być: podawanie leków ototoksycznych dziecku na oddziale intensywnej opieki medycznej lub innym oddziale zabiegowym, stosowanie tych leków w dawkach przekraczających poziomy terapeutyczne powyżej 7 dni, stosowanie dwóch lub więcej leków kwalifikowanych jako ototoksyczne jednocześnie oraz stosowanie leków ototoksycznych przy współistnieniu innych czynników ryzyka.

Drugim w kolejności pod względem częstości występowania czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu było wcześniactwo poniżej 33 tygodnia ciąży. Do tej grupy zaliczono 31,4% dzieci z czynnikiem ryzyka. W badaniach Hess i wsp. [10] ten czynnik występował u 36,73% dzieci, zaś w ogólnokrajowym opracowaniu na podstawie CBD Wróbel i wsp. [21] określili częstość występowania wcześniactwa na 8,07%. Z raportu WOSP z 2011 roku wynika, że 11,80% dzieci urodzonych przedwcześnie miało ubytek słuchu [25]. W naszej pracy wykazano mniejszy odsetek wcześniaków z uszkodzonym słuchem (3,5%). Wada słuchu w rodzinie była trzecim co do częstości czynnikiem ryzyka, które zaobserwowano u 31 dzieci (8,6% grupy ryzyka, 6,5% wszystkich czynników). Podobne wartości (10,8%, 3,2% i 2,2%) przedstawiono

w piśmiennictwie dotyczącym tego tematu [10, 16, 25]. Według raportu WOŚP, u ok. 10% dzieci obciążonych wywiadem rodzinnym potwierdzono ubytek słuchu [25]. W niniejszym materiale wykazano uszkodzenie słuchu u 7 noworodków z wadą słuchu w rodzinie (22,6%).

Analizując przyczyny zgłoszeń do Poradni Audiologicznej stwierdzono, że dominująca grupa (64,5%) zgłosiła się z powodu występowania czynników ryzyka, 17,7% z powodu dodatniego wyniku badania przesiewowego, a 11,7% z obu powodów. Porównując wyniki z raportem WOŚP za lata 2003-2009 większość stanowili pacjenci z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu (33,58%), nieprawidłowy wynik skryningu stwierdzono u 23,96% [25]. W roku 2006 w województwie pomorskim 50,6% dzieci zgłosiło się do Poradni z dodatnim wynikiem badania przesiewowego, u 24,0% nie wykonano tego badania, a 22,9% trafiło z powodu występowania czynników ryzyka.

Po wykonaniu obiektywnych metod badania słuchu (OAE, ABR) u 420 spośród 453 noworodków (92,7%) wykluczono upośledzenie słuchu. U pozostałych 33 stwierdzono niedosłuch w stopniu co najmniej lekkim, czyli większym niż 20 dB nHL. W tej grupie u 29 dzieci (6,4%) potwierdzono ubytek obustronny, uszkodzenie jednostronne zdiagnozowano u 4 (0,9%). W porównaniu z wynikami z lat 2002-2006 w Poradni Audiologicznej UCK, ubytek słuchu wykryto tylko u 27 dzieci.

Nie wszystkie dzieci z grupy 33, u których udokumentowano ubytek słuchu miało dodatni wynik badania przesiewowego w ośrodku I stopnia referencyjności. W prezentowanym materiale u 5 noworodków wynik badania przesiewowego był prawidłowy. Przyczyn tego faktu można doszukiwać się w błędnym wyniku badania po porodzie – fałszywie ujemny (np. z winy aparatu lub personelu wykonującego), uszkodzeniu słuchu, które nastąpiło w okresie pomiędzy wykonaniem badania przesiewowego a badaniem audiologicznym (np. w związku z występowaniem czynnika ryzyka).

Kolejnym etapem w opiece nad dziećmi po przeprowadzeniu pogłębionej diagnostyki oraz potwierdzeniu ubytku słuchu jest kierowanie ich do ośrodka III poziomu referencyjnego. Zadaniem takiego ośrodka jest zaopatrzenie pacjenta w aparaty słuchowe i rozpoczęcie długotrwałego procesu rehabilitacji [19, 22]. W Gdańsku i na Pomorzu rolę takiego centrum pełni Specjalistyczny Ośrodek Diagnostyki i Rehabilitacji Dzieci i Młodzieży z Wadą Słuchu (kierownik: mgr Dorota Szubstarska). Z naszych doświadczeń wynika, że większość dzieci jest kierowanych do tego ośrodka. Dzieci z ciężkim ubytkiem słuchu przekazywane są do placówek III poziomu w Poznaniu i Warszawie, które specjalizują się w zabiegach poprawy słuchu metodą wszczepu ślimakowego. Z dostępnych danych wynika, że 3 dzieci otrzymało takie skierowania. Niestety, coraz częściej dzieci z wadą słuchu kończą diagnostykę na poziomie badań II stopnia nie podlegając dalszej obserwacji. Badania kontrolne niespełna 40% dzieci zakończyły się już po pierwszej wizycie w ośrodku, natomiast u kolejnych 60% noworodków odnotowano dwie lub trzy wizyty (odpowiednio 30,2% i 30,91%). Rodzice często odwoływali niektóre wizyty kontrolne bez podania przyczyny rezygnacji, uspokojeni wynikiem poprzednich badań (dziecko „słyszy”).

WNIOSKI

1. Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków jest skuteczną metodą wykrywania wad słuchu u noworodków i niemowląt oraz monitorowania dzieci z czynnikami ryzyka niedosłuchu.

2. Upośledzenie słuchu w stopniu co najmniej lekkim, głównie obustronne stwierdzono u 7,3% badanych dzieci, co pozwoliło na wczesną interwencję audiologiczną.
3. Wynik fałszywie dodatni na I poziomie referencji uzyskano u 22,1% dzieci, który obniżono trzykrotnie w wyniku rozszerzonych badań słuchu.
4. Najczęstszymi czynnikami ryzyka wystąpienia niedosłuchu były: wrodzona wada głowy i szyi, wada słuchu w rodzinie oraz skojarzony z niedosłuchem zespół wad wrodzonych.

PÍSMIENNICTWO

1. American Academy of Pediatrics: Newborn and infant hearing loss : detection and intervention. *Pediatrics*, 1999, 103, 2, 527. – 2. *Audiologia kliniczna : zarys*. Red. A. Pruszewicz. Wyd. 3 rozszerz. i popr. Poznań : Wydawnictwa Akademii Medycznej, 2003. – 3. *Audiologia kliniczna*. Red. M. Śliwińska-Kowalska. Łódź : Oficyna Wydawnicza Mediton, 2005. – 4. Becker W., Naumann H. H., Pflatz C. R.: Ucho. W: W. Becker, H. H. Neumann, C. R. Pflatz: *Choroby uszu, nosa i gardła*. Warszawa : Bel Corp, 1999, 1-158. – 5. Bouvet D.: Przystawianie mowy przez dziecko. *Audiofonologia* 1995, 7, 21. – 6. Dobrzańska A., Gólkowska M., Janowska J., Czech-Kowalska J., Pieskaczyńska A.: Kliniczne zastosowanie otoemisji akustycznych we wczesnej diagnostyce uszkodzenia słuchu u noworodków i niemowląt. *Post. Neonatol.* 2003, 1, 71. – 7. Dreła M., Korbal P., Sinkiewicz A., Szulczyński J.: Badania słuchu u niemowląt leczonych na oddziale intensywnej terapii noworodków i niemowląt. *Otolaryngol. Pol.* 2002, 56, 5, 611. – 8. Góralówna M., Geremek A., Mueller-Malesińska M.: Badania przesiewowe słuchu u noworodków w aglomeracji warszawskiej. *Biul. Cochlear Center* 1995, 1, wyd. spec., 45. – 9. Gulczyńska E., Zjawiona A., Pastuła-Mańko E., Cyranowicz B., Smiechura M., Puzio J.: Czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu w okresie noworodkowym : w materiale Kliniki Neonatologii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki (I" CZMP") w latach 1998-2000. *Post. Neonatol.* 2001, 1, 84. – 10. Hess M., Finckh-Kramer U., Bartsch M., Kewitz G., Versmold H., Gross M.: Hearing screening in at-risk neonate cohort. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 1998, 46, 1/2, 81.

11. Program wczesnej interwencji u dzieci z wadą słuchu. [Dokument elektroniczny] <http://www.rynekzdrowia.pl/Laryngologia/Program-wczesnej-interwencji-u-dzieci-z-wada-sluchu,102752,13.html> [dostęp: 14.01.2013]. – 12. Iwanicka-Pronicka K., Radziszewska-Konopka M., Siedlecka H.: Przegląd technik diagnostycznych stosowanych w przesiewowych badaniach słuchu noworodków. *Pediatr. Pol.* 2007, 82, 12, 951. – 13. Kornacka M. K., Gadzinowski J., White K.: Znaczenie powszechnych badań słuchu u noworodków. *Pediatr. Pol.* 2001, 76, 5, 363. – 14. Kurkowski Z. M.: Dynamika rozwoju mowy dziecka z głębokim ubytkiem słuchu. *Audiofonologia* 1997, 11, 51. – 15. Marciński P.: Badania przesiewowe słuchu u noworodków i niemowląt z grup ryzyka. *Pediatr. Pol.* 2001, 76, 5, 369. – 16. Meier S., Narabayashi O., Probst R., Schmuziger N.: Comparison of currently available devices designed for newborn hearing screening using automated auditory brainstem and/or otoacoustic emission measurements. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2004, 68, 7, 927. – 17. Niemczyk K.: Powszechne badania przesiewowe słuchu. W: *Otorhinolaryngologia praktyczna*. T. 1. Pod red. G. Janczewskiego. Gdańsk : Via Medica, 2005, 31-34. – 18. Pruszewicz A.: Niedosłuch. *Przew. Lek.* 2002, 10, 95. – 19. Przewoźny T., Stankiewicz C., Skrzypczak W., Kozłowski J., Paradowska D., Narożny W.: Doświadczenia Kliniki Gdańskiej jako ośrodka II poziomu referencyjnego w realizacji Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków. *Ann. Acad. Med. Gedan.* 2006, 36, 161. – 20. Rogowski M., Gindzińska E., Chodynicki S., Iwaszko-Krawczuk W.: Wykrywanie uszkodzeń słuchu u noworodków z grupy ryzyka za pomocą wywołanych emisji otoakustycznych. *Audiofonologia*, 1996, 8, 33.

21. Rydzanicz M., Wróbel M., Szyfter K., Szyfter W.: Poszukiwanie genetycznego uwarunkowania niedosłuchu : doświadczenia własne. *Post. Chir. Głowy Szyi* 2011, 10, 2, 17. – 22. Sekula A., Jackowska J., Hashimoto A., Szyfter-Harris J., Obrębowski A., Świdziński P.: Realizacja Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków w latach 2002-2007 w Katedrze i Klinice Foniatrii i Audiologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. *Post. Neonatol.* 2008, 2, 91. – 23. Skarzyński H.,

Mueller-Malesińska M.: Wczesne wykrywanie uszkodzeń słuchu u noworodków i niemowląt. *Przew. Lek.*, 2001, 1/2, 111. – 24. Skarżyński H., Mueller-Malesińska M., Kochanek K., Geremek A., Senderski A., Ratyńska J.: Program badań przesiewowych noworodków i niemowląt pod kątem występowania wad słuchu bazujący na kwestionariuszu wysokiego ryzyka. *Audiofonologia* 1997, 11, 147. – 25. Szyfter W.: Podsumowanie działalności Biura Koordynatora Medycznego [Dokument elektroniczny]. *Uszko* [Biuletyn Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków] 2011, 17, 4. http://s2.wosp.org.pl/upload/files/files/Medycyna/sluch/uszko_17_2011.pdf [dostęp: 24.04.2014]. – 26. Wróbel M., Szyfter W.: Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków w Polsce. *Post. Chir. Głowy Szyi* 2011, 10, 2, 56.

T. Przewoźny, J. Piątkowski, Cz. Stankiewicz

COMPLETION OF THE UNIVERSAL NEONATAL HEARING SCREENING PROGRAM AT THE ENT DEPARTMENT, MEDICAL UNIVERSITY OF GDAŃSK

Summary

The experiences of ENT Department Medical University of Gdańsk in the completion of Universal Newborn Hearing Screening Program on the II level were presented in this paper. The aim of the study was the analysis of newborn hearing diagnosed in Audiology Outpatient Department, the comparison of hearing results in the I and II level of reference and estimation of hearing loss risk factors. The material was 453 children. We retrospectively analyzed gender, age, hearing results, side and level of hearing loss, presence of risk factors. In observed population girls stated 192 (42.4%) and boys 261 (57.6%) of children. Hearing Screening Program at the I level reference was performed in 441 (97.4%) children. The proper result of hearing test was stated in 308 (69.8%) children. Abnormal results were stated in 133 (30.2%) children – unilateral abnormal result in 58 (13.2%), although bilateral abnormal result was observed in 75 (17.0%). We have estimated the prevalence of risk factors frequency in 360 newborns out of 453 (79.5%). The most common risk factors of hearing loss in this group were: ototoxic drugs (44.0%), prematurity <33 week (24.9%) and hearing loss in relatives (6.8%). Out of the 453 newborns diagnosed in Audiological Outpatient Department the hearing loss was found in 33 (7.3%) children. Bilateral hearing loss was established in 29 (6.4%) children and in 4 (0.9%) unilateral. The hearing loss level was classified according to the program objectives: mild (< 40 dB) – 3 children (0.7%); moderate (41–70 dB) – 14 children (3.1%); severe (71–90 dB) – 13 children (2.9%) and profound (> 90 dB) – 3 children (0.7%). The most common risk factors in children with audiological proved hearing loss were: congenital defect of head and neck, hearing loss in the family and syndromes commonly associated with hearing loss. Hearing results from I and II level center were compared and showed 100 (22.1%) of children with positive false result. Presented outcome confirms the effectiveness of Neonatal Hearing Screening Program in Pomeranian County and indicates the need of further hearing tests.

Adres: dr n. med. Tomasz Przewoźny
Katedra i Klinika Otolaryngologii GUMed
e-mail: tprzew@gumed.edu.pl

BOŻENA SOROKA-LETKIEWICZ, ANGELIKA BASTUBA-BAGIŃSKA, ANNA GIBAŁA

ODLEGŁE NASTĘPSTWA URAZÓW ZĘBÓW MLECZNYCH PRZEDNIEGO ODCINKA SZCZĘKI

LONG-TERM CONSEQUENCES OF DECIDUOUS TEETH OF MAXILLA ANTERIOR SEGMENT

Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: prof. dr hab. Adam Włodarkiewicz

Autorzy przedstawiają własne obserwacje w leczeniu 35 pacjentów, u których w różnych okresach dzieciństwa doszło do urazu wyrostka zębodołowego szczęki. W każdym przypadku zastosowano indywidualny plan leczenia, uwzględniający wiek dziecka i stopień rozwoju zawiązków zębów. Obserwacji poddano szczególnie rodzaj uszkodzenia zęba stałego w zależności od wieku, w którym nastąpił uraz i możliwości optymalnego leczenia chirurgicznego lub chirurgiczno-ortodontycznego. Stwierdzono, że odległe następstwa urazów przedniego odcinka szczęki mają różne rokowania, w tym niekorzystne, zależne od rodzaju uszkodzenia zęba stałego. Podkreślono znaczenie wczesnej diagnostyki i wielospecjalistycznego leczenia stomatologicznego u młodych pacjentów, nawet po niewielkich urazach kości szczęk.

WSTĘP

Urazy zębów mlecznych są częstym problemem w stomatologii, szczególnie we wczesnym okresie dzieciństwa [12]. Do urazu dochodzi najczęściej między 1 a 2 rokiem życia, w okresie pionizacji i dużej aktywności ruchowej dziecka. Główną przyczyną bywa upadek i uderzenie zębami o twardą powierzchnię, co powoduje uraz przedniego odcinka szczęki [1, 9]. Konsekwencją jest uszkodzenie zawiązków zębów siecznych stałych, graniczących z korzeniami zębów mlecznych jedynie poprzez cienką ścianę zębodołu [2, 9, 10, 12]. Rodzaje możliwych powikłań zależą od wieku dziecka i etapu rozwoju zawiązka zęba stałego [10], stąd najcięższe powikłania powstają w przypadkach urazu we wczesnym okresie dzieciństwa [1, 2, 3, 5, 7, 12]. Należy zwrócić szczególną uwagę na konieczność wykonywania kontrolnych badań stomatologicznych i radiologicznych celem wczesnego wykrycia występujących powikłań po urazie [1, 4, 5, 8]. Umożliwi to włączenie specjalistycznego leczenia przywracającego estetykę i funkcję przedniego odcinka szczęki.

CEL PRACY

Celem pracy było przedstawienie odległych następstw po urazie przedniego odcinka szczęki w zależności od wieku dziecka, w którym doszło do urazu i stadium rozwoju zawiązka zęba.

MATERIAŁ I METODY

W badaniu wzięło udział 35 pacjentów, w wieku od 6 do 17 lat, którzy zgłosili się do Poradni Chirurgii Stomatologicznej lub Poradni Ortodoncji z powodu zaburzeń w wyrzynaniu górnych zębów siecznych. Do badania zakwalifikowano tylko tych pacjentów, u których na podstawie przeprowadzonego wywiadu z rodzicami lub opiekunami dzieci ustalono, że czynnikiem etiologicznym był uraz w okresie dzieciństwa. Przeprowadzono badanie kliniczne zewnątrzustne i wewnątrzustne oraz badanie radiologiczne, najczęściej pantomograficzne. Ze względu na różny wiek dzieci w momencie zgłoszenia się do poradni, rozpoczynano leczenie uwzględniające stopień rozwoju zębów i kości szczęk oraz współistniejące zaburzenia zgryzowe. W większości przypadków (20 pacjentów) zastosowano leczenie chirurgiczno-ortodontyczne, którego efektem było wprowadzenie do łuku niewyrzniętych zębów siecznych górnych. Wykonywano zabieg chirurgicznego odsłonięcia korony niewyrzniętego zęba oraz umieszczenia na powierzchni korony zamka ortodontycznego i wprowadzenia zęba do łuku za pomocą aparatów stałych lub ruchomych. W 3 przypadkach, które wcześniej warunkowo zakwalifikowano do sprowadzenia zębów, po kilku miesiącach, niewyrznięte siekacze wydłutowano z powodu braku efektów leczenia. W 10 przypadkach zdecydowano o konieczności usunięcia znacznie uszkodzonego i przemieszczonego w wyniku urazu zęba siecznego. Następnie zastosowano leczenie ortodontyczne lub protetyczne celem zamknięcia powstałej luki. W 1 przypadku, wbity w wyniku urazu w wieku 12 miesięcy w głąb wyrostka zębodołowego szczęki siekacz mleczny centralny, wydłutowano po wyrznięciu się zęba siecznego stałego. U 1 pacjentki, u której uraz nastąpił w 4 miesiącu życia, ze względu na brak zębów siecznych mlecznych i stałych, zastosowano leczenie protetyczne, celem funkcjonalnego odtworzenia ciągłości łuku. Przedstawiono 3 pacjentów, u których zastosowano powyższe metody leczenia chirurgiczno- ortodontycznego, chirurgicznego lub protetycznego.

WYNIKI BADAŃ

Przypadek nr 1

Pacjent, lat 6, po urazie przedniego odcinka szczęki w wieku 12 miesięcy. Na skutek urazu doszło do wtłoczenia zęba 61 w głąb wyrostka zębodołowego szczęki (ryc. 1). Zdecydowano o czasowym pozostawieniu białego zęba mlecznego ze względu na zbyt duże ryzyko uszkodzenia zawiązka zęba stałego podczas ewentualnego zabiegu dłutowania wtłoczonego zęba. Przeprowadzono systematyczne kontrolne badania kliniczne i radiologiczne. Zawiązki stałych siekaczy centralnych nie uległy uszkodzeniu i zaczęły się jednocześnie wyrzynać w 6 roku życia dziecka, przy czym korona zęba 21 ustawiona była bardziej wargowo (ryc. 2). Po wyrznięciu siekaczy stałych zdecydowano o wydłutowaniu pozostawionego białego zęba mlecznego 61 (ryc. 3).



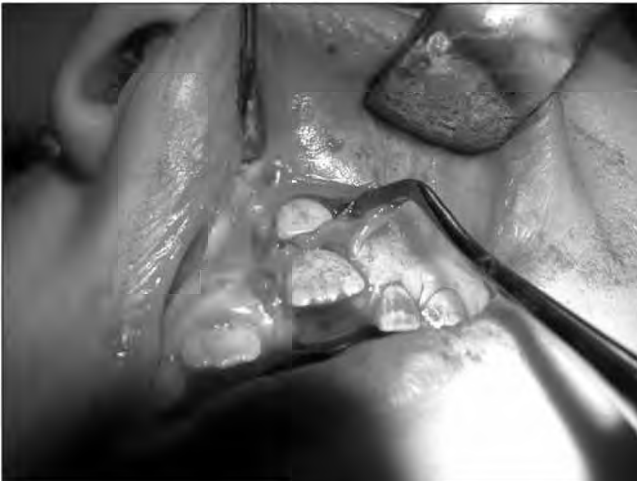
Ryc. 1. Obraz radiologiczny wtłoczonego zęba mlecznego 61

Fig. 1. Radiological image of intruded tooth 61



Ryc. 2. Wyrznięty ząb 21

Fig. 2. Erupted tooth 21



Ryc. 3. Zabieg chirurgiczny dłutowania wbitego zęba mlecznego 61

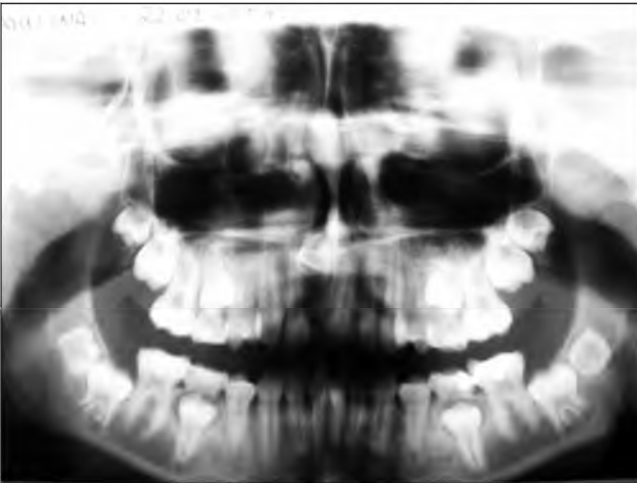
Fig. 3. Surgical extraction of intruded tooth 61

Przypadek nr 2



Ryc. 4. Brak zęba 11 w łuku zębowym

Fig. 4. The absence of tooth 11 in dental arch



Ryc. 5. Obraz radiologiczny niewyrzniętego i przemieszczonego zęba 11

Fig. 5. Radiological image of unerupted and dislocated tooth 11



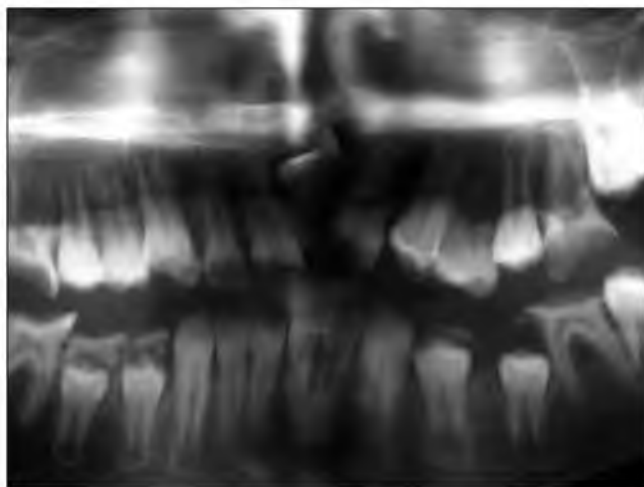
Ryc. 6. Zabieg dławowania przemieszczonego i zniekształconego zęba 11

Fig. 6. Surgical extraction of dislocated and distorted tooth 11

Pacjentka, lat 12, po urazie zębów siecznych mlecznych szczęki w wieku lat 5. W wyniku urazu doszło do wtłoczenia zęba mlecznego siecznego 51 w głąb wyrostka zębodołowego szczęki oraz do przedwczesnej utraty tego zęba. Leczona ortodontycznie z powodu niewyrzniętego zęba 11 (ryc. 4). Zawiązek zęba 11 nie zmienił położenia w kości wyrostka zębodołowego szczęki. O złym rokowaniu decyduje nieprawidłowy kształt zawiązka zęba siecznego (ryc. 5). Podjęto decyzję o konieczności wydłutowania zatrzymanego zawiązka zęba 11 (ryc. 6). Następnie zastosowano leczenie ortodontyczne i protetyczne.

Przypadek nr 3

Pacjentka, lat 9, zgłosiła się do stomatologa z powodu zaburzeń w wyrzynaniu siekacza centralnego lewego. W wieku 3 lat doznała urazu, podczas którego doszło do wbicia w głąb wyrostka zębodołowego zęba 61 oraz do przemieszczenia zębów 51 oraz 52. W rezultacie doszło do znacznego przemieszczenia oraz dilaceracji koronowo-korzeniowej zęba stałego 21 (ryc. 7), natomiast korony zębów 11 i 12 miały zniekształcenia i brunatne przebarwienia (ryc. 8). Ze względu na znaczne zagięcie korzenia zęba 21 i niepomyślne rokowanie odnośnie sprowadzenia zęba do łuku, podjęto decyzję o wydłutowaniu zniekształconego zawiązka.



Ryc. 7. Obraz radiologiczny zęba 21 o nieprawidłowej budowie

Fig. 7. Radiological image of distorted tooth 21



Ryc. 8. Zęby 11 oraz 12 z przebarwieniami i hipoplazją szkliwa

Fig. 8. Teeth 11 and 12 with crown discoloration and enamel hypoplasia

Następnie zastosowano leczenie ortodontyczne oraz protetyczne celem zamknięcia powstałej luki po usuniętych zębach oraz pokrycie koron zębów 11 oraz 12 estetycznym materiałem kompozytowym.

Przypadek nr 4

Dziewczynka lat 9, po urazie przedniego odcinka szczęki w wieku 4 miesięcy. Doszło do zahamowania rozwoju zawiązków centralnych siekaczy, zarówno mlecznych jak i stałych. Leczona ortodontycznie, w przyszłości planowane jest leczenie protetyczne.

DYSKUSJA

Długotrwały proces tworzenia i dojrzewania zawiązków zębów mlecznych i stałych stwarza dogodne warunki do działania różnych szkodliwie działających czynników [2]. Do najczęściej występujących należy uraz przedniego odcinka szczęki, do którego dochodzi w różnych okresach dzieciństwa. Około 30% dzieci w wieku do 7 lat doznało co najmniej jednokrotnego urazu zębów siecznych [1, 10]. Siekacze mleczne ze względu na swoją budowę oraz warunki anatomiczne kości szczęki i tkanek przyzębia ulegają głównie zwichnięciu lub przemieszczeniu i wtłoczeniu w głąb wyrostka zębodołowego [1, 2, 3, 5, 9, 10]. Sprzyja temu gąbczasta i elastyczna, zawierająca dużo związków organicznych, tkanka kostna szczęki.

Istotnym jest wiek dziecka w którym doznało urazu oraz jego siła [1, 2, 3, 5, 7, 12]. W materiale własnym najmłodsza pacjentka doznała urazu o dużej sile i niewielkiej powierzchni w wieku 4 miesięcy. W wyniku upadku doszło do zahamowania rozwoju zawiązków centralnych zębów siecznych górnych mlecznych i stałych. W rezultacie zęby powyższe nigdy nie uformowały się i nie wykształciły się. Pozostały w kości wyrostka zębodołowego szczęki, bez jakichkolwiek klinicznych i radiologicznych cech zapalnych. Zastosowano leczenie ortodontyczne mające na celu utrzymywanie przestrzeni, a następnie leczenie protetyczne. Opisany przypadek dowodzi, jak duży wpływ na rodzaj powikłań ma czas wystąpienia urazu. W dostępnym piśmiennictwie nie znaleziono publikacji opisujących odległe następstwa urazu przedniego odcinka szczęki w tak wczesnym okresie dzieciństwa.

Jeśli do urazu dochodzi w późniejszym niemowlęctwie lub wieku przedszkolnym, po wyrznięciu się mlecznych zębów siecznych, to jak wcześniej wspomniano, zęby te, ulegając zwichnięciu lub przemieszczeniu i wtłoczeniu, mogą powodować uszkodzenie zawiązków zębów stałych [2, 3, 5, 7, 9]. Sprzyja temu bliskie sąsiedztwo korzeni zębów mlecznych [1, 2, 5, 9, 12]. W zależności od wielkości działającej siły oraz kierunku jej działania, a także stadium rozwoju zawiązka zęba stałego może dochodzić do różnego rodzaju uszkodzeń zawiązków [1, 2, 3, 5]. Konsekwencje urazu, do którego doszło u młodszego dziecka, z większym prawdopodobieństwem będą dotyczyły tylko korony zęba stałego ze względu na wczesny etap rozwoju zawiązka, a u dziecka starszego zarówno korony, jak i korzenia [1]. Częstym uszkodzeniem w obrębie korony zęba stałego, przy niewielkiej sile, są białe i brunatne przebarwienia szkliwa oraz hipoplazja szkliwa [7, 12]. Powyższe powikłania wynikają z zaburzeń w mineralizacji przed jej całkowitym zakończeniem i są wynikiem destrukcji ameloblastów w nabłonku szkliwotwórczym [1, 5, 12]. Białe przebarwienia szkliwa powstają poprzez zwiększone odkładanie

substancji mineralnych w przypadku urazu w fazie dojrzewania szkliwa [2, 5, 12]. Brunatne przebarwienia powstają na skutek uszkodzenia naczyń w jamie zęba i wnikania barwnika w głąb twardych tkanek zęba [2, 5, 6, 12]. Powyższe defekty estetyczne, w zależności od ich nasilenia i intensywności, wymagają korekty w zakresie stomatologii estetycznej.

W przypadku urazu o dużej sile skierowanej na wargową powierzchnię wyrostka zębodołowego szczęki może dochodzić do zaburzeń w wyrzynaniu zębów stałych. Sprzyja temu podniebienne usytuowanie zawiązków, zwłaszcza siekaczy centralnych, tuż za ich mlecznymi odpowiednikami [5, 9]. Właściwym postępowaniem leczniczym jest chirurgiczno-ortodontyczne sprowadzenie do łuku niewyrzyniętych zębów stałych po wcześniejszym przygotowaniu miejsca w łuku i chirurgicznym odsłonięciu korony niewyrzyniętego zęba [4]. Niezwykle istotnym dla rokowania jest odpowiedni wiek pacjenta w chwili rozpoczęcia leczenia, co uzależnione jest od czasu, w którym rodzice dziecka zgłaszają się do lekarza stomatologa. Młody wiek pacjenta, a tym samym zachowany potencjał wzrostowy przed zakończeniem rozwoju korzenia zęba, zapewnia aktywne sprowadzanie do łuku [4, 11]. Dodatkowym utrudnieniem bywa położenie niewyrzyniętych zębów w kości wyrostka zębodołowego szczęki. Są one często, zależnie od wielkości i kierunku działania siły urazu, znacznie przemieszczone. Wpływa to na wydłużenie leczenia chirurgiczno-ortodontycznego [2].

Uraz o dużej sile może doprowadzić do zniekształceń w obrębie korony zęba stałego lub dilaceracji koronowo-korzeniowej. Zagięcie koronowo-korzeniowe powstanie w okresie ukończenia formowania korony, a uraz spowoduje odchylenie długiej osi zęba [2, 11]. W takich sytuacjach, w zależności od stopnia uszkodzenia niewyrzyniętego zęba, istnieją wskazania do wydłutowania zniekształconego, często także znacznie przemieszczonego zęba. Rokowanie odnośnie sprowadzenia go do łuku jest niepomyślne. Należy rozważyć leczenie ortodontyczne aparatem stałym zapewniające ciągłość łuku zębowego lub protetyczne uzupełniające brak zęba za pomocą implantu lub innego uzupełnienia [4].

Obecnie, mimo zwiększenia częstotliwości kontrolnych badań stomatologicznych i dostępności badań radiologicznych, wciąż duża ilość pacjentów zbyt późno rozpoczyna leczenie [3, 8]. Przebyty w dzieciństwie uraz przedniego odcinka szczęki powinien skłaniać rodziców i stomatologów do zwiększenia czujności odnośnie możliwych konsekwencji w postaci zaburzeń w wyrzynaniu zębów. Z drugiej strony, rozbieżność czasowa w wyrzynaniu jednoimiennych siekaczy, zwłaszcza górnych, wynosząca od 6 do 12 miesięcy, powinna nasuwać podejrzenie na uraz, który może być czynnikiem etiologicznym [4].

WNIOSKI

1. Stopień uszkodzenia zawiązka zęba stałego zależy od wieku pacjenta, w którym doszło do urazu zębów mlecznych.
2. Wczesne rozpoznanie i natychmiastowe rozpoczęcie leczenia u pacjenta po urazie przedniego odcinka szczęki w dzieciństwie, wpływa korzystnie na rokowanie.

PISMIENNICTWO

1. Altun C., Cehreli Z. C., Guven G., Acikel C.: Traumatic intrusion of primary teeth and its effects on the permanent successors: a clinical follow-up study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Ra-*

- diol. Endod. 2009, 107, 4, 493. – 2. Andrade M. G. S., Weissman R., Oliveira M. G., Heitz C.: Tooth displacement and root dilacerations after trauma to primary predecessor: an evaluation by computed tomography. Dent. Traumatol. 2007, 23, 6, 364.– 3. Assuncao L. R. Da Silva, Ferelle A., Iwakura M. L. H., Cunha R. F.: Effects on permanent teeth after luxation injuries to the primary predecessors: a study in children assisted at an emergency service. Dent. Traumatol. 2009, 25, 2, 165. – 4. Dijkiewicz M., Soroka-Letkiewicz B., Szycik V., Urbaniak A., Rosnowska-Mazurkiewicz A.: Leczenie ortodontyczno-chirurgiczne niewyrzniętych stałych siekaczy górnych po urazie zębów mlecznych w szczęce. Ann. Acad. Med. Gedan. 2004, 34, 87. – 5. Gomes A. C., de Angelis Messias L. P., Delbem A. C. B., Cunha R. F.: Developmental disturbance of an unerupted permanent incisor due to trauma to its predecessor. J. Can. Dent. Assoc. 2010, 76, 1, 57. – 6. Holan G.: Long-term effect of different treatment modalities for traumatized primary incisors presenting dark coronal discoloration with no other signs of injury. Dent. Traumatol. 2006, 22, 1, 14. – 7. Holan G., Needleman H. L.: Premature loss of primary anterior teeth due to trauma : potential short- and long-term sequelae. Dent. Traumatol. 2014, 30, 2, 100. – 8. Różyło T. K.: Najczęstsze przyczyny występowania zębów zatrzymanych u dzieci. Przegł. Stomatol. Wieku Rozw. 1995, 2, 42. – 9. Stomatologia wieku rozwojowego. Pod red. M. Szpringer-Nodzak, M. Wochny-Sobańskiej. Wyd. 4 popr. i uzup. Warszawa : Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2010, 382-410. – 10. Tewari N., Pandey R. K.: Multiple abnormalities in permanent maxillary incisors following trauma to the primary dentition. J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent. 2011, 29, 2, 161.
11. Topouzelis N., Tsaousoglou P., Gofa A.: Management of root dilacerations of an impacted maxillary central incisor following orthodontic treatment: an unusual therapeutic outcome. Dent. Traumatol. 2010, 26, 6, 521. – 12. Turgut M. D., Tekcicek M., Canoglu H.: An unusual developmental disturbance of an unerupted permanent incisor due to trauma to its predecessor : a case report. Dent. Traumatol. 2006, 22, 5, 283.

B. Soroka-Letkiewicz, A. Bastuba-Bagińska, A. Gibała

LONG-TERM CONSEQUENCES OF DECIDUOUS TEETH TRAUMA OF MAXILLA'S ANTERIOR SEGMENT

SUMMARY

Deciduous teeth trauma in childhood is one of the most common issues in dentistry. The most frequent types of predecessor teeth trauma are dislocations and intrusions. This is related to anatomical conditions of maxilla bone, periodontium and teeth structure. Trauma usually refers to incisors. It can implicate tooth germ damage, due to thin bone lamina, which separates deciduous teeth roots from teeth germs. The consequences of predecessor teeth injuries depend on the child's age who sustained injury, as well as on the stage of odontogenesis and the intensity of trauma. The aim of the work is to present long-term consequences of maxilla anterior segment trauma with regard to the age and type of trauma, and the stage of tooth germ odontogenesis. 35 patients, after the trauma at various stages of childhood, participated in our study. In every case an individual treatment plan was applied and the age of the injury alongside with the stage of odontogenesis were taken into consideration. Surgical and surgical-orthodontic treatments were applied. At younger age, the implications of trauma mainly concern the tooth crown, elder children both the crown and the root. When the trauma intensity is low, tooth crown defects such as white and brown discolorations and enamel hypoplasia may occur. The aforementioned defects require esthetic adjustments. When the trauma intensity is high, eruption disturbances may occur. Then, the proper treatment plan is to perform orthodontic-surgical tooth positioning in the dental arch. The other type of implication is crown malformation or crown and root dilaceration. These cases are indications for extraction of the distorted tooth. The age of treatment onset is significant for treatment prognosis, because root growth

potential must be maintained. The difference in central incisors eruption time between 6 to 12 months, should raise concern among parents and dentists.

Adres: dr n.med. Bożena Soroka-Letkiewicz
Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej GUMed
Dębinki 1, 80-211 Gdańsk
e-mail: a.bastuba@poczta.fm

IWONA HAŃCZAK¹, MAŁGORZATA WĄSEWICZ-SZCZOCZARZ²,
LIDIA PROKOPOWICZ¹, EWA STANISZEWSKA¹, JUSTYNA KORZENECKA¹,
APOLONIA RYBCZYŃSKA³

**DYNAMIKA ZMIAN BADAŃ SEROLOGICZNYCH I BIOCHEMICZNYCH
OBSERWOWANYCH W KONFLIKCIE SEROLOGICZNYM ANTY-RH(D)
MIĘDZY MATKĄ A PŁODEM – WPLYW STOSOWANEGO SYSTEMU
PROFILAKTYKI. OPIS PRZYPADKU**

**THE DYNAMICS OF CHANGES IN SEROLOGICAL AND BIOCHEMICAL
INVESTIGATIONS OBSERVED IN ANTI-RHD SEROLOGICAL CONFLICT
BETWEEN MOTHER AND FOETUS – EFFECT OF APPLIED
PROPHYLAXIS SYSTEM. CASE STUDY**

¹Pracownia Serologiczna Badań Konsultacyjnych,
Regionalne Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa Gdańsk
dyrektor RCKiK: lek. Małgorzata Szafran

²Uniwersyteckie Centrum Medycyny Laboratoryjnej,
Gdański Uniwersytet Medyczny,
kierownik: dr n. med. Krzysztof Lewandowski

³Katedra i Zakład Patofizjologii Farmaceutycznej,
Gdański Uniwersytet Medyczny,
kierownik: prof. dr hab. Apolonia Rybczyńska

W pracy, w oparciu o wyniki badań laboratoryjnych, przedstawiono przebieg konfliktu serologicznego między matką a płodem, wywołanego znacznym wzrostem miana przeciwciał anti-RhD wytworzonych przez matkę podczas II ciąży. Przedstawiono wyniki szerokiego zakresu diagnostycznych badań serologicznych wykonanych u matki, dziecka oraz ojca dziecka. Przedstawiono również dynamikę zmian stężenia bilirubiny oraz parametrów hematologicznych, obserwowanych u dziecka, w ciągu 12 dni po urodzeniu. Ponadto, przedyskutowano wpływ stosowanego systemu immunoprofilaktyki anti-RhD.

WPROWADZENIE

Obecność przeciwciał IgG wytworzonych przez układ odpornościowy matki, skierowanych do antygenów krwinek, które płód odziedziczył od ojca, potwierdza istnienie konfliktu sero-

logicznego między matką a płodem [17, 24, 25]. Wytwarzanie przeciwciał odpornościowych przez układ immunologiczny matki jest inicjowane przez przedostanie się krwinek płodu do krążenia matki na skutek krwawienia płodowo-matczynego, najczęściej podczas porodu [4, 10, 12, 13]. Stwierdzono, że immunizację matki może wywołać tak niewielka ilość krwinek płodu jak 0,1-0,5 mL [7]. Skutkiem pojawienia się przeciwciał odpornościowych, skierowanych do krwinek czerwonych płodu, może być choroba hemolityczna płodu/novorodka (ChHP/N), wywołana niszczeniem opłaszczonych przeciwciałami krwinek płodu. ChHP/N może wystąpić w różnym nasileniu, od postaci łagodnej, znajdującej potwierdzenie tylko w badaniach laboratoryjnych, do ciężkiej postaci klinicznej włącznie [1, 21, 24].

Najbardziej immunogennym antygenem krwinek czerwonych jest antygen D z układu Rh, który występuje w 85% populacji rasy kaukaskiej [22, 25]. Pomimo wieloletniego stosowania systemu profilaktyki konfliktu RhD polegającego na podawaniu kobietom RhD ujemnym immunoglobuliny anti-RhD po poronieniu, po porodzie RhD dodatniego dziecka, lub po zabiegach inwazyjnych w trakcie ciąży, nadal dochodzi do immunizacji antygenem D, która może doprowadzić do ChHP/N [17, 26]. Wyniki prowadzonych obserwacji wskazują, że immunizacja wywołana I ciążą, której skutkiem jest wytworzenie przeciwciał anti-D u matki, może wystąpić u około 1% kobiet RhD ujemnych [17].

Ostatnio, coraz częściej pojawiają się publikacje, w których opisywana profilaktyka konfliktu Rh obejmuje nie tylko systematyczną diagnostykę serologiczną kobiet w okresie ciąży oraz podawanie kobietom RhD-ujemnym immunoglobuliny anti-RhD po porodzie lecz także profilaktyczne podawanie immunoglobuliny anti-D kobietom RhD-ujemnym w czasie ciąży [5, 7, 16].

OPIS PRZYPADKU

30-letnia kobieta, A RhD-(ujemny) dccee K-(ujemny), będąca w II ciąży, zgłosiła się w 2011 r. do Pracowni Serologicznej Badań Konsultacyjnych RCKiK w Gdańsku w celu zbadania obecności przeciwciał odpornościowych. Pacjentka nie była leczona krwią. Grupa krwi męża kobiety O RhD+(dodatni) DCcee Cw-K-. Badania serologiczne surowicy krwi kobiety, w trakcie I ciąży w 2009 r., nie wykazały obecności przeciwciał odpornościowych. W zgodzie z tą obserwacją pozostawał ujemny wynik bezpośredniego testu antyglobulinowego (BTA), wykonany bezpośrednio po porodzie noworodka o grupie krwi A RhD+(dodatni) DCceeCw-K-. Przeciwciała odpornościowe anti-Rh D w surowicy krwi matki zostały wykryte po raz pierwszy dopiero podczas badań kwalifikacyjnych do podania immunoglobuliny anti-RhD, czyli w okresie nie dłuższym aniżeli 72 godz. po porodzie. Badania te wykazały obecność przeciwciał anti-RhD aktywnych w teście enzymatycznym oraz w pośrednim teście antyglobulinowym. Z powodu obecności tych przeciwciał pacjentka nie otrzymała immunoglobuliny anti-RhD po I porodzie. Natomiast badania surowicy krwi kobiety, wykonywane podczas II ciąży potwierdziły obecność przeciwciał odpornościowych anti-RhD oraz wykryły dodatkowe przeciwciała odpornościowe o swoistości anti-RhC. Monitorowane, począwszy od 15 tygodnia ciąży, miano przeciwciał anti-RhD znacznie wzrastało i w 35 tygodniu osiągnęło wartość 512. Grupa krwi dziecka oznaczona po II porodzie: O RhD+(dodatni) DCcee Cw-K-, dodatni BTA oraz wyodrębnione z eluatu krwinek dziecka przeciwciała anti-RhD oraz anti-RhC, potwierdziły istnienie konfliktu serologicznego. W wyniku oceny stanu klinicznego, wyników badań

serologicznych oraz badań biochemicznych, wykonanych w laboratorium Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Gdańsku, takich jak stężenie bilirubiny, liczba erytrocytów, noworodek otrzymał 2 transfuzje wymienne, w pierwszej i drugiej dobie po urodzeniu. Dziecko zostało wypisane ze szpitala w dwunastej dobie życia.

MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiły próbki krwi: matki, ojca dziecka oraz dziecka.

Badania immunoematologiczne

Wszystkie badania immunoematologiczne zostały wykonane w Pracowni Serologicznej Badań Konsultacyjnych RCKiK w Gdańsku, zgodnie z obowiązującymi metodami [19]. Grupy krwi układu ABO oraz fenotyp Rh i antygen K z układu Kell oznaczano metodą probówkową za pomocą odczynników monoklonalnych firmy Millipore Bioscot. Przeciwciała odpornościowe wykrywano i identyfikowano w teście enzymatycznym oraz pośrednim teście antyglobulinowym (PTA) przy zastosowaniu mikrometody kolumnowej DIA MED (Szwajcaria). Ilościowo poziom przeciwciał oceniano wyznaczając miano przeciwciał, czyli największe rozcieńczenie badanej surowicy, wywołujące dodatnią reakcję z krwinkami wzorcowymi, w PTA metodą klasyczną. Bezpośredni test antyglobulinowy (BTA) krwinek wykonano stosując mikrometodę kolumnową na karcie DC-screening II DIA MED. Eluat z krwinek otrzymano metodą DIA CIDEL DIA MED, natomiast identyfikację odeluowanych przeciwciał przeprowadzono mikrometodą kolumnową DIA MED, w teście enzymatycznym oraz w PTA IgG.

Badania biochemiczne

Badania biochemiczne zostały wykonane w laboratorium Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Laboratoryjnej w Gdańsku, przy pomocy analizatorów: stężenie bilirubiny – ARCHITECT firmy ABBOTT; stężenie hemoglobiny, liczba krwinek czerwonych, liczba krwinek białych, hematokryt – SYSMEX XE 2100.

WYNIKI BADAŃ IMMUNOHEMATOLOGICZNYCH

1. Badania krwi ojca

Oznaczono grupę krwi ojca dziecka: O RhD+(dodatni)DCCeeCw-K-.

2. Badania krwi matki wykonane podczas II ciąży

Badania identyfikujące swoistość przeciwciał odpornościowych w surowicy matki, poczynszy od 15 do 35 tygodnia ciąży, zebrano w tabeli I. Identyfikację przeciwciał przeprowadzono w oparciu o reakcję surowicy matki z panelem krwinek wzorowych oraz reakcję z krwinkami ojca dziecka. Wykazano obecność przeciwciał odpornościowych o swoistości anty-RhD oraz

anty-RhC. Przeciwciała anty-RhD reagowały z krwinkami wzorcowymi, zawierającymi antygen D, z nasileniem 2,5+ do 3+ w teście PTA, natomiast w teście enzymatycznym nasilenie reakcji było wyższe i wynosiło od 3,5+ do 4+. Obecność przeciwciał anty-RhC wykazano jedynie w teście enzymatycznym, z nasileniem reakcji od 2+ do 4+. Reakcja surowicy matki wobec krwinek ojca dziecka w teście PTA wystąpiła z nasileniem 3+.

Tabela I. Badanie swoistości przeciwciał w surowicy matki

Table I. The research of specificity of antibodies in the mother's serum

Fenotyp krwinek wzorcowych Phenotype of standard erythrocytes	Test PTA – AHG DIA MED Indirect antiglobulin test – AHG DIA MED						Test enzymatyczny DIA MED Enzyme test DIA MED					
	Tydzień ciąży Week of gestation						Tydzień ciąży Week of gestation					
	17	21	26	28	31	35	17	21	26	28	31	35
DCwCee	2,5											
DccEE	2,5											
dccee	0	0					0	0	0	0	0	0
dccee KK	0	0	0	0	0	0						
dCcee	0	0	0	0	0	0	2	3	3	3	3,5	4
Dccee	2,5	2,5	3	3	3	3	3,5	4	4	4	4	4
dccEe	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
autokontrola autocontrol	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
krwinki ojca father's erythrocytes O Rh+DCCe- eCw-K-	3											

Kolejnym rodzajem badań immunohematologicznych wykonywanych w surowicy matki dziecka była ilościowa kontrola wytworzonych przeciwciał anty-RhD za pomocą określania miana przeciwciał wobec krwinek wzorcowych zawierających antygen D (tabela II). Badania wykazały znaczny wzrost miana przeciwciał anty-RhD, które z wartości 2 w 15 tygodniu ciąży wzrosło do 512 w 33 i 35 tygodniu ciąży. Określono również miano przeciwciał anty-RhD w surowicy pacjentki wobec krwinek ojca dziecka, które, w 17 tygodniu ciąży, było identyczne jak wobec krwinek wzorcowych.

3. Badanie krwi dziecka

Krew dziecka do badań została pobrana po wykonaniu cięcia cesarskiego u matki, w 35 tygodniu ciąży. Badanie grupy krwi dziecka: O RhD+(dodatni) DCcee Cw- K- . Wykonano również ocenę bezpośredniego testu antyglobulinowego (BTA), który był dodatni i z odczyn-

Tabela II. Miano przeciwciał anty-RhD w surowicy matki w kolejnych tygodniach ciąży
 Table II. The titer of antibody anti-RhD in the mother's serum in the successive weeks of pregnancy

Tydzień ciąży Week of gestation	Miano anty-RhD w PTA-NaCl Titre of anti-RhD in IAT-NaCl	
	krwinki wzorcowe standard erythrocytes Dccee	krwinki ojca dziecka father's erythrocytes
15	2	
17	2	2
21	4	
26	32	
28	128	
31	256	
33	512	
35	512	

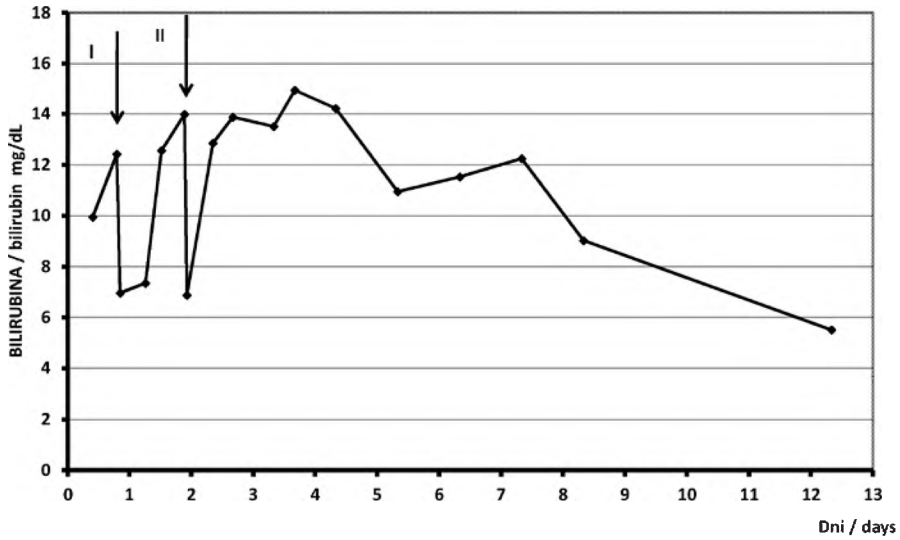
Tabela III. Badanie swoistości przeciwciał w osoczu krwi dziecka oraz w eluacie z krwinek dziecka
 Table III. The research of antibody specificity in plasma and in the eluate of the child's red blood cells

Fenotyp krwinek wzorcowych Phenotype of standard erythrocytes	PTA AHG DIA MED Indirect antiglobulin test – AHG DIA MED		Test enzymatyczny DIA MED Enzyme test DIA MED	
	osocze plasma	eluat eluate	osocze plasma	eluat eluate
dCCee	0	0	2,5+	2+
Dccee	3+	4+	4+	4+
dccEe	0	0	0	0
dccee KK	0	0	0	0
dCcee	0	0	2+	2+

nikiem anty-IgG wynosił 4+. Stwierdzenie dodatniego BTA było powodem identyfikacji swoistości biernych przeciwciał pochodzenia matczynego w osoczu krwi oraz w eluacie z krwinek dziecka (tabela III). Wykazano obecność przeciwciał anty-RhD, aktywnych w testach: PTA i enzymatycznym, oraz anty-RhC, które były wykrywalne tylko w teście enzymatycznym, o zbliżonym nasileniu reakcji aglutynacji w obu przypadkach.

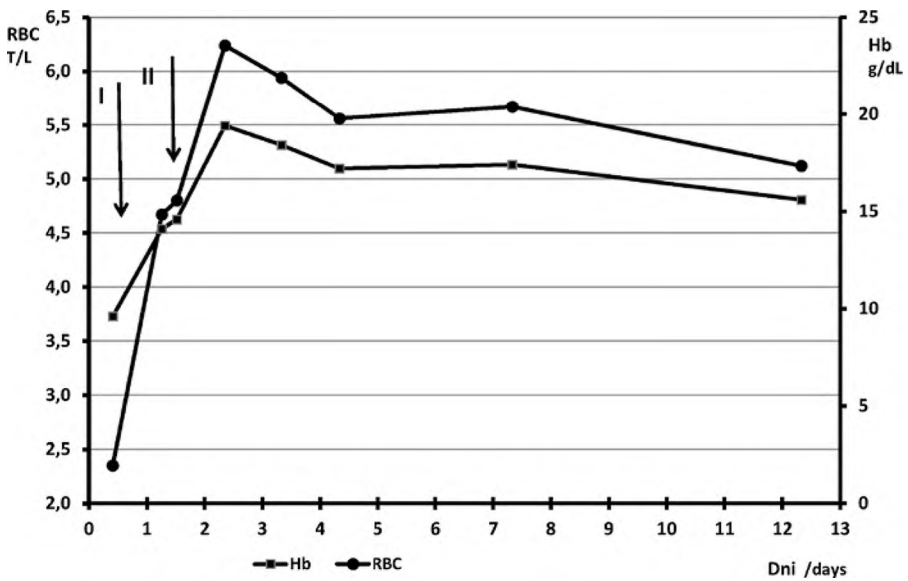
WYNIKI BADAŃ BIOCHEMICZNYCH

Zmiany stężenia bilirubiny w surowicy krwi noworodka przedstawiono na ryc. 1. Bezpośrednio po cięciu cesarskim stężenie bilirubiny wynosiło 9,95 mg/dL i wzrosło w ciągu kilku



Ryc. 1. Wpływ transfuzji wymiennych, wykonanych w ciągu pierwszej I i drugiej II doby po urodzeniu, na dynamikę zmian stężenia bilirubiny w surowicy krwi dziecka

Fig. 1. The influence of the exchange transfusions performed within 24 and 48 hours of life on the dynamics of changes of bilirubin concentration in the child's serum



Ryc. 2. Wpływ transfuzji wymiennych, wykonanych w ciągu pierwszej I i drugiej II doby po urodzeniu, na dynamikę zmian stężenia hemoglobiny (Hb) oraz liczby krwinek czerwonych we krwi dziecka

Fig. 2. The influence of the exchange transfusions performed within 24 and 48 hours of life on the dynamics of changes of haemoglobin concentration and on the count of red blood cells of the child

godzin do wartości 12,42 mg/dL. Wykonanie I transfuzji wymiennej doprowadziło do spadku stężenia bilirubiny do wartości 6,92 mg/dL. II transfuzja wymienna, w czasie drugiej doby życia dziecka, spowodowała obniżenie bilirubiny z 13,98 do 6,88 mg/dL. Począwszy od czwartej doby – stężenie bilirubiny systematycznie obniżało się i po 12 dniach osiągnęło wartość 5,51 mg/dL.

Rycina 2 przedstawia dynamikę zmian stężenia hemoglobiny oraz liczby erytrocytów noworodka. Bezpośrednio po urodzeniu wartości te były bardzo niskie i wynosiły odpowiednio 9,6 g/dL oraz 2,35 T/L. Przeprowadzenie dwóch transfuzji wymiennych doprowadziło do wzrostu stężenia hemoglobiny do 18,4 g/dL oraz erytrocytów do 5,94 T/L. W dniu wypisu ze szpitala wartości te wynosiły odpowiednio 15,6 g/dL oraz 5,12 T/L.

DYSKUSJA

Antygen D z układu Rh jest najbardziej immunogennym antygenem krwinek czerwonych i w związku z tym najczęściej wywołuje odpowiedź immunologiczną w postaci stymulacji wytwarzania przeciwciał anty-RhD [17, 22, 24, 25].

W wyniku wielu obserwacji stwierdzono, że na częstość wytwarzania przeciwciał anty-RhD, przez kobiety RhD-ujemne w okresie ciąży mają wpływ również grupy krwi układu ABO matki oraz dziecka. Przeprowadzone wielośrodkowe badania pacjentek, które z różnych powodów nie otrzymały immunoglobuliny anty-RhD wykazały, że około 16% kobiet RhD-(ujemnych) po urodzeniu RhD+(dodatniego) dziecka wytwarza przeciwciała anty-RhD, jeśli dziecko jest zgodne serologicznie z matką w układzie ABO; natomiast jeśli grupy krwi matki i dziecka w układzie ABO nie są zgodne serologicznie, wówczas tylko około 2% kobiet wytworzy przeciwciała anty-RhD, gdyż przeciwciała układu ABO matki niszczą niezgodne krwinki płodu zmniejszając możliwość immunizacji [10]. W opisywanym przypadku nie zachodziło zjawisko neutralizacji krwinek płodu, gdyż podczas I ciąży grupy krwi matki i dziecka były zgodne (grupa krwi A), natomiast w II ciąży, regularne przeciwciała anty-B matki nie neutralizowały krwinek grupy O płodu, zatem nie wystąpiła tego rodzaju bariera immunizacji.

Przyjęty w Polsce w 1973 r. system profilaktyki konfliktu RhD obejmuje wszystkie kobiety RhD-(ujemne), które po urodzeniu dziecka RhD+(dodatniego) nie wytworzyły przeciwciał anty RhD, które poroniły a także te, które były w ciąży zagrożonej wzmożonym krwawieniem płodowo-matczynym przez łożysko [17, 24]. Nadal jednak, mimo stosowania immunoprofilaktyki alloimmunizacja antygenem D jest przyczyną choroby hemolitycznej płodu/novorodka (CHHP/N) [17]. Stwierdzono, że około 1% kobiet RhD-(ujemnych) ulega immunizacji jeszcze przed porodem, w ostatnim trymestrze pierwszej ciąży [17, 26]. Podobne zjawisko wystąpiło u opisywanej pacjentki, u której przeciwciała anty-RhD klasy IgG wykryto dopiero po porodzie RhD+(dodatniego) dziecka z pierwszej ciąży, w związku z czym nie otrzymała ona immunoglobuliny anty-D po pierwszym porodzie. Ponadto, badania przedstawione w pracy B. Lenkiewicz i wsp [17] wykazały możliwość występowania immunizacji antygenem D, pomimo podania matce immunoglobuliny anty-RhD po porodzie. Potwierdziła to obserwacja 131 RhD-(ujemnych) pacjentek, które po porodzie otrzymały immunoglobulinę anty-RhD, ale, pomimo zastosowanej immunoprofilaktyki, 39 z nich wytworzyło odpornościowe przeciwciała anty-RhD w kolejnej ciąży [17].

Krwinki RhD+(dodatniego) płodu mogą dostać się do krążenia matki na skutek przecieku płodowo-matczynego FMH (feto-maternal haemorrhage), który może wystąpić w końcowym

trymestrze ciąży, a szczególnie podczas porodu [4, 10, 12, 13]. W opisywanym przypadku, w trakcie I ciąży, najprawdopodobniej miał miejsce niewielki przeciek krwinek płodu do krążenia matki, który nie doprowadził do immunizacji pacjentki w stopniu umożliwiającym wykrycie przeciwciał anti-RhD, ujawniła się dopiero po porodzie. Niewątpliwie przeciek płodowo-matczyny miał miejsce także podczas II ciąży. W zgodzie z takim założeniem pozostaje obserwacja dynamicznego wzrostu miana przeciwciał anti-RhD, które w 15 tygodniu II ciąży wynosiło 2, a w 35 tygodniu osiągnęło wartość 512. Badania oceniające wielkość krwawienia płodowo-matczynego można przeprowadzać za pomocą testu mikroskopowego Kleihauera-Betke, metodą serologiczną (DIA MED) oraz metodą cytometrii przepływową [10, 12, 13]. Wymienione metody pozwalają na określenie przybliżonej objętości krwinek płodu w krążeniu matki. Jak podkreślają J. Fabijańska-Mitek i A. Gieleżyńska w swoich badaniach nad FMH [10, 12, 13], opracowanie standardowej metody oceny przecieku płodowo-matczynego i wprowadzenie jako obligatoryjnej procedury pozwoliłoby na dokładne obliczanie objętości krwinek płodu w krążeniu matki i ustalanie indywidualnej dawki immunoglobuliny anti-D potrzebnej dla pacjentki w celu zapobiegania immunizacji antygenem D. Procedury te dotyczą pacjentek RhD-(ujemnych), które nie wytworzyły odpornościowych przeciwciał anti-RhD.

Od 2000 r. w Stanach Zjednoczonych i niektórych krajach Europy Zachodniej, wprowadzono przedporodową profilaktykę konfliktu RhD, która polega na podawaniu immunoglobuliny anti-RhD w dwóch dawkach po 500 i.u. w 28 i 34 tygodniu ciąży lub w jednej dawce 1500 i.u. (300 µg) w 28 tygodniu ciąży [5, 7, 16, 18]. Celem wprowadzonej przedporodowej profilaktyki konfliktu RhD było zwiększenie skuteczności w zapobieganiu konfliktom RhD dzięki czemu uzyskano spadek ilości uczuleń kobiet RhD-(ujemnych) do 0,2-0,3% [5]. Ostatnio ukazały się również prace bardziej szczegółowo oceniające efekty profilaktyki podczas ciąży. Badania przeprowadzone w Australii oceniały wpływ profilaktyki RhD, w latach 2002-2008, na wyniki oznaczeń BTA u noworodków RhD+(dodatnich), których matki RhD-(ujemne) otrzymywały immunoglobulinę anti-RhD. Badania te wykazały wzrost liczby dodatnich wyników BTA u noworodków z 1,5%, przed wprowadzeniem profilaktyki, do 2,3% po wprowadzeniu tej profilaktyki [8]. Skutkiem wzrostu liczby noworodków z dodatnim BTA jest wzrost ilości wykonywanych fototerapii jako niezamierzonej konsekwencji przedporodowej immunoprofilaktyki [1, 8]. Ukazały się również opracowania badające zależność między nasileniem BTA a przewidywaniem konieczności przeprowadzenia fototerapii [8, 9]. Dinesh w swojej pracy [9] dokonała przeglądu wyników BTA przeprowadzonych w krwi pępowinowej noworodków urodzonych w I półroczu 2001 r. w Wellington. Na 1724 próbki, dodatni wynik BTA uzyskano w próbkach 94 noworodków, spośród których 22 wymagały fototerapii. Analiza nasilenia BTA od słabej reakcji dodatniej poprzez 1+, 2+, 3+ do maksymalnego nasilenia 4+ wykazała, że wszystkie noworodki, u których stwierdzono BTA o nasileniu 4+, miały krwinki opłaszczane przeciwciałami anti-RhD i wymagały fototerapii. Stwierdzono, że im wyższy był stopień BTA tym częściej noworodek wymagał fototerapii. Opisany w niniejszej pracy noworodek miał BTA o nasileniu 4+ i wymagał leczenia w postaci transfuzji wymiennej.

W opisywanym przypadku pacjentka, oprócz przeciwciał anti-RhD, wytworzyła w II ciąży również przeciwciała anti-RhC. Współistnienie dwóch swoistości przeciwciał odpornościowych zwiększa możliwość wystąpienia choroby hemolitycznej płodu/novorodka na skutek ich synergistycznego działania [22]. Immunizację matki antygenem C stwierdzono stosując w celu identyfikacji przeciwciał test enzymatyczny, który uważany jest za najbardziej czuły test do

wykrywania przeciwciał z układu Rh [20, 22]. Obecność przeciwciał anty-Rh C+D pozwoliła na przypuszczenie, że immunizację matki wywołały antygeny D i C płodu, odziedziczone od ojca o fenotypie DCCee. Należy dodać, że najbardziej prawdopodobnym dla fenotypu DCCee jest genotyp: DCe/DcE [25]. Prawdopodobieństwo, że dziecko będzie miało fenotyp DCcEe potwierdzono w badaniach fenotypu krwi dziecka po urodzeniu. Obecnie istnieją możliwości wykrycia genu RHD płodu w osoczu matki metodami biologii molekularnej, pozwalające na wczesne diagnozowanie obecności antygeny D u dziecka i możliwej immunizacji matki, zwłaszcza, gdy ojciec jest heterozygotą pod względem RHD [2, 3, 5, 6]. Dania, jako pierwsze państwo na świecie, wprowadziła rutynowe badanie genu RHD płodu w osoczu pacjentek RhD-(ujemnych). Dzięki uzyskanej w ten sposób ocenie prawdopodobieństwa obecności antygeny D na krwinkach płodu uzyskano o 40% zmniejszenie zużycia immunoglobuliny anty-D podawanej pacjentkom RhD-(ujemnym) w profilaktyce przedporodowej [5].

Następstwem opłaszczenia RhD dodatnich krwinek dziecka przeciwciałami anty-RhD matki jest anemizacja na skutek niszczenia krwinek czerwonych płodu/novorodka w procesie hemolizy [24]. W omawianym przypadku krwinki płodu opłaszczone były również współistniejącymi przeciwciałami anty-RhC, co potwierdzono wykonując eluat z krwinek dziecka, w którym wykryto przeciwciała o swoistości anty-RhC oraz anty-RhD [14]. Wzmoczone niszczenie tych krwinek w procesie hemolizy znalazło potwierdzenie w spadku poziomu krwinek czerwonych, hemoglobiny i w obserwowanym wzroście stężenia bilirubiny w badaniach krwi dziecka po urodzeniu. W pierwszej dobie życia dziecka zarówno liczba krwinek czerwonych jak i stężenie hemoglobiny były znacznie obniżone w odniesieniu do wartości właściwych dla noworodków [11, 23]. Podobnie stężenie bilirubiny całkowitej u noworodka w I dobie znacznie przekraczało wartości prawidłowe [1, 23, 24]. Parametry te odzwierciedlały wzmoczoną anemizację dziecka i były wskazaniem do wykonania transfuzji wymiennych w I i II dobie życia noworodka [15]. Przedstawione wyniki badań biochemicznych pozostawały w zgodzie z badaniami immunohematologicznymi przeprowadzonymi u noworodka, przede wszystkim z silnie dodatnim testem BTA [8, 9].

PODSUMOWANIE

Przedstawiony przypadek konfliktu serologicznego między matką a płodem potwierdza celowość wykonywania badań immunohematologicznych matki w trakcie ciąży w odstępach czasu umożliwiających wnikliwą obserwację zmian miana przeciwciał odpornościowych, co pozwala na podejmowanie decyzji związanych z ewentualną terapią płodu/novorodka. Okresowa kontrola miana przeciwciał anty-RhD w surowicy matki jest trafnym i wartościowym wskaźnikiem nasilenia choroby hemolitycznej płodu/novorodka i stanowi istotny parametr w monitorowaniu stanu płodu oraz dziecka po urodzeniu. Opisany przypadek uzasadnia celowość prowadzenia, również w Polsce, profilaktyki z użyciem immunoglobuliny anty-RhD w czasie ciąży.

PIŚMIENNICTWO

1. Bhutani V. K., Johnson L.: The jaundiced newborn in the emergency department: prevention of kernicterus. Clin. Ped. Emerg. Med. 2008, 9, 3, 149. – 2. Brojer E., Orzińska A.: Metody analizy DNA w

diagnostyce laboratoryjnej konfliktów serologicznych odpowiedzialnych za chorobę hemolityczną płodów i noworodków. W: Immunologia krwinek czerwonych : niedokrwistości immunohemolityczne. Red. J. Fabijańska-Mitek. Warszawa : Ośrodek Informacji Naukowej OINPHARMA, 2008, 119-131. – 3. Cardo L., Garcia B. P., Alvarez F. V.: Non-invasive fetal RHD genotyping in the first trimester of pregnancy. Clin. Chem. Lab. Med. 2010, 48, 8, 1121. – 4. Chapman J. F., Kelsey P., Reilly J. T., Chapman J. F., Bain B. J., Bates S. C., Knowles S. M., Shwe K. H., Parker-Williams J., Robson L., Robson S. C., Bruce M., Duguid J., Murphy M. F., Williamson L., Cavill I., Wood J. K., Amos R. J., Hyde K., Matutes E.: The estimation of fetomaternal haemorrhage. Transfus. Med. 1999, 9, 1, 87. – 5. Damkjaer M. B., Perslev A., Clausen F. B., Dziegiel M. H., Jorgensen F. S.: Study of compliance with a new, targeted antenatal D immunization prevention programme in Denmark. Vox Sanguinis 2012, 103, 2, 145. – 6. Daniels G., Finning K., Martin P.: Noninvasive fetal blood grouping: present and future. Clin. Lab. Med. 2010, 30, 2, 431. – 7. Davies J., Chant R., Simpson S., Powell R.: Routine antenatal anti-D prophylaxis : is the protection adequate? Transfus. Med. 2011, 21, 6, 421. – 8. Dillon A., Chaudhari T., Crispin P., Shadbolt B., Kent A.: Has anti-D prophylaxis increased the rate of positive direct antiglobulin test results and can the direct antiglobulin test predict need for phototherapy in Rh/ABO incompatibility? J. Paediatr. Child Health 2011, 47, 1/2, 40. – 9. Dinesh D.: Review of positive direct antiglobulin test found on cord blood sampling. J. Paediatr. Child Health 2005, 41, 9/10, 504. – 10. Fabijańska-Mitek J.: Przeciek płodowo-matczyny: skutki kliniczne i metody oceny. Acta Haematol. Pol. 2011, 42, 3, 445.

11. Fabijańska-Mitek J.: Wskaźniki laboratoryjne niedokrwistości hemolitycznej. W: Immunologia krwinek czerwonych : niedokrwistości immunohemolityczne. Red. J. Fabijańska-Mitek. Warszawa : Ośrodek Informacji Naukowej OINPHARMA, 2008, 37-42. – 12. Gieleżyńska A., Fabijańska-Mitek J., Dębska M.: Obliczanie objętości krwawienia płodowo-matczynego z zastosowaniem różnych parametrów morfologicznych i różnych wzorów. Pol. Merk. Lek. 2011, 30, 177, 228. – 13. Gieleżyńska A., Fabijańska-Mitek J.: Płodowo-matczyny przeciek krwi : wykrywanie i ocena ilościowa. Pol. Merk. Lek. 2011, 30, 177, 219. – 14. Greco V. A., Byrne K. M., Procter J. L., Stroncek D. F.: Detection of antibodies in acid eluates with the gel microcolumn assay. Transfusion 2002, 42, 6, 698. – 15. Klukowska A.: Przetaczanie krwi i jej składników w neonatologii i pediatrii. W: Transfuzjologia kliniczna. Red. J. Korsak, M. Łętowska. [Bielsko-Biała] : α -medica press, 2009, 192-203. – 16. Lee D., Contreras M., Robson S. C., Rodeck C. H., Whittle M. J.: Recommendations for the use of anti-D immunoglobulin for Rh prophylaxis. Transfus. Med. 1999, 9, 1, 93. – 17. Lenkiewicz B.: Konflikt Rh po 25 latach stosowania immunoprofilaktyki. Ginekol. Pol. 2000, 71, 8, 863. – 18. Lubusky M.: Prevention of RhD alloimmunization in RhD negative women. Biomed. Pap.: Med. Fac. Univ. Palacky Olomouc Czech. Repub. 2010, 154, 1, 3. – 19. Medyczne zasady pobierania krwi, oddzielania jej składników i wydawania, obowiązujące w jednostkach organizacyjnych publicznej służby krwi. Wyd. 2. Pod red. M. Łętowskiej. Warszawa : Instytut Hematologii i Transfuzjologii, 2011. – 20. Michalewska B.: Porównanie dwóch różnych systemów mikrokolumnowych w żelu w wykrywaniu alloprzeciwciał przeciw krwinkom czerwonym. Acta Haematol. Pol. 2000, 31, 2, 139.

21. Murray N. A., Roberts I. A. G.: Haemolytic disease of the newborn. Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. 2007, 92, 2, F83. – 22. Nordvall M., Dziegiel M., Hegaard H. K., Bidstrup M., Jonsbo F., Christensen B., Hedegaard M.: Red blood cell antibodies in pregnancy and their clinical consequences: synergistic effects of multiple specificities. Transfusion 2009, 49, 10, 2070. – 23. Proytcheva M. A.: Issues in neonatal cellular analysis. Am. J. Clin. Pathol. 2009, 131, 4, 560. – 24. Seyfriedowa H.: Choroba hemolityczna płodu i noworodka. W: Immunologia krwinek czerwonych : niedokrwistości immunohemolityczne. Red. J. Fabijańska-Mitek. Warszawa : Ośrodek Informacji Naukowej OINPHARMA, 2008, 86-105. – 25. Seyfriedowa H.: Układ grupowy Rh i LW. W: Immunologia krwinek czerwonych : grupy krwi. Red. J. Fabijańska-Mitek. Warszawa : Ośrodek Informacji Naukowej OINPHARMA, 2007, 57-73. – 26. Tovey L.: Towards the conquest of haemolytic disease. Britain's contribution and the role of serendipity. Transfus. Med. 1992, 2, 2, 99.

I. Hańczak, M. Wąsewicz-Szczoczarz, L. Prokopowicz, E. Staniszevska, J. Korzenecka,
A. Rybczyńska

THE DYNAMICS OF CHANGES IN SEROLOGICAL AND BIOCHEMICAL INVESTIGATIONS
OBSERVED IN ANTI-RHD SEROLOGICAL CONFLICT BETWEEN MOTHER AND FOETUS –
INFLUENCE OF APPLIED PROPHYLAXIS SYSTEM. CASE STUDY

Summary

In the report, based on the results of the laboratory studies, the course of the serological conflict between mother and foetus, elicited by the sharp increase in titration of anti-RhD antibodies produced by the mother during the second pregnancy has been described. A wide range of serological diagnostic studies of the mother, of the child as well as of the father was performed. The dynamics of the changes in concentration of bilirubin as well as the hematological parameters during the first twelve days after birth of the child were presented. Furthermore, the influence of the applied immunoprophylaxis anti-RhD system was discussed.

Adres: Iwona Hańczak

Pracownia Serologiczna Badań Konsultacyjnych RCKK Gdańsk

ul. Hoene-Wrońskiego 4, 80-210 Gdańsk

e-mail: i.hanczak@krew.gda.pl

tel. 58 520 4020

AGNIESZKA KONKEL^{1,2}, EMILIA J. SITEK^{1,2}, WITOLD SOLTAN¹,
JAROSŁAW SŁAWEK^{1,2}

ZESPÓŁ AMNESTYCZNY NAKŁADAJĄCY SIĘ NA PROCES NEURODEGENERACYJNY W PRZEBIEGU CHOROBY HUNTINGTONA – OPIS PRZYPADKU

AMNESIC SYNDROME OVERLAPPING THE NEURODEGENERATIVE PROCESS IN HUNTINGTON'S DISEASE – A CASE REPORT

¹ Oddział Neurologii i Oddział Udarowy Szpitala Specjalistycznego Św. Wojciecha
w Gdańsku; Copernicus Podmiot Leczniczy Sp. z o.o.

kierownik: prof. dr hab. Jarosław Sławek

² Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

kierownik: prof. dr hab. Jarosław Sławek

W pracy przedstawiono przypadek 51-letniego pacjenta z chorobą Huntingtona (HD – Huntington's disease), u którego na toczący się proces neurodegeneracyjny nałożyły się zaburzenia w postaci zespołu amnestycznego (ZA), będące następstwem operacji klipsowania tętniaka tętnicy łączącej przedniej. Toczący się proces neurozwyrodnieniowy wpłynął na prawdopodobną remisję zaburzeń pamięci i funkcji wykonawczych po teźże operacji. Deficyty poznawcze przedstawione w obydwu schorzeniach mają cechy wspólne w postaci zaburzeń pamięci, dysfunkcji wykonawczych oraz anozognozji, dlatego precyzyjne ustalenie wpływu ZA na tempo progresji otępienia w przebiegu HD nie jest możliwe. W przypadku zaburzeń psychicznych, ich znaczna część była związana z operacją, objawy psychotyczne ustąpiły bowiem w wyniku zastosowanego leczenia farmakologicznego. Natomiast znaczące objawy depresji obserwowane u pacjenta w ostatnich latach wydają się być związane z HD, która powoduje coraz większą niesprawność oraz zależność od innych osób. Prezentowany przypadek może okazać się źródłem cennych wskazówek dla klinicystów, gdyż częściowa zbieżność zaburzeń funkcji poznawczych oraz objawów psychiatrycznych w przebiegu opisywanych chorób stwarza ryzyko trudności diagnostycznych.

WSTĘP

Zespoły amnestyczne

Zespoły amnestyczne (ZA) to grupa zaburzeń z pogranicza neurologii i psychiatrii, w których dominującym objawem są trudności w zakresie nabywania nowych informacji, przy

zachowanej możliwości natychmiastowego odtwarzania materiału (pamięci bezpośredniej). W klasycznym ZA inne funkcje poznawcze poza pamięcią epizodyczną są bardzo dobrze zachowane, co odróżnia ZA od zespołów otępiennych. ZA mogą mieć różne podłoże oraz odrębną specyfikę, z tego względu wyróżnia się 3 klasyczne podtypy: amnezję skroniową (tzw. amnezję Milner – bi-temporal amnesia), amnezję międzymózgowiową (diencephalic amnesia) oraz amnezję wynikającą z uszkodzenia podstawnej części przodomózgowia (basal forebrain amnesia). Amnezję będącą skutkiem uszkodzenia podstawnego przodomózgowia wyróżnia utrudniony dostęp do zasobów pamięciowych [8]. Ten typ amnezji można wiązać z zaburzeniami transmisji cholinergiczej [1]. Zaburzenia pamięci są w tym podtypie ZA, przynajmniej częściowo, wtórne względem zaburzeń funkcji wykonawczych, na co wskazują dysfunkcje w zakresie kontroli procesów kodowania, podatność na interferencję oraz przewaga deficytów w zakresie wydobywania śladów pamięciowych w porównaniu do prób wymagających rozpoznawania. W obrazie klinicznym podstawnego wariantu ZA zaznacza się ponadto przemijająca amnezja wsteczna (amnesia retrograda). Cechą charakterystyczną w fazie ostrej są także konfabulacje oraz ograniczony wgląd, przybierający czasem postać pełnej anozognozji. Objawy te mają większe nasilenie, gdy obszar lezji rozciąga się do okolic przysrodkowych płatów czołowych [5, 6].

Choroba Huntingtona

Choroba Huntingtona (HD – Huntington's disease) jest schorzeniem neurodegeneracyjnym, które charakteryzuje triada objawów pod postacią zaburzeń ruchowych, psychicznych oraz poznawczych [2]. Choroba jest dziedziczona w sposób autosomalnie dominujący, zaś średni wiek zachorowania przypada pomiędzy 35 a 44 r.ż. [10].

Pierwsze kliniczne objawy choroby Huntingtona mogą dotyczyć sfery ruchowej, poznawczej lub psychicznej. Na prodromalnym etapie choroby można zaobserwować subtelne deficyty motoryczne w postaci zaburzeń galkoruchowych, które zazwyczaj poprzedzają wystąpienie ruchów płasawicznych. Na późniejszym etapie choroby ruchom płasawicznym towarzyszą ruchy dystoniczne, bradykinezja, sztywność, zaburzenia chodu, dyzartria oraz dysfagia [10, 12].

W toku HD mogą wystąpić bardzo różnorodne objawy psychopatologiczne. Na przedklinicznym etapie HD u niektórych osób rozpoznawane są zaburzenia depresyjne, które nie wykazują jednak progresji w toku choroby. Najbardziej typowy objaw w przebiegu HD stanowi apatia, która narasta wraz z zaawansowaniem choroby. Drażliwość nasila się na wczesnym etapie choroby i może wiązać się z tendencją do zachowań agresywnych [13]. Ponadto, u części pacjentów występują objawy zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych [10, 15]. Zaburzenia psychotyczne, przypominające obrazem klinicznym schizofrenię, zdarzają się rzadko, ale mogą poprzedzać wystąpienie ruchów płasawicznych [2].

Na przedklinicznym etapie HD w zakresie funkcjonowania poznawczego obserwuje się zazwyczaj zaburzenia uwagi, pamięci operacyjnej i funkcji wykonawczych [2, 7].

Zaburzenia pamięci w HD

Zaburzenia pamięci w HD nie mają typowych cech ZA, na co wskazuje częściowo zachowana zdolność uczenia się nowych informacji, której towarzyszy jednak znaczące obniżenie

tempa zapamiętywania materiału. Trudności widoczne w spontanicznym odtwarzaniu informacji mogą kontrastować ze znacznie lepszym przypominaniem z pomocą, tzn. odtwarzaniem kierowanym / rozpoznawaniem. Oznacza to, że materiał jest utrwalany, jednakże dostęp do niego jest utrudniony. W HD pojawienie się zaburzeń pamięci epizodycznej jest zazwyczaj poprzedzone zaburzeniami pamięci operacyjnej oraz pamięci proceduralnej [2, 7].

Celem pracy jest prezentacja przypadku pacjenta z rozpoznaniem choroby Huntingtona, u którego na proces neurodegeneracyjny nałożyło się ogniskowe uszkodzenie mózgu powodujące zespół amnestyczny.

OPIS PRZYPADKU

Pacjent, lat 51 z rozpoznaniem HD, u którego pierwsze objawy ruchowe pojawiły się w 37 r.ż., a w 40 r.ż. rozpoczęto leczenie farmakologiczne celem zniwelowania ruchów mimowolnych o charakterze płaświcyzm. Ok. 40 r.ż. zaobserwowano nastrój depresyjny oraz wzmoczoną drażliwość, dwa lata później dołączyły się objawy apatii. Chorego w 42 r.ż. przyjęto do Kliniki Neurochirurgii SPSK nr 1 w Gdańsku z powodu rozpoznanego w badaniu obrazowym MRI tętniaka tętnicy łączącej przedniej mózgu. U chorego zastosowano leczenie operacyjne polegające na zaklipsowaniu tętniaka drogą kraniotomii, w znieczuleniu ogólnym. W związku z rozejściem się rany pooperacyjnej dokonano jej rewizji pod narkozą. U chorego w okresie pooperacyjnym wystąpił epizod zaburzeń świadomości o charakterze majaczeniowo-pomrocznym, w związku z czym pacjenta przekazano do Kliniki Psychiatrii ACK – Szpital Akademii Medycznej w Gdańsku, gdzie przebywał przez okres dwóch miesięcy. W momencie przyjęcia do Kliniki chory był zdezorientowany co do czasu i miejsca, w podwyższonym nastroju z elementami morii, bezkrytyczny, z zaburzeniami wszystkich faz snu, miał również zaburzenia równowagi znacznego stopnia. Pacjenta wypisano po uzyskaniu poprawy stanu psychicznego i chodu, w efekcie zastosowanego leczenia – neuroleptyki, stabilizatory nastroju, benzodiazepiny, inne anksjolityki oraz leki nootropowe. Po ustąpieniu zaburzeń świadomości u pacjenta utrzymywały się objawy zespołu amnestycznego, których przebieg z powodu braku danych psychometrycznych nie był udokumentowany. Wywiad z pacjentem i jego żoną dotyczący okresu pomiędzy hospitalizacją w Klinice Psychiatrii a formalnym rozpoznaniem HD wskazuje na ograniczony zakres remisji zaburzeń amnestycznych.

W 43 r.ż. postawiono u pacjenta kliniczne rozpoznanie HD. Diagnoza HD została potwierdzona badaniem genetycznym, pozwalającym również ustalić liczbę powtórzeń CAG u tego pacjenta – 43/18 (allel nieprawidłowy/allel prawidłowy). W tym okresie zdolność zapamiętywania zdarzeń bieżących była u pacjenta ograniczona do bardzo znaczących z jego punktu widzenia wydarzenia. Badany zgłaszał spontanicznie skargi na zaburzenia pamięci.

Od 45 r.ż. do 50 r.ż. pacjent uczestniczył w corocznych kontrolach w ramach programu REGISTRY Europejskiej Sieci Choroby Huntingtona (European Huntington's Disease Network, EHDN), obejmujących badanie neurologiczne, ocenę stanu psychicznego i codziennego funkcjonowania zgodnie ze skalą Unified Huntington's Disease Rating Scale [4] oraz badanie neuropsychologiczne (zob. tab. I i II). Pacjent zmarł we wrześniu 2014 r. w wyniku niewydolności oddechowej.

Tabela I. Wyniki badań neurologicznych i oceny stanu psychicznego oraz codziennego funkcjonowania przeprowadzanych w toku corocznych wizyt kontrolnych w ramach programu REGISTRY
 Table I. The results of neurological, mental status and daily functioning assessments performed during the annual follow-up visits within the REGISTRY

	r.ż. / years of age					
	45	46	47	48	49	50
Ocena w podskali ruchowej UHDRS UHDRS Total Motor Score (TMS)						
ogółem total	54	57	62	66	82	80
ruchy płasawicze chorea	17	21	22	22	27	27
Punktacja w skali ogólnej sprawności funkcjonalnej Total Functional Capacity (TFC) score	8	6	5	4	4	4
Punktacja w skali funkcjonowania Functioning Scale score	19	17	12	14	13	12
Punktacja w skali niezależności w % Independence Scale score (%)	75	70	65	65	65	60
Punktacja w podskali zaburzeń zachowania UHDRS UHDRS behavioral assessment						
ogółem total	4	7	4	11	11	28
depresja depression				0	0	10
napęd / funkcje wykonawcze drive / executive functions				8	15	19
drażliwość / agresja irritability / aggression				6	0	4
objawy psychotyczne psychotic symptoms				0	0	0

UHDRS – Unified Huntington's Disease Rating Scale

W toku 6-letniej obserwacji u chorego obserwowano systematyczne pogorszenie w zakresie sprawności ruchowej oraz ogólnej sprawności funkcjonalnej, prowadzące do stopniowego zmniejszania się poziomu samodzielności w codziennym życiu. U pacjenta od początku obserwacji zaburzeniom funkcji wykonawczych towarzyszyły deficyty amnestyczne. Stan pacjenta w ciągu czterech pierwszych lat obserwacji był względnie stabilny pod względem funkcjonowania poznawczego. W kolejnych dwóch latach stwierdzono znaczące pogorszenie sprawności poznawczej i ruchowej. Nasileniu uległa apatia i zachowania obsesyjno-kompulsywne, okresowo pojawiała się drażliwość. Podczas obserwacji ambulatoryjnej nie stwierdzono objawów psychotycznych. Opis zastosowanego leczenia farmakologicznego zaprezentowano w tabeli III.

Tabela II. Wyniki badań neuropsychologicznych przeprowadzanych w toku corocznych wizyt w ramach programu REGISTRY

Table II. The results of neuropsychological assessments performed at one year intervals during REGISTRY visits

	r.ż. / years of age					
	45	46	47	48	49	50
przesiewowa ocena funkcji poznawczych screening cognitive assessment						
MMSE (max 30 pkt.)	24	23	23	22	22	–
DRS (max 144 pkt.)	113	–	104	–	–	–
uczenie się materiału słownego (12 słów) verbal learning (12 words)				–	–	–
HVLT – krzywa uczenia się [intruzje] HVLT – learning curve [intrusions]	4-7-7 [-]	4-5-5 [-]	4-5-6 [-]			
HVLT – po 20 min. [intruzje] HVLT – after 20 min delay [intrusions]	0 [-]	0 [-]	3 [-]			
HVLT – rozpoznanie skorygowane [prawidłowe / fałszywe] HVLT – recognition adjusted [correct / false positives]	3 [5/2]	5 [5/0]	5 [6/1]			
funkcje wykonawcze – przeszukiwanie zasobów executive functions – searching resources						
próby fluencji fonologicznej – M / K / P phonemic fluency – M / K / P	5/3/5	4/6/2	3/4/3	4/5/4	3/5/1	1/4/2
próba fluencji semantycznej – zwierzęta semantic fluency – animals	10	8	9	10	6	4
funkcje wykonawcze – kontrola poznawcza executive functions – cognitive control						
próba interferencji poznawczej Stroopa (45 s): cognitive interference stroop test (45 sec.):						
nazywanie – poprawne / błędy color naming – correct / errors	34/1	33/1	27/1	30/0	18/0	27/0
czytanie – poprawne / błędy word reading – correct / errors	64/0	60/0	50/0	40/0	27/0	35/1
próba z interferencją – poprawne / błędy interference – correct / errors	18/11	19/2	17/1	14/0	13/0	6/1
koordynacja wzrokowo-ruchowa visuomotor coordination						
SDMT – poprawne / błędy SDMT – correct / errors	20/1	20/5	17/3	15/1	8/1	11/1
nastrój mood				–	–	–
BDI	10	13	5			

MMSE – Mini-mental State Examination; DRS – Dementia Rating Scale; HVLT – Hopkins Verbal Learning Test; SDMT – Symbol Digit Modalities Test; BDI – Beck Depression Inventory

Tabela III. Leczenie farmakologiczne stosowane w ciągu 5 ostatnich lat obserwacji (dobowe dawki leków)
 Table III. Pharmacotherapy during last 5 years (dose / 24 hour)

	r.ż. / years of age					
Rodzaj substancji Type of substance	45	46	47	48	49	50
stabilizator nastroju mood stabilizer	karbamazepina 800 mg carbamazepine 800 mg					
antydepresanty antidepressants	mianseryna 30 mg mianserin 30 mg				mirtazapina 30 mg mirtazapine 30 mg	citalopram 20 mg citalopram 20 mg
neuroleptyki i inne leki ukierunkowane na redukcję ruchów płasawicznych neuroleptics and other anti-choreic drugs	haloperydol 4 mg haloperidol 4 mg	haloperydol 5 mg haloperidol 5 mg				tetrabenzyna 75 mg tetrabenzazine 75 mg
		sulpiryd 100 mg sulpiride 100 mg		rysperydon 2 mg risperidone 2 mg		olanzapina 20 mg olanzapine 20 mg

OMÓWIENIE

Zaprezentowany przebieg choroby jest typowy dla HD o względnie wczesnym początku (przed 40 r.ż.). U pacjenta obserwowano stopniowe nasilenie się objawów ruchowych, które systematycznie obniżały jego poziom funkcjonowania, prowadząc do coraz większej zależności od innych osób [12]. Wpływ malformacji naczyniowej oraz operacji na przebieg HD jest trudny do ustalenia, choroba w opisywanym przypadku miała szybki postęp i charakteryzowała się dużym nasileniem ruchów płasawicznych, co mogło również wynikać z liczby powtórzeń CAG u tego pacjenta [10]. Nie można jednak wykluczyć, że interwencja neurochirurgiczna przyczyniła się do przyspieszenia procesu neurozwyrodnieniowego lub też utrudniła procesy kompensacyjne, które są obserwowane u pacjentów na przedklinicznym etapie HD. Dla przykładu u osób z HD podczas rozpoznawania trasy zwiększona aktywność hipokampa może kompensować narastającą dysfunkcję, a następnie zanik jądra ogoniastego [14]. Zmiany w badaniach neuroobrazowych u osób z HD wyprzedzają o kilkanaście lat diagnozę kliniczną, a o co najmniej kilka lat dyskretne zmiany w zakresie funkcji poznawczych i ruchowych [2].

Zaburzeniom w zakresie motoryki towarzyszył postępujący proces otępienny, a także zaburzenia psychiczne w postaci zaburzeń depresyjnych oraz wzmożonej drażliwości manifestującej się niekiedy przejawami agresji, co jest spójne z danymi z piśmiennictwa [2]. Zaburzenia psychiatryczne miały u pacjenta nagły początek i wydają się odpowiadać obrazem psychozie pooperacyjnej. Ich ustąpienie po zastosowanym leczeniu farmakologicznym podczas pobytu w Klinice Psychiatrii i brak nawrotu tych zaburzeń w kolejnych latach czyni wątpliwym ich

związek z chorobą Huntingtona. Z kolei istotne nasilenie objawów depresyjnych, które obserwowano u chorego w ostatnich latach, wydaje się wiązać z postępem HD, który skutkuje narastającą niesprawnością i coraz większą zależnością od innych osób [2].

Najprawdopodobniej toczący się u pacjenta proces neurodegeneracyjny nałożył się na remisję zaburzeń pamięci i funkcji wykonawczych w następstwie zabiegu klipsowania tętniaka tętnicy łączącej przedniej, co spowodowało pogłębienie deficytów pamięci u tego chorego. Deficyty poznawcze związane z ZA mają cechy wspólne z zaburzeniami będącymi konsekwencją rozwoju HD, przede wszystkim w zakresie zaburzeń pamięci [6, 9], dysfunkcji wykonawczych [5, 2], a także anozognozji [6, 8, 9]. Dokładne ustalenie wpływu ZA na ewentualne przyspieszenie tempa progresji otępienia w przebiegu HD nie jest możliwe w związku z dużą zbieżnością w zakresie symptomatologii tego podtypu ZA i HD oraz indywidualnym zróżnicowaniem tempa progresji zaburzeń w HD [2]. W zakresie zaburzeń pamięci wspólne dla ZA oraz HD jest znaczące obniżenie zdolności nabywania nowych informacji, które manifestuje się płaską krzywą uczenia. Zaburzenia w zakresie swobodnego odtwarzania informacji po odroczeniu są typowe dla wszystkich podtypów ZA, natomiast obserwowana u pacjenta poprawa w próbach rozpoznania (przypominanie z pomocą) wskazuje, iż materiał jest częściowo zapamiętywany, lecz dostęp do niego jest utrudniony co jest cechą charakterystyczną zarówno w zaburzeniach pamięci związanych z HD, jak i w ZA wynikającym z uszkodzenia podstawnej części przodomózgowia [2, 8]. W przypadku obydwu opisywanych zaburzeń obserwuje się również anozognozę, jednak o ile w przypadku ZA po uszkodzeniu podstawnej części przodomózgowia nieświadomość deficytów ustępuje w toku rekonwalescencji pooperacyjnej, to niestety w przypadku HD obniżona świadomość objawów ma trwały wpływ na postrzeganie przez pacjenta swojego stanu [8, 9]. U chorego obserwowano zaburzenia świadomości antycypacyjnej [3], które manifestowały się tym, że chory, pomimo iż zauważał zaburzenia ruchowe oraz zaburzenia funkcji poznawczych (szczególnie dotkliwe w opinii pacjenta w zakresie zaburzeń pamięci), nie był w stanie przewidzieć skutków jakie mogą powodować w codziennym funkcjonowaniu, co często bywa przyczyną angażowania się w sytuacje niebezpieczne dla zdrowia i życia pacjenta, jak również dla innych osób. Dynamika zaburzeń poznawczych wskazuje na bezwzględną przewagę wpływu HD na rozwój otępienia, głównie ze względu na postępujący charakter dysfunkcji wykonawczych, które pomimo wycofującego się ZA ulegały stopniowej progresji [11].

Ograniczeniem zaprezentowanego przypadku jest brak danych dotyczących funkcjonowania poznawczego pacjenta od czasu operacji do momentu przystąpienia do programu REGISTRY (okres 3 lat), w związku z czym nie można ustalić w jaki sposób przebiegał rozwój objawów HD w tym okresie oraz jaki miał wpływ na proces wczesnej remisji ZA. Zestawienie dostępnych wyników może jednakże dostarczać wielu informacji na temat przebiegu procesu neurodegeneracyjnego, wówczas gdy dołączają się do niego współtowarzyszące schorzenia OUN. Omawiany przypadek może okazać się źródłem cennych wskazówek dla klinicystów, gdyż częściowa zbieżność objawów poznawczych i psychicznych w przebiegu HD oraz opisywanym podtypie ZA może stwarzać trudności diagnostyczne, szczególnie w przypadku gdy kliniczną fazę HD z jawnymi objawami ruchowymi poprzedzają zaburzenia funkcji poznawczych lub zmiany stanu psychicznego [10]. Co więcej, przedstawiony w pracy opis leczenia farmakologicznego stanowi przykład leczenia współwystępujących ze sobą schorzeń OUN.

Diagnoza kliniczna i leczenie pacjenta z HD, u którego w toku choroby doszło do ogni-skowego uszkodzenia mózgu stanowi specyficzny problem kliniczny i wymaga uwzględnienia wielorakiej etiologii obserwowanego zespołu objawów.

PIŚMIENNICTWO

1. Abe K., Inokawa M., Kashiwagi A., Yanagihara T.: Amnesia after a discrete basal forebrain lesion. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1998, 65, 1, 126. – 2. Craufurd D., Snowden J.: Neuropsychological and neuropsychiatric aspects of Huntington's disease. W: *Huntington's disease*. Wyd. 4. Ed. G. Bates, S. Tabrizi, L. Jones L. Oxford ; New York : Oxford University Press, 2014, 36-65. – 3. Crosson B., Barco P. P., Vellozo C. A., Bolesta M. M., Cooper P. V., Werts D., Brobeck T. C.: Awareness and compensation in postacute head injury rehabilitation. *J. Head Trauma Rehabil.* 1989, 4, 3, 46. – 4. Huntington Study Group: Unified Huntington's Disease Rating Scale: reliability and consistency. *Mov. Disord.* 1996, 11, 2, 136. – 5. Markowitsch H. J., Staniloiu A.: Amnesic disorders. *Lancet*, 2012, 380, 9851, 1429. – 6. O'Connor M., Verfaillie M.: The amnesic syndrome: overview and subtypes. W: *The handbook of memory disorders*. Wyd. 2. Ed. A. D. Baddeley, M. D. Kopelman, B. A. Wilson. New York : John Wiley, 2002, 145-166. – 7. Sitek E. J., Sołtan W., Sławek J.: Rola neuropsychologia w diagnostyce i leczeniu choroby Huntingtona. *Post. Psychiatr. Neurol.* 2011, 20, 1, 23. – 8. Sitek E. J., Sołtan W.: Zespoły amnestyczne : neuropsychologia i diagnostyka kliniczna. *Psychiatr. Dypl.* 2011, 8, 3, 43. – 9. Sitek E. J., Sołtan W., Robowski P., Schinwelski M., Wieczorek D., Sławek J.: Poor insight into memory impairments in patients with Huntington's disease. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2012, 46, 4, 318. – 10. Sławek J., Sołtan W., Sitek E. J.: Choroba Huntingtona : w 20. rocznicę odkrycia genu IT15 : patogeneza, diagnostyka i leczenie. *Pol. Przegl. Neurol.* 2013, 9, 3, 85.
11. Snowden J., Craufurd D., Griffiths H., Thompson J., Neary D.: Longitudinal evaluation of cognitive disorder in Huntington's disease. *J. Int. Neuropsychol. Soc.* 2001, 7, 1, 33. – 12. Tabrizi S. J., Scahill R. I., Owen G., Durr A., Leavitt B. R., Roos R. A., Borowsky B., Landwehrmeyer B., Frost C., Johnson H., Craufurd D., Reilmann R., Stout J. C., Langbehn D. R.: Predictors of phenotypic progression and disease onset in premanifest and early-stage Huntington's disease in the TRACK-HD study: analysis of 36-month observational data. *Lancet Neurol.* 2013, 12, 7, 637. – 13. Thompson J. C., Harris J., Sillom A. C., Stopford C. L., Howard E., Snowden J. S., Craufurd D.: Longitudinal evaluation of neuropsychiatric symptoms in Huntington's disease. *Neuropsychiatr. Clin. Neurosci.* 2012, 24, 1, 53. – 14. Voermans N. C., Petersson K. M., Daudey L., Weber B., Van Spaendonck K. P., Kremer H. P. H., Fernández G.: Interaction between the human hippocampus and the caudate nucleus during route recognition. *Neuron* 2004, 43, 3, 427. – 15. Wichowicz H.: Zaburzenia psychiczne w chorobie Huntingtona w okresie przedklinicznym. *Psychiatr. Prakt. Klin.*, 2009, 2, 2, 84.

A. Konkel, E. J. Sitek, W. Sołtan, J. Sławek

AMNESIC SYNDROME OVERLAPPING THE NEURODEGENERATIVE PROCESS IN HUNTINGTON'S DISEASE – A CASE REPORT

Summary

We present a case of 51-year-old patient with Huntington's Disease (HD), in whom the neurodegenerative process coincided with amnesic syndrome associated with anterior communicating artery aneurysm and the subsequent surgery. Ongoing neurodegenerative process affected the probable remission of memory impairment and executive function following surgery clipping anterior communicating artery aneurysm. Cognitive deficits reported in both diseases have common features in the form of memory impairment, executive dysfunction, and anosognosia, so disentangling the effects of neurodegenerative process and surgery is difficult. Significant part of observed psychiatric symptoms seems to have been related to the surgery, as post-surgical psychotic symptoms subsided after medication. On the other hand, significant depressive symptoms observed in the patient in recent years, seem to be associated with HD, as the

progression of the disease results in increasing disability and dependency. This case demonstrates also the pharmacological treatment in a patient with dual neurological diagnosis.

Adres: mgr Agnieszka Konkel

Oddział Neurologii, Szpital Specjalistyczny Św. Wojciecha

Copernicus Podmiot Leczniczy Sp. z o.o.

al. Jana Pawła II 50, 80-462 Gdańsk

email: agnieszka.konkel@gumed.edu.pl

JERZY KUCZKOWSKI¹, DMITRY TRETIKOW¹, EDYTA SZUROWSKA²,
WOJCIECH BIERNAT³

PETROSEKTOMIA BOCZNA JAKO METODA LECZENIA RAKA PŁASKONABŁONKOWEGO, ROZWIJAJĄCEGO SIĘ W PRZEWLEKŁYM ZAPALENIU UCHA ŚRODKOWEGO. OPIS PRZYPADKU

LATERAL PETROSECTOMY AS A TREATMENT OF SQUAMOUS CELL CARCINOMA, DEVELOPED IN THE CHRONIC OTITIS MEDIA. CASE REPORT

¹Katedra i Klinika Otolaryngologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: prof. dr hab. med. Cz. Stankiewicz

²II Zakład Radiologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: dr hab. med. Edyta Szurowska

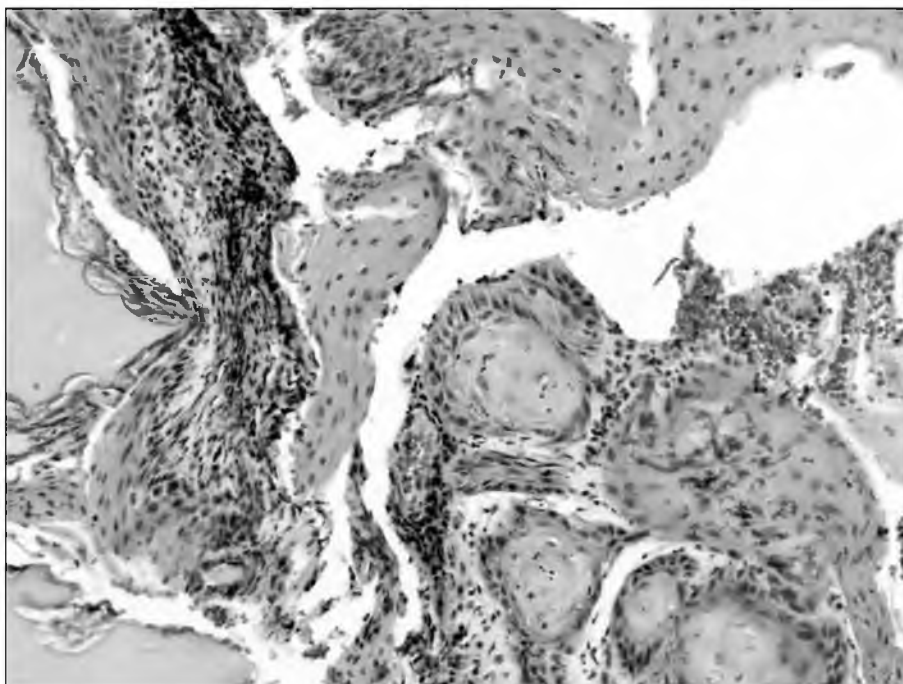
³Katedra i Zakład Patomorfologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: prof. dr hab. med. Wojciech Biernat

Guzy pierwotne kości skroniowej występują bardzo rzadko. Częstość występowania tych guzów ocenia się średnio 1 na 1 mln mieszkańców na rok i stanowią około 0,2% wszystkich guzów głowy i szyi [1, 4, 12, 14]. Rak płaskonabłonkowy, najczęstszy nowotwór w obrębie głowy i szyi, bardzo rzadko dotyczy ucha środkowego i przewodu słuchowego zewnętrznego (psz). Ekspozycja na słońce i radioterapia predysponują powstanie raka ucha. Niektórzy badacze wskazują na przewlekłe zapalenie ucha środkowego jako przyczynę raka psz i ucha środkowego, ale w większości przypadków przyczyna ich powstania jest nieznana [3, 5, 6, 8]. Wycieki i ból ucha, niedosłuch są typowymi objawami nowotworu kości skroniowej. Objawy nowotworu o tej lokalizacji mogą być mylone z zapaleniem ucha zewnętrznego lub środkowego. Chorzy z łagodnymi chorobami ucha odpowiadają na leczenie miejscowe oraz antybiotykami. Podejrzanie nowotworu powstaje, gdy pacjent z tymi objawami nie odpowiada na leczenie konwencjonalne. Nowoczesne techniki obrazowania (TK, MRI), badania histopatologiczne i immunohistochemiczne nie zawsze umożliwiają wczesne rozpoznanie tego nowotworu. Kierunki szerzenia się raka ucha środkowego to przede wszystkim: psz, małżowina uszna, staw skroniowo-zuchwowy, ślinianka przyuszna, opona środkowego dołu czaszki, węzły chłonne szyi. Preferowane metody leczenia chirurgicznego raka psz i ucha środkowego to: resekcja boczna kości skroniowej, aurikulektomia, parotidektomia, mandibulektomia, kraniotomia i operacja węzłowa szyi (selektywna lub radykalna) wykonywane w oparciu o stopień zaawansowania i lokalizację nowotworu. Radioterapia uzupełniająca zalecana jest w zaawansowaniu od stopnia T2 i

wyższej [2,13]. Chemioterapia zalecana jest w guzach T3 i T4 [9,10]. Pacjenci z wczesnym stadium choroby osiągają 80% do 100% 5-letnich przeżyć. Nawroty zdarzają się w ciągu pierwszych 2 lat po zakończeniu leczenia. [7,11,14]. Leczenie nowotworów złośliwych w obrębie kości skroniowej jest związane z wysokim odsetkiem powikłań. Najczęstsze powikłania to: niedosłuch, szum w uszach, zawroty głowy, porażenie nerwu twarzowego, zaburzenia smaku, przetoki z wyciekami płynu mózgowo-rdzeniowego, zapalenie opon mózgowych. Poważne powikłania, wymagające dodatkowych operacji lub intensywnej opieki medycznej dotyczą mniej niż 10% chorych. Utrata słuchu i porażenie nerwu twarzowego są powikłaniami, których w większości przypadków nie udaje się uniknąć w czasie leczenia raka ucha środkowego. W piśmiennictwie opisano przypadki zatorowości płuc, zawału serca i śmierci pacjenta po operacji raka ucha środkowego i psz. Z tych powodów pacjent z rakiem ucha środkowego musi być w ogólnym dobrym zdrowiu [6]. Przedstawiamy przypadek raka ucha środkowego leczonego w Klinice Otolaryngologii GUMed, u którego wykonano petrosektomię boczną.

OPIS PRZYPADKU

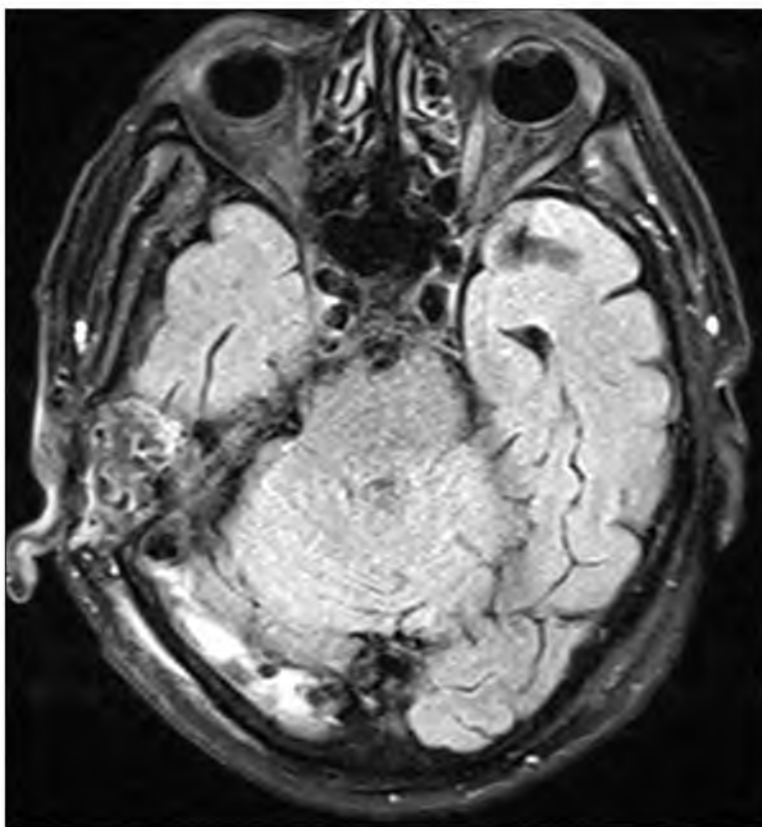
Chory lat 78 przyjęty w trybie pilnym do Kliniki Otolaryngologii z powodu silnych bólów ucha prawego, zawrotów głowy, stanów podgorączkowych oraz obrzęku małżowiny i okolicy zausznej prawej. Chory od wielu lat cierpiał na okresowe wycieki treści ropnej z ucha, niedosłuch, sporadyczne zawroty głowy (bez związku z ruchami głową). Tomografia kompu-



Ryc. 1. Naciek raka płaskonabłonkowego, infiltrujący przestrzeń pomiędzy beleczkami kostnymi

Fig. 1. Squamous cell carcinoma infiltrating space among bony ostia

terowa (TK) kości skroniowych wykazała: prawa kość skroniowa – cechy osteolizy wyrostka sutkowatego od strony zewnętrznej, przedniej i dolnej oraz przewodu słuchowego. Odcinkowo brak warstwy korowej w części przednio-dolnej wyrostka sutkowatego, psz poszerzony – wypełniony ziarniną, z liszą ściany przedniej i dolnej, w świetle przewodu drobne fragmenty kostne. Odcinkowe zapalenie z liszą kostną obejmuje strop stawu skroniowo-żuchwowego prawego z poszerzeniem szpary stawu. Odczynowe węzły chłonne (do 12 mm) w okolicy przyusznej prawej. W badaniu otolaryngologicznym stwierdzono: zwężenie psz ucha prawego (UP), obecność treści ropnej wydzieliny, ziarnina wychodząca z tylnej ściany i przednio-górnej ściany psz, błona bębenkowa niewidoczna. Obrysy wyrostka sutkowatego lekko zatarte, bolesne na ucisk. Objawów przedśionkowych nie stwierdzono. Badanie szeptem UP – ad concham, próba Webera – lateralizacja do UP. Audiogram tonalny: ucho prawe – niedosłuch mieszany na poziomie od 50 dB; ucho lewe – niedosłuch mieszany na poziomie 30-70 dB. Rozpoznanie wstępne: przewlekłe zapalenie ucha środkowego z ropniem podokostnowym i zapaleniem wyrostka sutkowatego. Ze względu na powikłanie, chory operowany w trybie



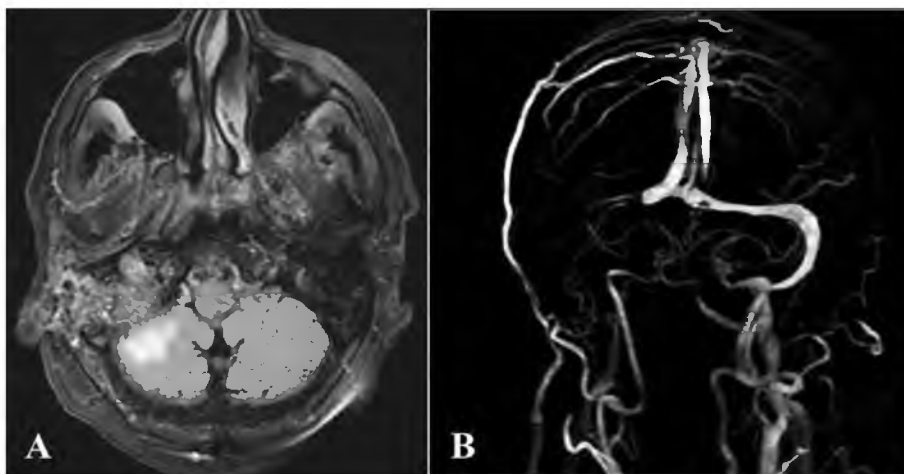
Ryc. 2. TIRM dark fluid MR głowy, projekcja osiowa: wzmocnienie sygnału wzdłuż prawej zatoki poprzecznej wskazuje na zakrzepicę zatoki

Fig. 2. An axial TIRM dark fluid MR sequence presents a hyperintense signal along the right transverse sinus suggesting a venous sinus thrombosis

pilnym. Wykonano tympanomastoidektomię otwartą po stronie prawej, poszerzoną o resekcję częściową ślinianki przyusznej i stawu skroniowo-żuchwowego. Śródoperacyjnie stwierdzono: zapalenie wyrostka sutkowatego z ropniem podokostnowym i przetoką w tylnogórnej ścianie psz; ziarniną w psz, w jamie bębnekowej i w jamie sutkowej; brak kosteczek słuchowych, zniszczenie ścian kostnych psz, stawu skroniowo-żuchwowego, dna jamy bębnekowej oraz wyrostka jarzmowego. Przebieg pooperacyjny niepowikłany. Wynik badania histopatologicznego materiału pooperacyjnego z ucha: rak płaskonabłonkowy, średniozróżnicowany (ryc. 1).

Chory zakwalifikowany do radioterapii uzupełniającej: teleradioterapia radykalna techniką konformalną z zastosowaniem modulacji intensywności wiązki (IMRT). Bezpośrednio po radioterapii pojawił się niedowład nerwu twarzowego po stronie prawej. Po 3 miesiącach od operacji pacjent zgłosił się z powodu gorączki (do 39,5°C) i krwawienia z ucha prawego. Podczas badania stwierdzono krwawienie z zatoki esowatej. W badaniu MRI głowy: widoczny zakrzep zatoki esowatej, poprzecznej i opuszki żyły szyjnej wewnętrznej po stronie prawej (ryc. 2).

Badanie bakteriologiczne wymazów z rany pooperacyjnej i posiewy krwi wykazały obecność *Enterococcus faecalis*. Zastosowano antybiotykoterapię: Cefuroxime, Metronidazole, Piperacillin/Tazobactam przez 3 tygodnie. Po następnych kilku nawrotach krwawienia z ucha, wykonano reoperację ucha. Śródoperacyjnie stwierdzono: martwicę kości nad zatoką esowatą, zmiany ziarninowo-zapalne ściany zatoki. Usunięto blizny z jamy pooperacyjnej, oszkieletowano ściany zatoki esowatej. Odbarczono nerw twarzowy. Wykonano zamknięcie zatoki esowatej (Tachocomb, Surgicel, Spongostan). Jama pooperacyjną wypełniono tkanką tłuszczową, pobraną z powłok jamy brzusznej. Zaszycie „na glucho” psz. Badanie histopatologiczne materiału



Ryc. 3. A: TIRM dark fluid sekwencja MR, projekcja osiowa, potwierdza udar niedokrwienny w prawej półkuli mózgu i pokazuje wzmocnienie sygnału komórek powietrznych prawego wyrostka sutkowatego. B: Flebografia-MR pokazuje brak sygnału przepływu wzdłuż prawej zatoki poprzecznej i esowatej, prawej żyły szyjnej wewnętrznej (wskaźnik zakrzepicy zatok żylnych)

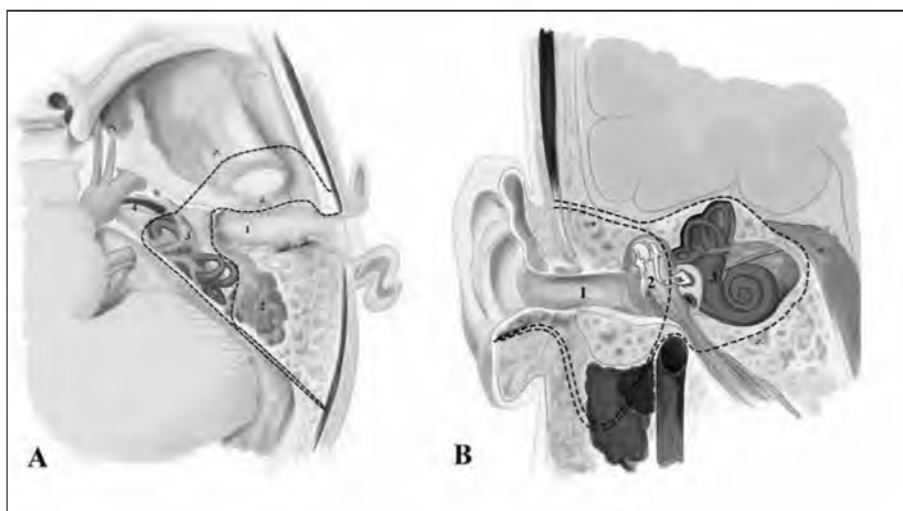
Fig. 3. A: An axial TIRM dark fluid MR sequence confirming the acute ischemic stroke in the right hemisphere of the cerebellum and showing hyperintense signal in the right mastoid air cells. B: Venography-MR showing flow signal void along the right lateral (transverse and sigmoid) sinus and right internal jugular vein, diagnostic of venous sinus thrombosis

operacyjnego: fragmenty włókniejąco-szklawiejącej tkanki, częściowo pokryte odczynowo rozrośniętym nabłonkiem paraepidermalnym, bez cech dysplazji. W badanym materiale nie stwierdzono utkania nowotworu inwazyjnego. Po 4 dobach leczenia stan chorego znacznie się poprawił. Wykonano kontrolne badanie MRI głowy: zakrzepica zatoki esowatej, poprzecznej i opuszki żyły szyjnej wewnętrznej po stronie prawej; obliteracja jamy pooperacyjnej. W obrębie prawej półkuli mózdzku stwierdzono nieregularny obszar w sekwencji TIRM Dark Fluid, obrazach T2 i PD-zależnych, wykazujący cechy ograniczenia dyfuzji z wyraźnym narastaniem intensywności sygnału. W natywnych obrazach T1-zależnych na obwodzie zmiany widoczny rąbek hiperintensywny. (ryc. 3).

Konsultacja neurologa nie wykazała ewidentnych objawów ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Po 4 tygodniach od reoperacji ucha, chorego w stanie ogólnym i miejscowym dobrym wypisano do domu. Czynność nerwu twarzowego uległa poprawie. Po dwóch latach obserwacji, stan ogólny chorego dobry, wznowy nowotworu nie stwierdzono.

OMÓWIENIE

W badaniu TK rak kości skroniowej objawia się jako cień izodensyjny, podobny do perlaka ucha środkowego. Rak zlokalizowany w tej okolicy, rzadko wykazuje cechy osteolityczne (zniszczenie kosteczek słuchowych, ścian psz), które są pomocne w różnicowaniu z perlakiem. Jednakże, w przedstawionym przypadku w TK HR kości skroniowych stwierdzono cechy destrukcji struktur kostnych ucha środkowego i zewnętrznego. Zmiany w obrazie TK

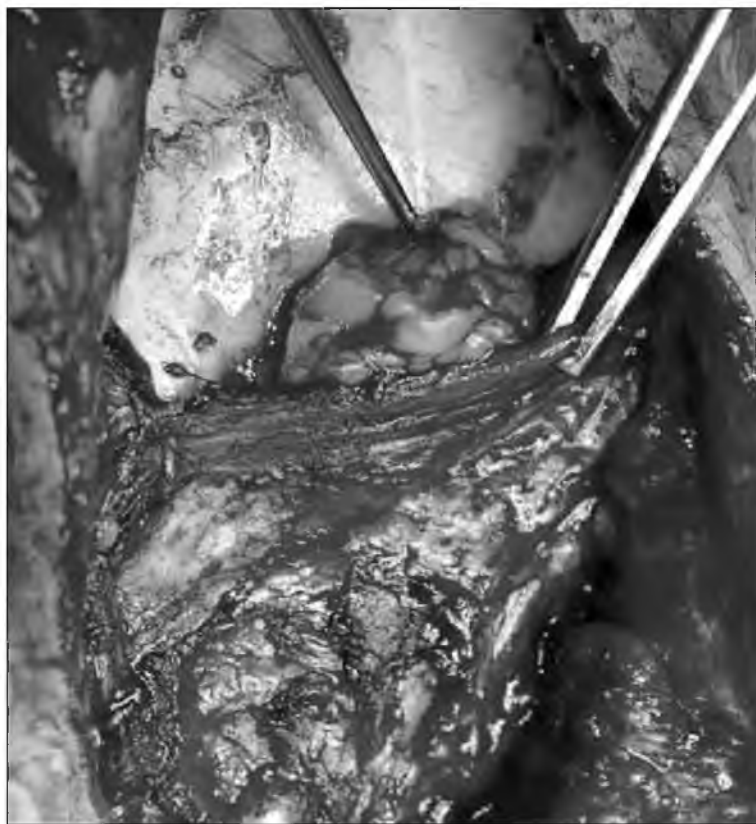


Ryc. 4. Szkic wykonania petrosektomii bocznej (*) i subtotalnej (^): 1 – przewód słuchowy zewnętrzny i jama bębnowa; 2 – komórki powietrzne wyrostka sutkowatego i ucho środkowe; 3 – błędnik; 4 – przewód słuchowy wewnętrzny

Fig. 4. Draft of the lateral (*) and subtotal (^) petrosotomy region: 1 - the external auditory canal and tympanic cavity; 2 - mastoid air cells and middle ear; 3 - labyrinth; 4 - internal auditory canal

pozwalaly podejrzewac zaostrenie przewleklego zapalenia ucha sredkowego. Stan kliniczny chorego odpowiadaly obrazowi zaostzonego przewleklego zapalenia ucha sredkowego z utajonym zapaleniem wyrostka sutkowatego. Obraz sredoperacyjny obserwowanej zmiany w uchu, wzmacnial decyzje o poszerzeniu zakresu operacji o resekcje czesciowa slinianki przyusznej, stawu skroniowo-zuchwowego i kosci jarzmowej. Rozpoznanie guzow tej okolicy opiera sie na badaniu histopatologicznym i badaniu immunohistochemicznym, co z kolei, pozwala roznicowac zmiany nowotworowe. Jednak nie zawsze jest latwo odrznic rak ucha sredkowego od gruczolaka tej lokalizacji.

Nie ma ustalonego podejscia do leczenia raka ucha sredkowego, ze wzgledu na niewielka liczbe przypadkow. Wykonanie petrosektomii bocznej (guzy T1, T2), subtotalnej (T3) bacz totalnej (T4) jest uwazane za optymalne postepowanie w leczeniu nowotworow zlosliwych ucha sredkowego i psz. Z dojscia zausznego otwiera sie komorki powietrzne kosci skroniowej: retrosigmoidalne, retrofacjalne, antralne, retrolabiryntalne, supra- i infralabiryntalne, supratubalne i pericarotidalne. Przedluzenie w/wym. dojscia w dol pozwala na wykonanie parotidektomii



Ryc. 5. Etap petrosektomii: obliteracja jamy pooperacyjnej za pomoca tluszczu i plata z miesnia skroniowego

Fig. 5. Stage of petrosectomy: postoperative cavity obliteration by fat and temporal muscle flap

radykalnej bez wytworzenia dodatkowego dostępu operacyjnego. Podczas operacji usuwa się tylną ścianę psz, błonę bębenkową, młoteczek i kowadelko. Resekcję małżowiny usznej wykonuje się tylko w przypadku jej naciekania przez nowotwór.

Gdy tylna ściana przewodu słuchowego zewnętrznego i ucha środkowego są usuwane, nerw twarzowy jest pozostawiony we właściwym miejscu, a błędnik jest granicą przyśrodkową usuwanej kości, mówimy o petrosektomii bocznej. Jeżeli usuwa się kość błędnika mówimy o petrosektomii subtotałnej, natomiast, gdy usuwamy przewód słuchowy wewnętrzny jest to petrosektomia całkowita (ryc. 4).

Podczas wykonaniu petrosektomii bocznej granicami jamy pooperacyjnej są: błędnik i strzemiączko – przyśrodkowo, jama sutkowa od tyłu, nadbębenek – od góry, staw skroniowo-zuchwowy z przodu, dół podskroniowy – od dołu. Granicami resekcji w petrosektomii subtotałnej są: przewód słuchowy wewnętrzny – przyśrodkowo, zatoka esowata i tylny dół czaszki od tyłu, środkowy dół czaszki od góry, tętnica szyjna wewnętrzna z przodu, opuszka żyły szyjnej od dołu. W przypadkach zaawansowanych nowotworu mogą być resekowane: wyrostek kłykciowy zuchwy, staw skroniowo-zuchwowy, nerw twarzowy, zatoka esowata i opona twarda mózgu, mięsień skroniowy i wyrostek jarzmowy kości skroniowej. W razie naciekania opuszki żyły szyjnej wewnętrznej, wykonuje się podwiązanie tej żyły. W uzasadnionych przypadkach petrosektomia może być poszerzona o parotidectomię radykalną, selektywną bądź radykalną operację węzłową szyi po stronie nowotworu.

Zasięg operacji pozwala na radykalne usunięcie zmiany nowotworowej psz i ucha środkowego, ale to z kolei powoduje powstanie dużego ubytku w kości skroniowej. Następnym etapem operacji jest pobranie tkanki tłuszczowej z powłok brzucha bądź uda pacjenta, celem obliteracji jamy pooperacyjnej. Po wypełnieniu jamy pooperacyjnej tłuszczem wykonuje się transpozycję mięśnia skroniowego i zamknięcie rany pooperacyjnej. Psz zaszywa się „na głucho” (ryc. 5).

Według niektórych autorów procent przerzutów nowotworowych do ucha i kości skroniowej ze ślinianki waha się od 11% do 36%, dlatego parotidectomia powinna być wykonywana w leczeniu chirurgicznym nowotworów złośliwych w obrębie kości skroniowej. Zakres zmian chorobowych w uchu środkowym i psz, oraz rodzaj nowotworu, upoważniły nas do podjęcia decyzji o pooperacyjnej radioterapii. Radioterapia uzupełniająca nowotworów ucha środkowego zalecana jest od zaawansowania T2 i wyższych stopni, chemioterapia uzupełniająca – od T3 [3].

Wykonanie petrosektomii powoduje powstanie dużego ubytku w kości skroniowej z odsłonięciem opony twardej mózgu i struktur naczyniowych, bez możliwości rekonstrukcji ucha środkowego. Krwawienie z zatoki esowatej jest wynikiem zmian popromiennych kości skroniowej. Przedstawiony przypadek wskazuje na konieczność wykonywania obliteracji jamy pooperacyjnej po petrosektomii u chorych z rakiem ucha środkowego, aby uniknąć dalszych powikłań.

WNIOSKI

Brak cech charakterystycznych przebiegu nowotworów kości skroniowej powoduje trudności w ich rozpoznaniu. Dlatego w trakcie leczenia chorych z przewlekłym zapaleniem ucha środkowego opornych na standardowe leczenie, należy rozważać możliwość istnienia zapalenia złośliwego ucha lub nowotworu. Badanie obrazowe (MRI, TK HR kości skroniowych) oraz

badanie histopatologiczne materiału z ucha mogą być pomocne w rozpoznaniu i różnicowaniu chorób kości skroniowej.

Na przykładzie przedstawionego przypadku klinicznego widzimy, że rozwój raka ucha środkowego następuje u chorych z przewlekłym zapaleniem ucha środkowego i może prowadzić do rozwoju powikłań zewnątrz- lub wewnątrzczaszkowych. Przedstawiony przypadek wskazuje na celowość obliteracji jamy pooperacyjnej po petrosektomii u chorych z rakiem ucha środkowego. Taki sposób postępowania pozwala uniknąć powikłań po radioterapii takich jak zakażenie jamy pooperacyjnej lub krwawienia z zatoki esowatej. Rekonstrukcja nerwu twarzowego u pacjentów z rakiem ucha środkowego może pozwolić na częściowy powrót funkcji tego nerwu.

Celem leczenia chirurgicznego jest usunięcie zmiany z marginesem zdrowych tkanek. Petrosektomia z radioterapią uzupełniającą jest metodą optymalną w leczeniu raka ucha środkowego o zaawansowaniu T1 i T2.

PIŚMIENNICTWO

1. Arena S., Keen M.: Carcinoma of the middle ear and temporal bone. *Am. J. Otol.* 1988, 9, 5, 351.
- 2. Chi F.-L., Gu F.-M., Dai C.-F., Chen B., Li H. W.: Survival outcomes in surgical treatment of 72 cases of squamous cell carcinoma of the temporal bone. *Otol. Neurotol.* 2011, 32, 4, 665.
- 3. Gidley P. W., Thompson C. R., Roberts D. B., DeMonte F., Hanna E. Y.: The oncology of otology. *Laryngoscope* 2012, 122, 2, 393.
- 4. Hahn S. S., Kim J. A., Goodchild N., Constable W. C.: Carcinoma of the middle ear and external auditory canal. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 1983, 9, 7, 1003.
- 5. Lobo D., Lorente J. L., Suarez C.: Squamous cell carcinoma of the external auditory canal. *Skull Base* 2008, 18, 3, 167.
- 6. Moffat D. A., Wagstaff S. A., Hardy D. G.: The outcome of radical surgery and postoperative radiotherapy for squamous carcinoma of the temporal bone. *Laryngoscope* 2005, 115, 2, 341.
- 7. Moody S. A., Hirsch B. E., Myers E. N.: Squamous cell carcinoma of the external auditory canal: an evaluation of a staging system. *Am. J. Otol.* 2000, 21, 4, 582.
- 8. Morris L. G., Mehra S., Shah J. P., Bilsky M. H., Selesnick S. H., Kraus D. H.: Predictors of survival and recurrence after temporal bone resection for cancer. *Head Neck* 2012, 34, 9, 1231.
- 9. Morton R. P., Stell P. M., Derrick P. P.: Epidemiology of cancer of the middle ear cleft. *Cancer* 1984, 53, 7, 1612.
- 10. Nakagawa T., Kumamoto Y., Natori Y., Shiratsuchi H., Toh S., Kakazu Y., Shibata S., Nakashima T., Komune S.: Squamous cell carcinoma of the external auditory canal and middle ear: an operation combined with preoperative chemoradiotherapy and a free surgical margin. *Otol. Neurotol.* 2006, 27, 2, 242, [discussion: 249].
11. Ogawa K., Nakamura K., Hatano K., Uno T., Fuwa N., Itami J., Kojya S., Nakashima T., Shin-hama A., Nakagawa T., Toita T., Sakai M., Kodaira T., Suzuki M., Ito H., Murayama S.: Treatment and prognosis of squamous cell carcinoma of the external auditory canal and middle ear: a multi institutional retrospective review of 87 patients. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2007, 68, 5, 1326.
- 12. Rothschild S., Ciernik I. F., Hartmann M., Schuknecht B., Lütolf U. M., Huber A. M.: Cholesteatoma triggering squamous cell carcinoma: case report and literature review of a rare tumor. *Am. J. Otolaryngol.* 2009, 30, 4, 256.
- 13. Sugimoto H., Ito M., Yoshida S., Hatano M., Yoshizaki T.: Concurrent superselective intra-arterial chemotherapy and radiotherapy for late-stage squamous cell carcinoma of the temporal bone. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2011, 120, 6, 372.
- 14. Żygadłowski J., Kuczkowski J.: Wyniki leczenia nowotworów złośliwych małżowiny usznej. *Otolaryngol. Pol.* 1985, 39, 5, 357.

J. Kuczkowski, D. Tretiakow, E. Szurowska, W. Biernat

LATERAL PETROSECTOMY AS A TREATMENT OF SQUAMOUS CELL CARCINOMA,
DEVELOPED IN THE CHRONIC OTITIS MEDIA. CASE REPORT

Summary

Squamous cell carcinoma is the most common cancer of the middle ear (60% - 80 %). The diagnosis of cancer in this location is very difficult, especially when infection is accompanied by infection. A method of treatment should take into account the stage and type of the cancer. The case of patient with middle ear cancer, in which the first symptom was subperiosteal mastoid abscess, is presented. Open-cavity tympanomastoidectomy was extended to partial parotidectomy and partial resection of temporal and zygomatic bones with tumor remaining. Postoperative histopathological examination: squamous cell carcinoma, grade ½. Patient was qualified to adjuvant radiotherapy. Immediately after radiotherapy facial paralysis and 3 months after radiotherapy the bleeding from right ear were observed. Lateral petrosectomy with obliterating of SS and facial nerve decompression were performed. We used for 3 weeks anticoagulants and antibiotic therapy for 3 weeks. Examination within two years indicated no signs of cancer recurrence.

The presented case indicates the advisability of postoperative cavity obliteration after petrosectomy in patients with middle ear cancer. This procedure makes it possible to avoid the complications of radiotherapy such as infection or bleeding from the sigmoid sinus.

Adres: prof. dr hab. med. Jerzy Kuczkowski
Katedra i Klinika Otolaryngologii GUMed.
ul. Smoluchowskiego 17, 80-214 Gdańsk,
tel. (58) 349 33 93
e-mail: jerzyk@gumed.edu.pl

MARIA MIELNIK, HALINA NOWAKOWSKA

**WPLYW ZABURZEŃ W KOMUNIKACJI WERBALNEJ NA
FUNKCJONOWANIE W ŻYCIU CODZIENNYM Z PUNKTU WIDZENIA
PACJENTKI Z DYZARTRIĄ POURAZOWĄ. OPIS PRZYPADKU**

**THE IMPACT OF VERBAL COMMUNICATION DISORDERS
ON EVERYDAY LIFE FROM THE POINT OF VIEW OF PATIENT
WITH TRAUMATIC DYSARTHRIA. CASE STUDY**

Zakład Zarządzania w Pielęgniarstwie Katedry Pielęgniarstwa
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: dr hab. A. Gaworska-Krzemińska

Pacjenci z zaburzeniami w komunikacji werbalnej często spotykają się z brakiem zrozumienia. Celem pracy jest przedstawienie opisu przypadku pacjentki z dyzartrią pourazową wraz z jej osobistą relacją z przebiegu powrotu do codziennego funkcjonowania. Pacjentka A.O. w 1998 przeżyła ciężki wypadek komunikacyjny. W latach 2002-2010 uczęszczała na terapię logopedyczną do Zakładu Rehabilitacji Akademickiego Centrum Klinicznego w Gdańsku. Wynikiem urazu była tripareza spastyczna oraz zaburzenia pamięci i mowy o charakterze dyzartrii. Metodą badań było studium indywidualnego przypadku. Za narzędzie diagnostyczne posłużył „Profil Dyzartrii” (Dysarthria Profile) S. J. Robertson. Po ćwiczeniach logopedycznych największej poprawie uległa artykulacja (o 60%), najmniejszej fonacja (o 23,64%)

WSTĘP

Mowa artykułowana jest środkiem komunikacji językowej właściwym tylko dla rodzaju ludzkiego. Każdy z nas ma swój własny sposób mówienia, który odzwierciedla myśli, osobowość czy aktualny nastrój. Niestety, czasami dochodzi do zaburzenia tej funkcji. Na przykład w Stanach Zjednoczonych szacuje się, że 1,7 mln ludzi doświadcza pourazowego uszkodzenia mózgu, w tym 5,3 mln (2% populacji) cierpi na związane z nim powikłania [10]. Do najczęstszych należą afazja i dyzartria (spastyczna) [1]. Z własnych obserwacji jako logopedy w Klinice Rehabilitacji mogę stwierdzić, iż około 10% (w skali rocznej) chorych z zaburzeniami mowy stanowią pacjenci z dyzartrią pourazową. Dyzartrię definiuje się jako zaburzenie ruchowego wykonania aktów mowy, co cechuje się dysfunkcją mięśni narządu

artykulacyjnego z powodu niedowładu, niezborności; także dyskinezą (dodatkowymi ruchami) i zmienioną fonacją. Dyzartria pourazowa wiąże się też z zakłóconą czynnością oddechową i zaburzonym zjawiskiem rezonansu [4, 7, 11]. Mowa staje się zamazana, często niezrozumiała dla słuchacza, mogą wystąpić przerwy w fonacji, zaburzenia płynności spowodowane skracaniem lub przedłużaniem trwania samogłosek [5, 11]. W odróżnieniu od objawów afazji, w przypadku pacjentów z dyzartrią treść i forma wypowiedzi są zachowane (jest to zaburzenie „strony wykonawczej” mowy) [4, 7]. Urazy mózgu wiążą się również zaburzeniami pamięci. Przyjmuje się, że występują one częściej po urazach tępych i wstrząsowych, niż po ogniskowych. Również dochodzi do biochemicznego zaburzenia funkcjonowania mózgu. Na proces uczenia się mają wpływ neuroprzekazniki takie jak acetylocholina, której poziom może być zakłócony. W wypadkach komunikacyjnych dochodzi też do rozległych uszkodzeń aksonalnych [2]. Z obserwacji własnych wynika, że wszyscy pacjenci, którzy przebyli podobny incydent mózgowy z długotrwałą utratą świadomości, mają też trudności z przyswajaniem nowej wiedzy.

CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie przypadku pacjentki z dyzartrią pourazową oraz przebiegu wieloletniej terapii logopedycznej. Na uwagę zasługuje bardzo osobista pisemna relacja chorej ze swoich trudności z powrotem do codziennego funkcjonowania i podkreślenie ważnej roli pielęgniarek i lekarzy w tym trudnym procesie.

MATERIAŁ I METODY

Pacjentka A.O. uległa wypadkowi komunikacyjnemu (potrącenie przez samochód) w sierpniu 1998 r., w wyniku którego przez 3 miesiące była nieprzytomna. Wówczas 20-letnia wzorowa studentka po ukończonym pierwszym roku socjologii na UG, doznała stłuczenia pnia mózgu, złamania kości podudzia lewego, złamania kości miednicy. Udostępniony opis TK głowy (29.08.1998 r.) wykazał istnienie krwiaka przymózgowego lewej półkuli mózgu przy płacie ciemieniowym i czołowym lewym o grubości 4 mm, ciągnącego się na długości 46 mm, dochodzącego prawie na sklepienie mózgowia. Ponadto utrzymywał się masywny obrzęk mózgowia nadnamiotowo, z przemieszczeniem struktur pośrodkowych pod sierp na stronę prawą na około 7 mm. Róg czołowy oraz części środkowej komory bocznej lewej były uciśnięte. Kości czaszki pozostały bez zmian. Stłuczenie pnia mózgu jest jednym z najgroźniejszych urazów (do niedawna w 100% śmiertelne). Ten zespół cechuje głęboka nieprzytomność z dezorganizacją czynności wegetatywnych [2]. Wymienionym objawom towarzyszyła tripareza spastyczna. Metodą badań było indywidualne studium przypadku, wywiad, długoterminowa obserwacja oraz analiza dostępnej dokumentacji.

W pierwszym okresie rehabilitacji (1998 r.), chora przebywała w Gdańskim Centrum Rehabilitacji w Dzierżynie, gdzie oprócz terapii ruchowej rozpoczęła ćwiczenia logopedyczne. Początkowo współpraca przebiegała bardzo opornie – pacjentka miała głębokie stany depresyjne, przeżywała okres buntu przeciwko zaistniałej utracie sprawności i uzależnienia od wózka inwalidzkiego. Krępowwały ją kłopoty z komunikacją werbalną, które spowodowały wystąpienie zaburzeń mowy o charakterze dyzartrii. Mowa artykułowana była niezrozumiała

i nosowa (dysfunkcja ruchomości podniebienia miękkiego – uszkodzenie nerwu X błędnego). Zwężony język (uszkodzenie nerwu XII) również przyczyniał się do trudności w polykaniu, co wiąże się z problemami z pionizacją języka [12]. Do oceny skali zaburzeń posłużył „Profil Dyzartrii” S. J. Robertson (zaadaptowany przez logopedów pracujących w GCR) [8]. Bada się tutaj kolejno: oddychanie, fonacje muskulaturę twarzy, diadochokinezę, artykulację, prozodię i wyrazistość mowy, kompetencje komunikacyjne oraz polykanie. Skala badania jest 5-stopniowa, gdzie 1 – oznacza maksymalne zaburzenia, 5 – normę [8]. Wyniki z 1998 roku wyglądały następująco: oddychanie – 5 na 25 pkt. (20%), fonacja – 14 na 55 pkt. (25,4%), muskulatura twarzy – 24 na 80 pkt. (30%), diadochokineza – 5 na 25 pkt. (20%), artykulacja – 4 na 20 pkt. (20%), prozodia i wyrazistość mowy – 9 na 25 pkt. (25,7%), kompetencje komunikacyjne – 6 na 25 pkt. (24%), polykanie i jedzenie – 5 na 25 pkt. (20%).

Pacjentka zawsze starała się dużo pisać w specjalnych notesach i kalendarzach – z powodu niezborności ruchowej litery były duże i nierówne. Z czasem zaczęła również korzystać z komputera. Podczas terapii logopedycznej wprowadzono ćwiczenia oddechowe, fonacyjne i artykulacyjne ze szczególnym uwzględnieniem stymulacji podniebienia miękkiego (nacisk na spółgłoski p, b, t, k, g). Oprócz problemów artykulacyjnych, chora miała duże problemy z pamięcią oraz orientacją w czasie i przestrzeni. Pacjentka kontynuowała leczenie na Oddziale Rehabilitacji Ruchowej Szpitala Specjalistycznego w Kościerzynie (2.10.2002-11.10.2002), gdzie zastosowano ćwiczenia ogólnousprawniające, ćwiczenia czynno-bierne, kąpiel perelkową, rotor i fotel. Terapia logopedyczna została wznowiona w 2002 r. w Zakładzie Rehabilitacji Akademickiego Centrum Klinicznego AMG w Gdańsku. Tym razem pacjentka chętnie i z dużym zaangażowaniem współpracowała z terapeutą. Zajęcia odbywały się z częstotliwością raz na dwa tygodnie. Dysfunkcja narządu ruchu, spastyczność, kłopoty z równowagą i koordynacją rzutowały również na funkcje ruchowe mowy.

Słaba ruchomość podniebienia miękkiego nadawała głoskom ustnym zabarwienie nosowe. Kontynuowano ćwiczenia oddechowo-fonacyjne, artykulacyjne i dodatkowo pracowano nad poprawą fluencji słownej. Trzeba wspomnieć, że zajęcia odbywały się w bardzo niedogodnych warunkach (brak osobnego gabinetu dla logopedy), co na pewno nie wpływało korzystnie na komfort pacjentki. Ćwiczenia zakończyły się w 2010 r. Później chora sporadycznie pojawiała się na ćwiczeniach prowadzonych dla studentów kierunku fizjoterapia Wydziału Nauk o Zdrowiu Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego (do 2013 r.). Jak wspomniano wcześniej, chorzy z dyzartrią nie mają zaburzeń w sferze językowej i mogą sami opisać swoje przeżycia. Oto słowa pacjentki o swojej żmudnej drodze do odzyskania sprawności (pisownia oryginalna):

„Sytuacja osoby, która doznała wylewu, zapadła na jakąś chorobę neurologiczną (np. SM), czy też stała się ofiarą wypadku komunikacyjnego, jest wydarzeniem niegodnym pozazdroszczenia. Do tego dochodzi ocena społeczna – człowiek zaczyna dźwigać piętno, stygmat przypisany mu przez innych, przez tzw. „normalnych”, nie obarczonych żadnymi widocznymi dysfunkcjami aparatu mowy czy kłopotami w asymilacji społecznej, które mogą wynikać z odmienności... Moje „powypadkowe życie” podzieliłam na kilka faz:

1. To, co czułam w ubiegłych latach jest trudne do pojęcia. To tak, jakbym straciła głos. Upokarzającym momentem, który miał miejsce tylko parę razy, były chwile gdy ekspedientka nie mogąc mnie zrozumieć, podała mi kartkę, abym napisała, o co mi chodzi. Zamiast poprosić bym powtórzyła, postawiła mnie w niekomfortowej sytuacji, bo oprócz kłopotów z mową mam też problemy manualne. O czytelnym piśmie z okresu studiów mogę zapomnieć. O ładnej kaligrafii można tylko pomarzyć przeglądając zeszyty. Nacisk jest za silny – wiąże

się to ze spastycznością, nieumiejętnością rozluźniania zbyt napiętych mięśni. Tak więc nie mogłam nic napisać na kartce. Kupiłam tylko te produkty, które ona dobrze usłyszała, bo nie chciałam już się powtarzać, a kolejka za mną rosła... Innym razem po prostu wyszłam ze sklepu i nic nie kupiłam. Trudno... Problem braku zrozumienia odczułam najwyraźniej, gdy chciałam kontynuować naukę. O powrocie na studia nie ma jeszcze mowy, a powodem jest słaba pamięć, brak orientacji w czasie i przestrzeni oraz wykluczenie społeczne, które ma miejsce. Nikt się do tego nie przyzna, unika się poruszania „głośno” takich tematów. Wygodniej jest dla wszystkich, gdy problemu osób niepełnosprawnych się nie widzi, gdy go „nie ma” – to przecież takie krępujące przyznać się przed samym sobą do tej „małości”, do tego, że się nie jest człowiekiem przez duże C... Marzenia o powrocie oddalają się – teraz to nie wiem, czy bym sprostała: dojazdu, pamięć (gdzie są dane zajęcia) i to, że nie byłabym taka dobra w tym, co bym robiła - zniechęcają mnie. Chciałam się uczyć, ale „podcinano mi skrzydła”. Szkoła C. była tym, co myślałam, pomoże mi się wyrwać z tej „matni nieuctwa”. Mieściła się niedaleko, w mojej dawnej podstawówce. „Taka bezpłatna szkolka, może być” myślałam, ciesząc się z tej możliwości. Niedługo jednak, gdyż dyrektorka nie wydała mi zezwolenia, tłumacząc się „niedostosowaniem”. Więc przeszkody architektoniczne i brak empatii ze strony dyrektorki stały się czymś, z czym musiałam się zmierzyć.

2. Kontakty międzyludzkie. Jako studentka miałam wielu znajomych z uczelni i z okolicy miejsca zamieszkania. Jak łatwo się domyślić, straciłam znacznie na atrakcyjności jako 20-latką, więc znajomi i przyjaciele wykuszili się w zastraszającym tempie. Przeszłam być atrakcyjna towarzystwo i ludzie źle się czuli w moim towarzystwie. Często miały miejsce sytuacje, gdy lekarze rozmawiali nie ze mną, czyli pacjentem, który przyszedł po poradę, ale z kimś trzecim, kto mi towarzyszył – w tym wypadku była to moja matka. Nie traktowali mnie podmiotowo. Rozumiem, że wielu rzeczy nie pamiętam. Mam jednak żal o to, że nie starczało im cierpliwości, by mnie wysłuchać. Jest to jeden z powodów, który tłumaczy, dlaczego praca logopedy jest konieczna, by umożliwić pacjentom powrót do społeczeństwa. Prawidłowa artykulacja, ćwiczenia mowy umożliwiają właściwą komunikację...

3. Stosunek do chorych. Generalnie rzecz ujmując, stosunek medyków do chorych był pozytywny jeżeli chodzi o miejsca, gdzie odbywała się terapia, czyli różne punkty medyczne i ośrodki rehabilitacyjne. Pielęgniarki z reguły były miłe, chętne do pomocy. I uprzejme – lecz wiadomo, że zdarzały się i takie, które nie miały podejścia do pacjenta lub były po prostu oschłe. Jak to w życiu. Pielęgniarek jest za mało, by pacjent mógł liczyć na indywidualną pomoc i nie mają one wystarczająco dużo czasu, być z nim tak długo, ile on potrzebuje. Ja spotykałam się z miłym traktowaniem, choć mogły być sytuacje, które mój mózg „wykasował”, nie chcąc burzyć dobrego mniemania, jakie miałam na temat podejścia personelu medycznego do chorych. Byłam pozytywnie nastawiona, bo bardzo dużo od niego zależało (przede wszystkim powodzenie terapii). „Poza murami szpitala”, czyli w normalnym życiu to wszystko nie było już takie proste. Albo nachalnie się we mnie wpatrywano, albo unikano kontaktu wzrokowego – i nie tylko – brak zrozumienia ze strony społeczeństwa spowodował, że stałam się introwertyczką, a przed wypadkiem miałam swoich znajomych, byłam lubiana i nie lubiłam samotności... Pamiętam bardzo dobrze ogromną niemoc, która towarzyszyła mi w pierwszych miesiącach mej „wózkowej egzystencji”. Już samo to, że inni mogli „przestawiać cię z kąta w kąt” o czymś świadczy. Można na to wszystko spojrzeć jednak inaczej – nie jako buntownik nie godzący się z zaistniałym stanem rzeczy – ale jako istota pokorna, w pełni akceptująca to, że „los tak chciał”.

4. Stosunek innych do mnie. Kwestia ta jest przykra, ponieważ stajesz się „niewidzialna”. Najgorzej wspominam fakt, że pomimo wielu ćwiczeń logopedycznych miały miejsce momenty niezrozumienia mej nieprawidłowej artykulacji. Bardzo mi to przeszkadzało, gdyż ja nie widziałam w niczym problemu i dziwiłam się innym, oskarżając ich o złe intencje względem mnie. Wiele lat później dotarło do mnie, że się myliłam. Nie mogę obarczać innych za brak postępów. Staram się wiele ćwiczyć, ale moja mowa nigdy nie będzie idealna. Obecnie większym problemem są luki w pamięci. Miało miejsce kilka wizyt u neuropsychologa, poznałam mnemotechniki, które pozwalają mi lepiej kontrolować pamięć. Moja mama twierdzi, że bieżąca pamięć jest coraz sprawniejsza, że coraz więcej i dłużej zapamiętuję. Ale sama nie potrafię tego ocenić...”

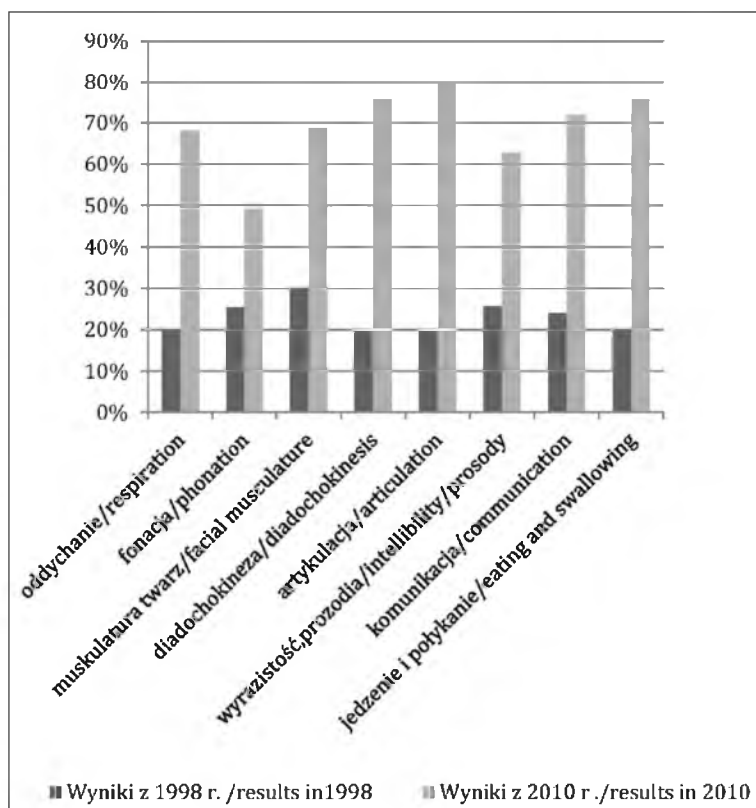
WYNIKI

Liczba uzyskanych punktów przed i po terapii logopedycznej obrazuje tabela I. Rycina 1. przedstawia procentowe porównanie rezultatów ćwiczeń z 1998 i 2010 r.

Tabela I. Porównanie wyników badań przed i po terapii logopedycznej wg skali „Profil Dyzartrii” S. J. Robertson

Table I. Comparison of research results before and after logopaedic treatment according to S. J. Robertson's „Dysarthria profile”

Czynność / Task		Maksymalna liczba punktów Maximum number of points	Liczba punktów uzyskana w 1998 r. Number of points in 1998	Liczba punktów uzyskana w 2010 r. Number of points in 2010
1.	oddychanie respiration	25	5	17
2.	fonacja phonation	55	14	27
3.	muskulatura twarzy facial musculature	80	24	55
4.	diadochokineza diadochokinesis	25	5	19
5.	artykulacja articulation	20	4	16
6.	wyrazistość mowy / prozodia intelligibility/rate/prosody	35	9	22
7.	kompetencje komunikacyjne, communicative competence	25	6	18
8.	jedzenie i polykanie eating and swallowing	25	5	19



Ryc. 1. Procentowe porównanie wyników terapii logopedycznej przed i po zakończeniu ćwiczeń wg skali „Profil dyzartrii” S. J. Robertson

Fig. 1. Percentage comparison of results of logopaedic treatment before and after the therapy according to S. J. Robertson's „Dysarthria profile”

Porównanie wyników badań z 1998 i 2010 r. skalą „Profil dyzartrii” S. J. Robertson:

1. oddychanie – 17 na 25 pkt. (wzrost z 20% do 68%),
2. fonacja – 27 na 55 pkt. (wzrost z 25,45% do 49,09%),
3. muskulatura twarzy – 55 na 80 pkt. (wzrost z 30% do 68,75%),
4. diadochokineza – 19 na 25 pkt. (wzrost z 20% do 76%),
5. artykulacja – 16 na 20 pkt. (wzrost z 20% do 80%),
6. prozodia i wyrazistość mowy – 22 na 35 pkt. (wzrost z 25,7% do 62,8%),
7. kompetencje komunikacyjne – 18 na 25 pkt. (wzrost z 24% do 72%),
8. jedzenie i połykanie – 19 na 25 pkt. (wzrost z 20% do 76%).

DYSKUSJA

Chorzy z zaburzeniami mowy muszą borykać się z brakiem zrozumienia istoty tego problemu. Zdarza się, że są odbierani przez otoczenie jako osoby nadużywające alkoholu lub

narkomani. Dodatkowo dyzartrii często towarzyszą zaburzenia polykania [3]. Problemy z komunikacją językową mogą być równie dotkliwe dla pacjenta jak dysfunkcje ruchowe (wg relacji chorych niekiedy nawet bardziej). Specyfiką terapii logopedycznej jest indywidualne podejście i dostosowanie ćwiczeń oraz liczby spotkań do potrzeb danego pacjenta [9]. Logopeda pomaga wykonywać ćwiczenia oddechowo-fonacyjno-artykulacyjne, ale nie zapewnia pełnej terapii jaką powinien mieć pacjent z dyzartrią. Pierwszymi osobami z którymi ma kontakt są lekarze, pielęgniarki i fizjoterapeuci. W dalszej kolejności wymaga on wsparcia psychologicznego i logopedycznego. Korzystne są treningi relaksacyjne, których niestety pacjentka nie miała [9]. Z pisemnej wypowiedzi chorej wynika, że często „nie była traktowana podmiotowo”, co potęgowało jej lęk komunikacyjny. Pacjenci nie chcą być postrzegani jako kolejny „przypadek”. Wyjawienie osobistych przeżyć związanych z niepełnosprawnością nie jest łatwe, dlatego należy docenić pracę pacjentki. W dostępnym piśmiennictwie można spotkać różne metody diagnozy dyzartrii, np. „Frenchay Dysarthria Assesment” FDA, „Profil dyzartrii” S. J. Robertson („Dysarthria profile”), czy „Ocenę Stanu Dyzartrii” (OSD), autorską metodę I. Gatkowskiej [3, 8]. Logopeda może ocenić stan motoryki (małej), czas fonacji – ale nie wykona laryngoskopii pośredniej, wideostroboskopii czy badania neurologicznego. Stąd ważna jest współpraca specjalistów wielu dziedzin, aby w pełni oddać istotę zaburzeń. Można przyjąć, że działanie logopedyczne jest objawowe. Nie ma specjalnych instrukcji jak ćwiczyć np. pionizację języka w przypadku wystąpienia dyzartrii wiotkiej czy spastycznej. W praktyce te działania istotnie się nie różnią; różni się stopień trudności ich wykonania przez pacjenta. Na sukces terapii ma wpływ jeszcze jeden czynnik: predyspozycje do kształtowania więzi terapeutycznej, których na ogół się nie bada [9].

WNIOSKI

1. Terapia logopedyczna powinna być dostosowana do indywidualnych potrzeb i możliwości pacjenta.
2. Według skali „Profil dyzartrii” długoterminowe ćwiczenia najkorzystniej wpłynęły na poprawę artykulacji (wzrost o 60%), najmniej na fonację – wzrost o 23,64%. Najtrudniej jest poprawić jakość brzmienia głosu co wiąże się z objawami uszkodzeń podanych w rozpoznaniu lekarskim. Poprawna emisja głosu wymaga sprawności i koordynacji toru oddechowego, fonacyjnego i aparatu artykulacyjnego, a to sprawia chorym największą trudność.
3. Pisemna relacja pacjentki z powrotu do funkcjonowania w codziennym życiu może pomóc kadrze medycznej lepiej zrozumieć problemy chorego z dyzartrią.

PISMIENNICTWO

1. Leon-Carrion J., Dominguez-Morales M. del R.: The holistic, multidisciplinary and intensive approach to treatment: the CRECER method. W: Brain injury treatment : theories and practices. Ed. J. Leon-Carrion, K. R. H. von Wild, G. A. Zitnay. London ; New York : Taylor & Francis, 2006, 475. – 2. Chojnacka-Szawłowska G.: Neuropsychologia : zarys problematyki. Gdańsk : Uniwersytet Gdański, 1993, 27-63. – 3. Gatkowska I.: Diagnoza dyzartrii u dorosłych w neurologii klinicznej. Kraków : Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, 2012, 54-62. – 4. Hartelius L., Elmberg M., Holm R., Lövfberg

A.-S., Nikolaidis S.: Living with dysarthria: evaluation of a self-report questionnaire. *Folia Phoniatr. Logop.* 2008, 60, 1, 11. – 5. Kim H., Hasegawa-Jonson M., Perlman A.: Vowel contrast and speech intelligibility in dysarthria. *Folia Phoniatr. Logop.* 2011, 63, 4, 187. – 6. Mroziak J.: Zaburzenia pamięci w następstwie uszkodzenia mózgu. W: *Związek mózg – zachowanie w ujęciu neuropsychologii klinicznej*. Red. A. Herzyk, D. Kądziaława. Lublin : Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Cu-rie-Skłodowskiej, 1997, 157-189. – 7. Paçhalska M.: *Neuropsychologia kliniczna : urazy mó-zgu. T. 2: Procesy komunikacyjne i powrót do społeczeństwa*. Warszawa : Wydawnictwo Naukowe PWN, 2007, 168-188. – 8. Robertson S. J.: *Dysarthria profile*. Tucson, Ariz. : Communication Skill Builder, 1982. – 9. Tarkowski Z.: *Diagnoza i terapia osób dorosłych z dysarthrią*. W: *Logopedia : pytania i odpowiedzi. T. 2: Zaburzenia komunikacji językowej u dzieci i osób dorosłych*. Wyd. 2 zm. i poszerz. Pod red. T. Gałkowskiego i G. Jastrzębow-skiej. Opole : Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego, 2003, 784-795. – 10. Wang Y. T., Kent R. D., Duffy J. R., Thomas J. E.: *Dysarthria associated with traumatic brain injury: speaking rate and emphatic stress*. *J. Commun. Disord.* 2005, 38, 3, 231. – 11. Wang Y.-T., Kent R. D., Duffy J. R., Thomas J. E.: *Dysarthria in traumatic brain injury: a breath group and intonational analysis*. *Folia Phoniatr. Logop.* 2005, 57, 2, 59. – 12. Wattlebled A.: *Pa-rolle: troubles et reeducation* [Dokument elektroniczny]. www.ortophonie.eu/pdf.pdf_Parole [dostęp: 14.03.2014].

M. Mielnik, H. Nowakowska

THE IMPACT OF VERBAL COMMUNICATION DISORDERS ON EVERYDAY LIFE FROM THE POINT THE VIEW OF PATIENT WITH TRAUMATIC DYSARTHRIA. CASE STUDY

Summary

Introduction. Patients with speech and language disorders have a lot of problems because of a lack of understanding from society and sometimes from the health service. Unlike aphasia, which is a disorder affecting the content of language, dysarthria is characterized by poor articulation of phonemes, uncoordinated movements of speech musculature. Cognitive functions are saved. Aim of the study. Patient's with traumatic dysarthria case study. The most important thing is the personal written account of problems of the return to everyday life.

Material and methods. A patient – initials A.O. was a logopaedic patient of Rehabilitation Institute of Academic Clinic Center in Gdańsk in 2002-2010. She has been suffering from speech and memory disorders with tripareisis spastica caused by serious car accident in 1998. The research method was an individual case study. S. J. Robertson's "Dysarthria Profile" was used. Results. A significant improvement according to "Dysarthria profile": respiration – a 48% improvement, phonation – 23.64% by analogy, facial musculature – 38.75%, diadochokinesis – 56%, articulation – 60%, intelligibility/rate/prosody – 37.1%, communicative competence – 48%, eating and swallowing – 56%. Conclusions. Speech therapy should be adapted to the individual needs of the patient. In this case the best results were achieved in articulation improving – the smallest in phonation. The patient's written account allows to understand the essence of dysarthria.

Adres: dr n. med. Maria Mielnik

Zakład Zarządzania w Pielęgniarstwie, Katedra Pielęgniarstwa GUMed

80-952 Gdańsk, ul. Dębinki 7

e-mail: marmi7@gumed.edu.pl

IWONA JANCZEWSKA, IWONA DOMŻALSKA-POPADIUK

ZNACZENIE KOLONIZACJI BAKTERYJNEJ PRZEWODU POKARMOWEGO NOWORODKÓW DONOSZONYCH URODZONYCH DROGĄ CIĘCIA CESARSKIEGO

SIGNIFICANCE THE DEVELOPMENT OF THE INTESTINAL TRACT BACTERIAL COLONIZATION IN TERM NEWBORNS DELIVERED BY CESAREAN SECTION

Klinika Neonatologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: dr n. med. Iwona Domżańska-Popadiuk

Prawidłowa kolonizacja drobnoustrojami przewodu pokarmowego jest niezwykle istotna dla zachowania homeostazy całego organizmu. Mikroflora jelitowa wpływa na dojrzewanie nabłonka jelit, na rozwój i dojrzewanie tkanki limfatycznej przewodu pokarmowego. Wzmacnia i utrzymuje ciągłość błony śluzowej, stymuluje rozwój tolerancji pokarmowej oraz aktywuje obronę immunologiczną jelit. W artykule przedstawiono czynniki wpływające na kolonizację bakteryjną przewodu pokarmowego noworodków. Wśród najważniejszych elementów wymieniono sposób porodu. Do innych należą: rodzaj karmienia (naturalne czy sztuczne), konieczność stosowania antybiotyków i przedłużony pobyt noworodków w szpitalu. Poród drogą cięcia cesarskiego zaburza prawidłową kolonizację bakteriami przewodu pokarmowego. Wobec wzrastającego odsetka ciąż zakończonych cięciem cesarskim zwrócono uwagę na odmienną ekosystemu jelit noworodków urodzonych tą drogą. Kolonizacja bakteriami z rodzaju *Lactobacillus* i *Bifidobacterium* następuje później i obserwuje się obniżoną liczbę tych bakterii. Odmienną florę bakteryjną przewodu pokarmowego noworodków urodzonych przez cięcie cesarskie wiąże się z częstszym występowaniem u tych dzieci biegunki, chorób alergicznych, a w późniejszych okresach życia celiakii, cukrzycy typu 1, oraz stanów zapalnych w obrębie przewodu pokarmowego.

Czynniki wpływające na kolonizację przez bakterie przewodu pokarmowego

Moment narodzin jest zwykle związany z pierwszą ekspozycją na mikroorganizmy. Podczas porodu oraz w ciągu pierwszych dni po porodzie przewód pokarmowy noworodka, jałowy do tej pory, jest zasiedlany przez bakterie. Skład i zróżnicowanie flory bakteryjnej jelita w tym najwcześniejszym okresie życia wpływa na rozwój układu odpornościowego dziecka.

Kształtowanie się mikroflory jelitowej gospodarza zależy od wielu czynników. W okresie noworodkowym i niemowlęcym najważniejsze z nich, to: droga porodu (poród drogami natury czy przez cięcie cesarskie), sposób karmienia – pokarmem naturalnym, czy mieszanką sztuczną, stosowanie leków zwłaszcza antybiotyków, ale również probiotyków, środowisko, warunki higieny [10].

Cięcie cesarskie

Sposób porodu – cięcie cesarskie czy poród drogą naturalną jest pierwszym i głównym czynnikiem determinującym kolonizację przez drobnoustroje przewodu pokarmowego.

WHO zaleca, aby tylko 10-15% porodów kończyło się cięciem cesarskim. Tymczasem w ostatnich latach na całym świecie obserwuje się znaczący wzrost odsetka ciąż zakończonych cięciem cesarskim.

W Polsce w roku 1999 odsetek cięć cesarskich wynosił 18,1%, a w 2010 aż 33,9%. W Stanach Zjednoczonych w 2007 roku 31,8% ciąż zakończyło się operacyjnie [12].

Zgodnie ze stanowiskiem Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego (PTG) cięcie cesarskie ma na celu ukończenie ciąży lub porodu, gdy dalsze oczekiwanie na ich naturalne zakończenie stanowi niebezpieczeństwo dla matki i dziecka.

W 2008 roku PTG wydało rekomendacje określające wskazania do wykonywania tego zabiegu. Rekomendacje uwzględniają cztery grupy wskazań: wskazania elektywne (planowe), wskazania pilne, naglące i wskazania nagłe (natychmiastowe) [4]. Coraz większą grupę stanowią wskazania planowe, a wśród nich pozapłodnicze, takie jak: wskazania kardiologiczne, okulistyczne, pulmonologiczne, neurologiczne i psychiatryczne, do których należy lęk kobiety przed porodem. Powszechne przekonanie o rzadziej występujących powikłaniach u kobiety i noworodka oraz o lepszym stanie dzieci urodzonych cięciem cesarskim jest przyczyną presji wywieranej na lekarzy położników przez kobiety ciężarne, aby ciążę zakończyć operacyjnie. Często jedynym wskazaniem do operacji położniczej są odczucia kobiet, co wpływa na zwiększenie liczby wykonywanych cięć cesarskich „na życzenie”.

Należy jednak podkreślić, że cięcie cesarskie nie jest naturalną drogą porodu. U noworodka urodzonego drogą cięcia cesarskiego w 1. minucie życia nie zostają spełnione wszystkie warunki do prawidłowej adaptacji układu oddechowego i krążenia oraz do podjęcia prawidłowej czynności oddechowej. Dlatego noworodki donoszone urodzone tą drogą są bardziej narażone na występowanie zaburzeń oddychania i krążenia, jak również przetrwałego krążenia płodowego w porównaniu do dzieci z porodów pochwowych, częściej też wymagają leczenia w oddziale intensywnej terapii noworodka oraz przedłużonego pobytu w szpitalu [1, 11].

Kolonizacja przez drobnoustroje przewodu pokarmowego noworodków

Droga porodu wpływa na rodzaj i liczbę bakterii nabytych przez noworodka. Podczas porodu naturalnego noworodek styka się z florą bakteryjną pochwy oraz przewodu pokarmowego matki. W ciągu 1. doby życia dolne partie przewodu pokarmowego dziecka są zasiedlane przez bakterie tlenowe i względnie beztlenowe z rodzaju *Escherichia*, *Enterococcus*, *Staphylococcus* i *Lactobacillus*. Po kilku dniach florą dominującą w przewodzie pokarmowym noworodka w

przypadku porodu naturalnego, stają się pałeczki z rodzaju *Lactobacillus* i *Bifidobacterium*. Obecne są również drobnoustroje z rodzaju *Bacteroides*, *Clostridium* i *Eubacterium* [5, 10].

Jałowe środowisko z jakim spotyka się dziecko podczas porodu przez cięcie cesarskie pozbawia je kontaktu z naturalną mikroflorą matki. Powoduje to kolonizację bakteriami ze środowiska szpitalnego oraz ze skóry matki. Mikroflora przewodu pokarmowego przypomina ekosystem bakterii znajdujących się na skórze, zawiera przede wszystkim bakterie z rodzaju *Staphylococcus*, *Corynebacterium*, *Propionibacterium* i *Clostridium* [2, 3].

Flora bakteryjna przewodu pokarmowego dzieci urodzonych drogą cięcia cesarskiego charakteryzuje się obniżoną liczbą ścisłych beztlenowców z rodzaju *Bifidobacterium* oraz z gatunku *Bacteroides fragilis*. Kolonizacja przez drobnoustroje jelit tych dzieci przebiega z opóźnieniem w stosunku do dzieci z porodów naturalnych [9, 10].

Dodatkowo po cięciu cesarskim, utrudniony jest pierwszy bezpośredni kontakt skóry noworodka ze skórą matki jak również przebywanie ich w jednym pokoju w systemie *rooming-in*. Opóźnia to rozpoczęcie karmienia naturalnego i sprzyja kolonizacji jelit dziecka niekorzystnymi bakteriami z otoczenia.

Sposób karmienia jest czynnikiem wpływającym na drobnoustroje kolonizujące przewód pokarmowy noworodków. Mleko matki można określić jako „naturalny synbiotyk”. Zawiera zarówno „probiotyki” jak i „prebiotyki”, przede wszystkim oligosacharydy, które promują wzrost korzystnych bakterii. U dzieci karmionych piersią następuje szybki wzrost liczby bakterii z rodzaju *Bifidobacterium*, które stają się florą dominującą i mogą stanowić nawet 60 do 90% bakterii w stolcu. Produkty fermentacji tych bakterii chronią przewód pokarmowy dziecka przed patogennymi szczepami *Escherichia coli* i *Clostridium perfringens* [7, 10, 13]. Szczególną rolę odgrywa siara. W porównaniu z mlekiem dojrzalym zawiera więcej białka i witaminy A, mniej zaś tłuszczu i laktozy. Dzięki temu przyspiesza wydalanie smółki i zapobiega żółtaczce noworodków. Zawiera bakterie z rodzaju *Bifidobacterium* i *Lactobacillus*, oraz znaczną ilość oligosacharydów, które promują wzrost tych bakterii, wysoki poziom przeciwciał (wydzielniczą immunoglobulinę klasy A – IgA), cytokin i czynników przeciwwzapalnych. Karmienie siarą sprzyja kolonizacji florą fizjologiczną jelit noworodka oraz kształtowaniu się prawidłowej odpowiedzi immunologicznej. Opóźnione wydzielanie siary u matki po cięciu cesarskim oraz odrzucanie karmienia naturalnego wpływa niekorzystnie na rozwój mikroflory noworodka [7].

Flora bakteryjna przewodu pokarmowego noworodków i niemowląt karmionych sztucznie jest bardziej zróżnicowana ale zawiera nawet do 10 razy mniej pałeczek fermentacji mlekowej, natomiast więcej bakterii z rodzaju *Bacteroides* i *Enterobacter* [7, 10].

Noworodki urodzone drogą cięcia cesarskiego częściej są narażone na wystąpienie powikłań, w porównaniu do dzieci z porodów naturalnych, co wiąże się z leczeniem w oddziale intensywnej terapii, lub przedłużonym-powyżej 5 dni-pobytem w szpitalu oraz koniecznością stosowania antybiotyków. U noworodków leczonych antybiotykami obserwuje się spadek liczebności bakterii z rodzaju *Bifidobacterium* oraz z gatunku *Bacteroides fragilis*. Odbudowa flory bakteryjnej przewodu pokarmowego po terapii antybiotykowej może trwać nawet do 6-10 miesięcy [10].

Rola mikroflory jelitowej

Prawidłowa flora bakteryjna przewodu pokarmowego odgrywa zasadniczą rolę w zachowaniu zdrowia i homeostazy organizmu gospodarza dzięki bardzo wielu funkcjom metabolicznym.

Jest odpowiedzialna za produkcję witamin oraz trawienie nieprzyswajalnych dla człowieka węglowodanów do cukrów prostych i krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (short-chain fatty acid – SCFA). SCFA stymulują wzrost i różnicowanie nabłonka jelitowego, mają też właściwości immunomodulujące poprzez hamowanie nieprawidłowych reakcji zapalnych w błonie śluzowej jelita. Flora saprofityczna przez konkurowanie z bakteriami patogennymi o składniki odżywcze oraz miejsce przylegania do nabłonka jelita, stanowi ochronę przed zakażeniami enteropatogennymi bakteriami. Jest źródłem niezliczonych antygenów stale stymulujących jelitowy układ immunologiczny (Gut associated lymphoid tissue – GALT), wspomagając tym samym prawidłowy rozwój jelitowego układu chłonnego, rozwój i różnicowanie komórek Natural Killers (NK). Zachowanie tzw. wzajemnej homeostazy jelitowej polega na braku wzbudzenia lub hamowaniu odpowiedzi immunologicznej w stosunku do bakterii saprofitycznych przy jednoczesnej identyfikacji i likwidacji drobnoustrojów patogennych poprzez stymulowanie odpowiedniej reakcji odpornościowej. Niektóre rodzaje bakterii stymulują prozapalne limfocyty Th17, w celu zwalczania bakterii patogennych. Natomiast bakterie z rodzaju *Bifidobacterium*, zwłaszcza gatunek *Bifidobacterium infantis* indukują rozwój limfocytów regulatorowych – Treg – zapobiegających nieprawidłowej odpowiedzi immunologicznej oraz sprzyjających rozwijaniu tolerancji pokarmowej [13].

Równowaga pomiędzy limfocytami prozapalnymi oraz regulatorowymi uwarunkowana odpowiednim składem mikroflory jelitowej decyduje o homeostazie immunologicznej jelita i zapobiega wystąpieniu chorób z grupy nieswoistych zapaleń jelit w późniejszych okresach życia [4, 6, 8, 9, 13]. Kolonizacja przewodu pokarmowego przez нефизjologiczne drobnoustroje zaburza i opóźnia dojrzewanie systemu odpornościowego, wywołuje zaburzenie równowagi między limfocytami TH1 i TH2, co wiąże się z częstszym występowaniem chorób atopowych [2, 9].

Zachwianie równowagi bakteryjnej przewodu pokarmowego noworodka ma długotrwałe skutki zdrowotne, gdyż mikroflora jelitowa odgrywa znaczącą rolę w rozwoju i dojrzewaniu układu immunologicznego dziecka. Niektóre prace dowodzą, że dojrzewanie układu odpornościowego dziecka i produkcja różnorodnych cytokin o kluczowym znaczeniu dla układu odpornościowego zachodzi tylko po porodzie pochwowym [9, 13].

Liczne dane z literatury wskazują na to, iż rodzaj mikroflory nabytej we wczesnym okresie życia jest krytyczna dla rozwoju odpowiedzi immunologicznej i tolerancji. Kolonizacja przewodu pokarmowego przez niekorzystne dla organizmu drobnoustroje prowadzi do uszkodzenia błony śluzowej jelita, stymuluje odpowiedź zapalną i rozwój w dalszych okresach życia chorób alergicznych i autoimmunologicznych [4, 9]. Udowodniono częstsze występowanie u dzieci z cięć cesarskich biegunki w pierwszym roku życia, atopowego zapalenia skóry, astmy i alergicznego nieżyty nosa. Wykazano też związek pomiędzy częstszym występowaniem celiakii u dzieci urodzonych tą drogą oraz cukrzycy typu 1 [4, 6, 8, 9].

PODSUMOWANIE

Wiele czynników zaburza proces prawidłowej kolonizacji drobnoustrojami przewodu pokarmowego noworodków z cięcia cesarskiego w porównaniu do dzieci z porodów drogami natury.

Noworodki urodzone drogą cięcia cesarskiego pozbawione są kontaktu z matczyną florą przewodu pokarmowego i pochwy w czasie porodu, utrudniony jest kontakt między skórą matki i noworodka po porodzie, opóźnione pierwsze karmienie pokarmem naturalnym, zwłaszcza

siarą. Często konieczny jest przedłużony pobyt w szpitalu i leczenie antybiotykami. Zaburza to w sposób znaczący ekosystem jelit dziecka.

Zmiany dotyczące flory bakteryjnej przewodu pokarmowego noworodków urodzonych przez cięcie cesarskie mają wpływ na częstość występowania chorób alergicznych u tych dzieci, jak również celiakii, cukrzycy typu 1, biegunki oraz stanów zapalnych w obrębie przewodu pokarmowego w późniejszych okresach życia.

PISMIENNICTWO

1. Ashton D. M.: Elective delivery at less than 39 weeks. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 2010, 22, 6, 506. – 2. Biasucci G., Benenati B., Morelli L., Bessi E., Boehm G.: Cesarean delivery may affect the early biodiversity of intestinal bacteria. *J. Nutr.* 2008, 138, 9, 1796S. – 3. Biasucci G., Rubini M., Riboni S., Morelli L., Bessi E., Retetangos C.: Mode of delivery affects the bacterial community in the newborn gut. *Early Human Dev.* 2010, 86, suppl 1, S13. – 4. Decker E., Engelmann G., Findeisen A., Gerner P., Laab M., Ney D., Posovszky C., Hoy L., Hornef M. W.: Cesarean delivery is associated with celiac disease but not inflammatory bowel disease in children. *Pediatrics* 2010, 125, 6, e1433. – 5. Dominguez-Bello M. G., Costello E. K., Contreras M., Magris M., Hidalgo G., Fierer N., Knight R.: Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 010, 107, 26, 11971. – 6. Guaraldi F., Salvatori G.: Effect of breast and formula feeding on gut microbiota shaping in newborns. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2012, 2, article nr 94. – 7. Håkansson S., Källén K.: Caesarean section increases the risk of hospital care in childhood for asthma and gastroenteritis. *Clin. Exp. Allergy*, 2003, 33, 6, 757. – 8. Kero J., Gissler M., Gronlund M. M., Kero P., Koskinen P., Hemminki E., Isolauri E.: Mode of delivery and asthma : is there a connection? *Pediatr. Res.* 2002, 52, 1, 6. – 9. van Nimwegen F. A., Penders J., Stobberingh E. E., Postma D. S., Koppelman G. H., Kerkhof M., Reijmerink N. E., Dompeling E., van den Brandt P. A., Ferreira I., Mommers M., Thijs C.: Mode and place of delivery, gastrointestinal microbiota, and their influence on asthma and atopy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2011, 128, 5, 948. – 10. Penders J., Thijs C., Vink C., Stelma F. F., Snijders B., Kummeling I., van den Brandt P. A., Stobberingh E. E.: Factors influencing the composition of the intestinal microbiota in early infancy. *Pediatrics* 2006, 118, 2, 511.
11. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego: cięcie cesarskie. *Ginekol. Pol.* 2008, 79, 5, 378. – 12. Signore C., Klebanoff M.: Neonatal morbidity and mortality after elective cesarean delivery. *Clin. Perinatol.* 2008, 35, 2, 361. – 13. Umieralność okołoporodowa wczesna (0-6) płodów i noworodków Polska 2010 oraz 1999-2010 [Dokument elektroniczny]. Red. i oprac. meryt. M. Troszyński. Warszawa: Instytut Matki i Dziecka 2011. www.imid.med.pl/klient1/uploads/media/raport_uo_2011.pdf [dostęp: 22.04.2014]. – 14. Weng M., Walker W. A.: The role of gut microbiota in programming the immune phenotype. *J. Dev. Orig. Health Dis.* 2013, 4, 3, 203.

I. Jańczewska, I. Domzalska-Popadiuk

SIGNIFICANCE THE DEVELOPMENT OF THE INTESTINAL TRACT BACTERIAL COLONIZATION IN TERM NEWBORNS DELIVERED BY CESAREAN SECTION

Summary

Appropriate colonization of the gastrointestinal tract is especially important to keep homeostasis of the whole organism. Gut microbiota induces maturation of the intestinal epithelium, influences development and maturation of lymphoid tissue of the digestive system. It strengthens and maintains intestinal mucosal

integrity, stimulates acquisition of oral tolerance and activates gut immune defense.

Factors contributing to gut colonization of newborns are presented in the article. The mode of delivery is mentioned as one of the most significant elements. The mode of feeding (natural or artificial), necessity of antibiotic treatment and prolonged stay in hospital are the other factors.

Cesarean delivery disrupts appropriate gut colonization.

Facing the increasing rate of cesarean deliveries, it is emphasized that the intestinal flora of infants delivered by cesarean sections differs from the microbiota of vaginal-delivered newborns.

A delayed onset in colonization of *Lactobacillus* and *Bifidobacteria* species and the reduced amount of bacteria are observed. Alteration of the flora composition in newborns delivered by cesarean section is associated with more frequent appearance of diarrhea, allergic diseases and in later childhood and adulthood celiac disease, diabetes type I, enteric inflammatory diseases.

Adres: dr n. med. Iwona Jańczewska
Klinika Neonatologii GUMed
ul. Kliniczna 1 A, 80-402 Gdańsk
e-mail: ijan@gumed.edu.pl

KAROLINA MALISZEWSKA, KRZYSZTOF PREIS

TERAPIA DEPRESJI POPORODOWEJ – AKTUALNY STAN WIEDZY

THE THERAPY FOR POSTPARTUM DEPRESSION – THE CURRENT STATE OF KNOWLEDGE

Klinika Położnictwa Katedry Perinatologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: prof. dr hab. med. Krzysztof Preis

Publikacja ta ma celu podsumowanie dotychczasowych osiągnięć naukowych w leczeniu depresji poporodowej. Temat ten jest często poruszany w literaturze, jednak dotychczas nie stworzono jednoznacznego modelu postępowania w przypadku stwierdzenia tego zaburzenia. W terapii depresji poporodowej stosuje się psychoterapię, która ma zastosowanie w przypadkach o lekkim i umiarkowanym nasileniu, oraz środki farmakologiczne – w epizodzie ciężkiej depresji.

Baza Pubmed została przeszukana od 2000 do 2014 roku przy użyciu haseł „depression”, „baby blues”, „postnatal”, „perinatal”, „postpartum”, „mood”, „depresja”, „poporodowa”, „okołoporodowa”, „SSRI”, „farmakoterapia” w różnych kombinacjach. Pod uwagę wzięto artykuły jedynie w języku angielskim i polskim.

Ciąża i poród to okres wielkich zmian oraz jeden z najważniejszych momentów w życiu kobiety. Czas ten przynosi nie tylko miłość i satysfakcję, składa się również z adaptacji do trudnych sytuacji, rozczarowań, chronicznego zmęczenia, problemów somatycznych i psychicznych dotyczących matki, dziecka i innych członków rodziny. W badaniach stwierdza się, iż 90% kobiet przeżywa swoje macierzyństwo inaczej niż przewidywały. Stwierdzono, iż zaburzenia emocjonalne pojawiają się w tym czasie zdecydowanie częściej niż w innych okresach życia kobiety, znacznie częściej po porodzie niż w ciąży. Najczęstszym stanem jest baby blues syndrome – smutek okołoporodowy. Pojawia się u ok. 80% kobiet po 2–5 dniach od porodu i zanika po 2 tygodniach. Można to traktować jako zmianę typową. Około 10–25% położnic cierpi na depresję poporodową, która pojawia się 4–8 tygodni, a według niektórych autorów nawet do 3 miesięcy, po porodzie. Trwa około 6 miesięcy. Prawdopodobieństwo to rośnie, jeśli u kobiet w wywiadzie stwierdza się depresję (do 25%), baby blues syndrome lub depresję okołoporodową (do 50%). Depresja w tym okresie, oprócz objawów typowo

depresyjnych, charakteryzuje się poczuciem winy z powodu niewydolności w opiece nad dzieckiem, przekonaniem o braku predyspozycji do bycia matką (zwłaszcza przy problemach z karmieniem piersią, z powodu silnego stereotypu dobrej matki – matki karmiącej piersią). Matka może odczuwać wrogość do własnego dziecka i mieć myśli o jego skrzywdzeniu, skarżyć się na niską samoocenę, płaczliwość, trudność w podejmowaniu decyzji. Skrajną postacią omawianych zaburzeń są psychozy poporodowe występujące u 0,1–0,2% matek. U pacjentek stwierdza się omamy i halucynacje, dezorientację, zaburzenia świadomości. Etiologia i patomechanizmy okołoporodowych zaburzeń afektu, podobnie jak innych zaburzeń afektywnych, pozostają do końca niewyjaśnione [3, 8].

W 1987 roku stworzono test skringowy określający prawdopodobieństwo wystąpienia depresji okołoporodowej – Edynburską Skalą Depresji Poporodowej (Edinburgh Postnatal Depression Scale – EPDS). Jest to zestaw 10 pytań, w którym można zdobyć maksymalnie 30 punktów, a już 10 punktów lub pozytywne zaznaczenie odpowiedzi odnoszących się do chęci samoocaleczenia przyjmowane jest jako dolna granica dla prawdopodobieństwa wystąpienia depresji poporodowej. Taki wynik wymaga wnikliwej oceny klinicznej stanu psychicznego badanej [5].

Leczenie depresji poporodowej polega na stosowaniu środków farmakologicznych oraz psychoterapii, które zostały omówione poniżej. Specjalistycznej pomocy może udzielić każda kompetentna osoba, np. lekarz rodzinny, lekarz ginekolog-położnik, położna, ale przede wszystkim psycholog, psychoterapeuta lub psychiatra. Psychoterapia ma zastosowanie w przypadkach o lekkim i umiarkowanym nasileniu, pomoc psychiatryczna wsparta zastosowaniem środków farmakologicznych – w ciężkiej depresji poporodowej. Bardzo duże znaczenie ma w tym kontekście również wsparcie społeczne oraz rodzina.

Psychoterapia to rozległy obszar wiedzy, w której bardzo ważne są podstawy teoretyczne i koncepcje psychologiczne. W okołoporodowych zaburzeniach nastroju polecana jest psychoterapia w nurcie interpersonalnym lub poznawczo-behawioralnym.

Z poznawczego punktu widzenia genezę depresji rozpatrują m.in. poznawczy model Aaron Becka oraz model wyuczony bezradności Martina Seligmana. Beck w 1967 stworzył model negatywny myśli, w którym kluczową rolę odgrywają triada poznawcza oraz błędy logiczne. Negatywna triada poznawcza to nieprawidłowy sposób myślenia, który wywodzi się z negatywnej oceny samego siebie, negatywnej oceny własnej przeszłości oraz terażniejszości, oraz przewidywanych negatywnych zdarzeń w przyszłości. Do błędów logicznych zaliczone są np.: wyciąganie arbitralnych wniosków bez wystarczającej ilości przesłanek; selektywna uwaga, skupiająca się tylko na jednym elemencie sytuacji; personalizacja – obwinianie siebie; nadmierna generalizacja. Seligman zwrócił uwagę na wadliwe myślenie atrybucyjne, czyli przypisywanie sobie winy, a czynnikiem zewnętrznym – sukcesów. Psychoterapia poznawcza opiera się na modelu Becka i koncentruje się na wykrywaniu nieprawidłowych myśli automatycznych oraz konfrontowaniu ich z rzeczywistością. Zazwyczaj łączy się ją z podejściem behawioralnym, którego podstawą jest trening zachowań chorego, np. tworzenie dziennego planu aktywności, zwiększenie aktywności dających przyjemność. Głównym zamiarem terapii jest wzmocnienie przekonań pacjenta, iż poprawa nastroju wynika z nabycia pewnych umiejętności oraz rozwoju własnych możliwości, a nie dzięki wpływowi terapeuty. Bardzo ważnym aspektem psychoterapii jest trening społecznych umiejętności, kiedy pacjent trenuje zachowania i procesy poznawcze ułatwiające funkcjonowanie w społeczeństwie. Kolejny nurt psychoterapii to podejście interpersonalne. Podejście to bazuje na teoriach Adolfa Meyera i

Harry'ego Sullivana, według których genezą zaburzeń psychicznych jest próba przystosowania jednostki do otoczenia, które nie sprzyja prawidłowemu jej funkcjonowaniu. Bliskie, intymne relacje interpersonalne mają pozytywny wpływ na jednostkę. Podczas psychoterapii pacjent stara się rozwiązać swoje problemy relacyjne z innymi ludźmi, zredukować stres, zmniejsza swą zależność od innych, innymi słowy likwiduje nieprzyjemne objawy oraz modyfikuje społeczne zależności. Psychoterapia może być zarówno indywidualna, jak i grupowa [6].

Przeprowadzono liczne badania oceniające efekty psychoterapii w leczeniu depresji poporodowej. O'Hara i in. badał skuteczność terapii interpersonalnej [10]. W badaniu wzięło udział 120 kobiet, u których stwierdzono epizod dużej depresji według klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM-IV), a w Skali Depresji Hamiltona (Hamilton Depression Rating Scale – HDRS) uzyskiwały co najmniej 12 punktów. Pełny udział udało się uzyskać w przypadku 99 kobiet. Zostały zakwalifikowane w sposób zrandomizowany do grupy 12-tygodniowej terapii interpersonalnej lub do grupy kontrolnej – oczekującej. Główne problemy tych kobiet to konflikty z partnerem lub rodziną, zmiana roli w rodzinie lub pracy oraz poczucie smutku i straty w przypadku straty ciąży/dziecka lub innej osoby znaczącej w wywiadzie. Badacze otrzymali następujące wyniki. W grupie badanej osiągnięto zmniejszenie objawów depresji. W teście HDRS wyniki obniżyły się z 19,4 do 8,3 punkta (w grupie kontrolnej z 19,8 do 16,8); w Inwentarzu Depresji Becka (Beck Depression Inventory – BDI): z 23,6 do 10,6 punkta (w grupie kontrolnej z 23,0 do 19,2). Różnice te w przypadku obydwu testów były istotne statystycznie ($p=0,003$ dla HDRS; $p<0,001$ dla BDI). Remisja (definiowana jako mniej niż 6 punktów w HDRS oraz mniej niż 6 punktów w BDI) wystąpiła znacząco częściej w grupie poddanej psychoterapii (37,5% vs. 13,7% w HDRS i 43,8% vs. 13,7% w BDI). Co więcej, uczestniczki psychoterapii znacząco częściej podawały poprawę w ich funkcjonowaniu społecznym [10]. W kolejnej publikacji Spinelli przeprowadził badanie porównujące efekty leczenia kobiet z depresją przedporodową, które wzięły udział w psychoterapii interpersonalnej lub programie kontrolnym – szkole rodzica. Do tego badania zakwalifikowano 50 kobiet, u których stwierdzono dużą depresję według kryteriów DSM-IV, 38 z nich ukończyło badania. Nastroj mierzony był przy pomocy EPDS, BDI, HDRS, zaś poprawa stanu przy pomocy skali Ogólnego Wrażenia Klinicznego (Clinical Global Impression Scale – CGI) oraz testu HDRS. W grupie psychoterapii interpersonalnej stwierdzono statystycznie istotną poprawę nastroju we wszystkich podanych skalach, zaś remisję stwierdzano u 60% kobiet. Dodatkowo potwierdzono korelację pomiędzy nastrojem matki a interakcją matka-dziecko [17]. Misri i in. porównała efektywność farmakoterapii oraz farmakoterapii w połączeniu z psychoterapią poznawczo-behawioralną. Do badania włączono 35 kobiet ze stwierdzoną depresją poporodową oraz zaburzeniami lękowymi, które w sposób zrandomizowany zostały przydzielone do grupy monoterapii paroksetyną lub grupy paroksetyny połączonej z 12 sesjami psychoterapii. Dodatkowo, zastosowano metodę ślepej próby, gdyż psychiatra, który oceniał postępy przy pomocy testów psychologicznych (wykorzystano: HDRS, Skalę Obsesji i Kompulsji Yale-Brown, CGI, EPDS), nie wiedział, w której grupie znajdują się pacjentki. W obydwu grupach stwierdzono statystycznie istotną poprawę w zakresie odczuwania objawów nastroju i lęku ($p<0,01$). Nie stwierdzono różnic międzygrupowych w zakresie czasu potrzebnego do osiągnięcia poprawy, pomiarów psychometrycznych, końcowej dawki paroksetyny. Potwierdzono skuteczność obydwu interwencji, ale nie potwierdzono zwiększonej efektywności w przypadku połączeniu tych metod [9]. W artykule poglądowym Stuart i Koleva [18] dokonali

przeglądu badań dotyczących psychoterapii stosowanej w depresji poporodowej. W okolicy porodowej depresji o lekkim lub umiarkowanym natężeniu zaleca się zastosowanie tej formy leczenia w pierwszym rzędzie zamiast farmakoterapii, zaś celem jest uzyskanie remisji. W tej metodzie unika się przede wszystkim objawów niepożądanych leków. Przeprowadzono wiele badań, w których potwierdzono skuteczność tego postępowania, jednak często są one obciążone licznymi ograniczeniami. I tak, terapia indywidualna wydaje się mieć lepsze efekty niż terapia grupowa, zaś najefektywniejsze wydają się być terapia poznawczo-behawioralna oraz interpersonalna, z nieznaczną przewagą tej drugiej. Profesjonalnie przeprowadzona psychoterapia i interwencje psychospołeczne obniżają o 30% nasilenie objawów depresji poporodowej. W innym badaniu stwierdzono większą skuteczność tego postępowania w okresie pogoju niż przedporodowym. W publikacjach, w których zastosowano interwencje w zakresie od psychoterapii poznawczo-behawioralnej lub psychodynamicznej, poradnictwa grupowego lub indywidualnego do poradnictwa w podstawowej opiece zdrowotnej, nie stwierdzono przewagi żadnej z tych metod, jedynie korzyść z zastosowania jakiegokolwiek działania. W literaturze znaleźć można doniesienia o skuteczności terapii interpersonalnej w zapobieganiu wystąpienia depresji poporodowej. Kolejnym aspektem zastosowania psychoterapii są czynniki ograniczające jej skuteczność. Autorzy publikacji wyliczają brak zaufania do profesjonalistów, zbyt małe zaangażowanie i niestosowanie się do zaleceń psychiatrów przez pacjentki, co skutkuje częstszą rezygnacją z psychoterapii. Dodatkowymi przeszkodami są trudności finansowe oraz logistyczne. Przeprowadzono zbyt mało badań mających na celu weryfikację tego problemu, aby wyciągnąć wnioski. Warto nadmienić, iż wprowadza się pionierskie terapie przy użyciu mediów, np. telefonu lub Internetu. Większość badań charakteryzowała się nieścisłościami metodologicznymi, małymi próbami, brakiem jednolitych kryteriów potwierdzających depresję lub brakiem grupy kontrolnej. W konkluzji autorzy stwierdzają, że psychoterapia jest korzystna w leczeniu i zapobieganiu depresji okolicy porodowej. Nurt interpersonalny przynosi efekty w obydwu tych aspektach, zaś poznawczo-behawioralny jako metoda prewencyjna. Psychoterapia powinna być dopasowana do potrzeb populacji, która ma ją otrzymać, w tym wypadku do kobiet przed lub po porodzie. Użycie mediów takich jak Internet lub telefon wydaje się również obiecujące. Dodatkową korzyścią opisywanego postępowania jest możliwość łączenia go z farmakoterapią [18].

Leczenie farmakologiczne jest standardowym postępowaniem w depresji. Środki przeciwdepresyjne są lekami psychotropowymi, o różnych mechanizmach działania. Do najbardziej znanych rodzajów zalicza się trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TLPD), takie jak imipramina, klomipramina, amitryptylina, i selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (selective serotonin reuptake inhibitors – SSRI). Leki z grupy TLPD działają poprzez układy neuroprzekaźników – noradrenaliny, histaminy, muskaryny. Wywołują wiele objawów ubocznych, takich jak nadmierna senność, problemy z koncentracją, utrudnione oddawanie moczu, suchość w ustach, zaburzenie procesów poznawczych, obniżone ciśnienie tętnicze. Z tego też powodu częściej stosowana jest druga grupa leków, SSRI, wprowadzona w latach 80. XX wieku, do której zalicza się sertralinę, paroksetynę, citalopram, escitalopram, fluoksetynę. Działanie swoje wywierają jedynie poprzez układ serotonergiczny, co znacznie zmniejsza liczbę i dolegliwość skutków ubocznych, chociaż nudności, utrata apetytu, niepokój z bezsennością mogą wystąpić [13].

Farmakoterapia w czasie ciąży i laktacji wiąże się z przechodzeniem leków przez łożysko i do pokarmu, w konsekwencji możliwym wpływem na płód i dziecko. Bellantouno i in. dokonał przeglądu piśmiennictwa pod względem związku escitalopramu z wystąpieniem dużych wad

rozwojowych u dziecka i powikłaniami poporodowymi. Wysunął ostrożny wniosek o możliwym bezpieczeństwie stosowania tego leku podczas ciąży i laktacji, zwłaszcza pod kątem ryzyka wystąpienia wad rozwojowych. Występują one tak samo często u matek stosujących, jak i nie-stosujących tej substancji leczniczej. Lek ten jest skuteczny oraz dobrze tolerowany podczas ciąży i karmienia. Jednak niewielkie ryzyko wystąpienia komplikacji poporodowych, takich jak martwe urodzenie lub niższa masa urodzeniowa noworodka, jest obecne [2]. Kolejne badanie dotyczy całej grupy leków SSRI. U 75% kobiet z depresją, które przerywają leczenie w związku z ciążą, choroba powróci. Stosowanie leków tych zaś nie wydaje się mieć istotnego wpływu na układ oddechowy, pokarmowy czy nerwowy noworodków. Stwierdzono, że jeśli wystąpią skutki uboczne, są one krótkotrwałe i samo ograniczające się. Istnieją jednak pojedyncze doniesienia o zwiększonym występowaniu przetrwałego nadciśnienia płucnego noworodków, jednak ryzyko absolutne wystąpienia tego schorzenia jest bardzo małe. We wnioskach autor stwierdza, że pozbawianie kobiet potrzebnego im leczenia przeciwdepresyjnego nie znajduje obecnie uzasadnionych przesłanek [1]. W kanadyjskim badaniu z 2006 roku przebadano 119 547 matek i ich noworodków, których część była narażona na prenatalną ekspozycję na SSRI. U tych dzieci stwierdzono zwiększone ryzyko niższej masy urodzeniowej (<10 percentyla) oraz zaburzeń oddechowych [11]. W 2011 roku w Holandii zostały wydane rekomendacje dotyczące stosowania leków przeciwdepresyjnych z grupy SSRI w ciąży i podczas karmienia. Farmakokinetyczne właściwości tych substancji powodują objawy niepożądane u nawet 30% noworodków, jednak są łagodne i samo ograniczające się, a wymagają jedynie obserwacji lekarskiej. Do objawów tych zaliczyć można między innymi drażliwość, zwiększone napięcie mięśni, problemy ze snem i karmieniem. Istnieją doniesienia o możliwym wystąpieniu zwiększonego ryzyka wystąpienia wrodzonych wad serca u płodu, jednak wyniki badań nie dają spójnych wyników, tak jak i w kwestii występowania ryzyka przetrwałego nadciśnienia płucnego. Kolejnym badanym aspektem jest rozwój neurobehawioralny, najwięcej badań dotyczyło wpływu fluoksetyny i paroksetyny, jednak nie przyniosły one konkretnych rezultatów. Należy rozważyć korzyści płynące z karmienia naturalnego i wady obecnych w mleku substancji. Wydaje się, że nie ma jednoznacznych przesłanek, aby zalecać przerwanie karmienia piersią w przypadku stosowania leków przeciwdepresyjnych. W podsumowaniu autorzy zawarli praktyczne zalecenia. Terapia depresji lub zaburzeń lękowych u pacjentki powinna być rozpoczęta przed ciążą, zaś w ciąży – kontynuowana, jeśli zachodzi potrzeba. Metody nefarmakologiczne powinny być zastosowane w pierwszej kolejności. Każdy przypadek stosowania leków przeciwdepresyjnych w ciąży powinien być rozpatrzony indywidualnie. Noworodki matek stosujących te substancje powinny być objęte 48-godzinną obserwacją po porodzie, a następnie należy kontrolować ich rozwój psychoruchowy. W trakcie karmienia piersią sertralina i paroksetyna mogą być stosowane, należy unikać zaś stosowania fluoksetyny ze względu na długi okres półtrwania i ryzyko akumulacji [14].

W Wielkiej Brytanii tworzone są programy telefonicznego wsparcia, takie jak Mums 4 Mums (Mamy dla Mam). Interwencja ta jest realizowana przez wykwalifikowanych pracowników, którzy udzielają telefonicznych porad przez 4 miesiące po porodzie. Oceniają oni samopoczucie matki przy pomocy EPDS, funkcjonowanie diady matka-dziecko, poczucie kompetencji i skuteczności. Młode mamy mają możliwość zwrotnej oceny prowadzonego programu poprzez udział w ustrukturyzowanych wywiadach. Dane uzyskane w badaniu będą szczegółowo analizowane [4]. W Australii zaś powstał projekt pomocy irakijskim kobietom mieszkającym w Perth, które urodziły dziecko, poprzez grupę wsparcia. Zwrócono szczególną uwagę na różnice kulturowe i społeczne [12].

W metaanalizie Sockol i in. [15] przeanalizował 27 publikacji, w których wzięło udział łącznie 1274 badanych, celem oszacowania skuteczności metod farmakologicznych i psychologicznych stosowanych w leczeniu depresji poporodowej. Autorzy potwierdzili znaczący spadek nasilenia objawów depresji przy zastosowaniu leczenia. Psychoterapia indywidualna okazała się bardziej efektywna niż grupowa, a psychoterapia interpersonalna skuteczniejsza niż poznawczo-behawioralna. W metaanalizie dotyczącej zapobiegania depresji poporodowej ci sami autorzy stwierdzają, że szeroki zakres interwencji może być skuteczny w zapobieganiu depresji poporodowej w ciągu pierwszych 6 miesięcy połogu. Metody te skutkują małym, lecz znaczącym statystycznym spadkiem objawów depresji i częstości występowania epizodów depresji (OR = 0,73) [16].

Warto przyrzeć się również kwestii opinii publicznej na omawiany temat. W badaniach amerykańskich ok. 57% respondentów znalazło kobietę cierpiącą na okołoporodowe zaburzenia nastroju. Wiedzę na temat poporodowych zaburzeń nastroju posiadało aż 87,4% osób, zaś o tym problemie w czasie okołoporodowym – 70,5%. Jednakże, tylko 26,6 % respondentów dostrzegало negatywny wpływ tych zaburzeń na rozwój dziecka [7].

PODSUMOWANIE

Depresja poporodowa i inne okołoporodowe zaburzenia nastroju wymagają odpowiedniego postępowania w zakresie diagnozy jak i terapii. W światowym piśmiennictwie zaleca się stosowanie psychoterapii w lżejszych postaciach oraz dodatkowo farmakoterapii w cięższych stadiach. Najkorzystniejszymi nurtami psychoterapii wydają się być nurt interpersonalny oraz poznawczo-behawioralny, stosowany również profilaktycznie. Stosowanie środków farmakologicznych, zwłaszcza z grupy SSRI, wydaje się nieść duże korzyści, jednak nie należy zapominać o możliwych, ale niosących małe ryzyko, objawach niepożądanych również u noworodków. Objawy te najczęściej ograniczają się same i wymagają jedynie obserwacji lekarskiej. Współpraca interdyscyplinarna i dalsze badania w zakresie omawianego zagadnienia, m.in. w populacji polskiej, są niezbędne.

PIŚMIENNICTWO

1. Austin M.-P.: To treat or not to treat: maternal depression, SSRI use in pregnancy and adverse neonatal effects. *Psychol. Med.* 2006, 36, 12, 1663. – 2. Bellantuono C., Orsolini L., Bozzi F.: La sicurezza dell'escitalopram in gravidanza e nell'allattamento. *Riv. Psichiatr.* 2013, 48, 6, 407. – 3. Bielawska-Batorowicz E.: Psychologiczne aspekty prokreacji. Katowice : „Śląsk” Wydawnictwo Naukowe, 2006. – 4. Caramlau I., Barlow J., Sembi S., McKenzie-McHarg K., McCabe C.: Mums 4 Mums: structured telephone peer-support for women experiencing postnatal depression. Pilot and exploratory RCT of its clinical and cost effectiveness. *Trials*, 2011, 12, article nr 88. – 5. Cox J. L., Holden J. M., Sagovsky R.: Detection of postnatal depression: development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br. J. Psychiatr.* 1987, 150, June, 782. – 6. Huflejt-Lukasik M.: Psychoterapia pacjentów depresyjnych. W: Psychoterapia : podręcznik akademicki. [T. 2] Praktyka. Red. L. Grzesiuk. Warszawa : Eneteia – Wydawnictwo Psychologii i Kultury, 2006, 245-252. – 7. Kingston D. E., McDonald S., Austin M.-P., Hegadoren K., Lasiuk G., Tough S.: The public's views of mental health in pregnant and postpartum women: a population-based study. *BMC Pregnancy Childbirth*, 2014, 14, 1, 84. – 8. Koszewska I.: O depresji w ciąży i po porodzie. Warszawa : Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2010. – 9. Misri S., Reebye

P., Corral M., Milis L.: The use of paroxetine and cognitive-behavioral therapy in postpartum depression and anxiety: a randomized controlled trial. *J. Clin. Psychiatr.* 2004, 65, 9, 1236. – 10. O'Hara M. W., Stuart S., Gorman L. L., Wenzel A.: Efficacy of interpersonal psychotherapy for postpartum depression. *Arch. Gen. Psychiatr.* 2000, 57, 11, 1039.

11. Oberlander T. F., Warburton W., Misri S., Aghajanian J., Hertzman C.: Neonatal outcomes after prenatal exposure to selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants and maternal depression using population-based linked health data. *Arch. Gen. Psychiatr.* 2006, 63, 8, 898. – 12. Rooney R. M., Kane R. T., Wright B., Gent V., Di Ciano T., Mancini V.: The pilot and evaluation of a postnatal support group for Iraqi women in the year following the birth of their baby. *Front. Psychol.* 2014, 5, article nr 16. – 13. Rybakowski J.: Leki przeciwdepresyjne. W: *Psychiatria : podręcznik dla studentów medycyny*. Red. M. Jarema, J. Rabe-Jabłońska. Warszawa : Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2011, 494-506. – 14. Sie S. D., Wennink J. M. B., van Driel J. J., te Winkel A. G. W., Boer K., Casteelen G., van Weissenbruch M. M.: Maternal use of SSRIs, SNRIs and NaSSAs: practical recommendations during pregnancy and lactation. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2012, 97, 6, 472. – 15. Sockol L. E., Epperson C. N., Barber J. P.: A meta-analysis of treatments for perinatal depression. *Clin. Psychol. Rev.* 2011, 31, 5, 839. – 16. Sockol L. E., Epperson C. N., Barber J. P.: Preventing postpartum depression: a meta-analytic review. *Clin. Psychol. Rev.* 2013, 33, 8, 1205. – 17. Spinelli M. G., Endicott J.: Controlled clinical trial of interpersonal psychotherapy versus parenting education program for depressed pregnant women. *Am. J. Psychiatr.* 2003, 160, 3, 555. – 18. Stuart S., Koleva H.: Psychological treatments for perinatal depression. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2014, 28, 1, 61.

K. Maliszewska, K. Preis

THE THERAPY FOR POSTPARTUM DEPRESSION – THE CURRENT STATE OF KNOWLEDGE

Summary

Postpartum depression can affect 10–25% women after delivery. The causes of this disorder remain unclear. These women require special diagnosis and therapy. Psychotherapy and pharmacology may be administered as a treatment, depending on the severity of a depressive episode. There is no single model of treatment for postpartum depression. As a result, numerous surveys are carried out in order to assess available methods. In women diagnosed with a mild or moderate episode of depression, psychotherapy should be recommended, especially interpersonal or cognitive-behavioural. As for pharmacotherapy, the main concern is its potential effect on an embryo or a child. Nevertheless, authors of many investigations suggest administration of drugs, i.e. escitalopram or paroxetin, in severe depressive episodes. Further investigations concerning the treatment of the disorder are indispensable.

Adres: lek. mgr K. Maliszewska

Klinika Położnictwa, Katedra Perinatologii GUMed

ul. Kliniczna 1a, 80-402 Gdańsk

e-mail: kmaliszewska@o2.pl

IWONA RYBAKOWSKA¹, WOJCIECH WALDMAN², BARBARA KUTRYB-ZAJĄC³,
JACEK SEIN ANAND²

NIEDOBÓR WITAMINY D CZYNNIKIEM PATOGENETYCZNYM W CHOROBAH UKŁADU KRĄŻENIA?

VITAMIN D DEFICIENCY A RISK FACTOR IN CARDIOVASCULAR DISEASES?

¹Zakład Biochemii i Fizjologii Klinicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

kierownik: prof. dr hab. med. Krystian Kaletha

²Zakład Toksykologii Klinicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

kierownik: dr hab. med. Jacek Sein Anand

³Katedra i Zakład Biochemii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

kierownik: prof. dr hab. Julian Świerczyński

Dostępne obserwacje związane z oddziaływaniem witaminy D na organizm ludzki wskazują na jej wielonarządowe działanie. Poza powszechnie znanym udziałem witaminy D w procesie mineralizacji bierze ona również udział w funkcjonowaniu gruczołu przytarczycy, nerki, trzustki, jelita oraz układu sercowo-naczyniowego. Metabolicznie aktywna postać, kalcytriol, syntetyzowana w niewielkich ilościach poza nerką pełni istotne funkcje regulując angiogenezę, apoptozę oraz ekspresję genów kontrolujących proliferację tkanki. Jednym z niekorzystnych objawów związanych z niedoborem witaminy D może być aktywacja układu renina-angiotensyna, która w efekcie końcowym prowadzić może do niewydolności serca.

Obserwacje epidemiologiczne oraz wyniki przeprowadzonych doświadczeń wskazują na możliwy związek pomiędzy niskim, suboptymalnym poziomem witaminy D w organizmie a zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób układu krążenia.

W świetle obecnej wiedzy regulacyjne oddziaływanie tej witaminy wykracza daleko poza układ mięśniowo-szkieletowy i ma charakter ogólnoustrojowy. Niektóre z jej oddziaływań związane są bezpośrednio z układem krążenia i dotyczą funkcjonowania układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA), a także śródbłonna naczyniowego. Metabolicznie czynna postać witaminy D (1,25[OH]₂ – kalcytriol) powstaje w organizmie ludzkim w wyniku przekształcenia nieaktywnych prekursorów zawartych w pożywieniu, takich jak ergokalcyferol (witamina D₂) i cholekalcyferol (witamina D₃) lub też wytworzonych w skórze pod wpływem promieniowania ultrafioletowego z 7-dehydrocholesterolu [5]. Niezależnie od rodzaju spożywanej diety, głównym źródłem witaminy D w organizmie ludzkim pozostaje wytworzony w skórze cholekalcyferol [4].

Tabela I. Wpływ witaminy D na metabolizm układu mięśniowo-szkieletowego oraz sercowo-naczyniowego

Table I. Influence of vitamin D on the bone, mineral and cardiovascular metabolism

Układ Narząd System Organ	Witamina D / Vitamin D
Sercowo-naczyniowy Cardiovascular	hamuje układ renina-angiotensyna / inhibits system renin-angiotensin, poprawia funkcjonowanie śródbłonna / enhances functioning of endothelium, wywiera potencjalny efekt przeciwniażdżycowy / exerts potential antiatherogenic effect, jej obniżone stężenie koreluje z hipertrofią serca i nagłym zgonem sercowym / its low level correlates with hypertrophy and sudden heart death
Kostny / Skeletal	bierze udział w procesie mineralizacji / takes place in the mineralization process, stabilizuje oś kostno-naczyniową / stabilizes skeletal-vascular axis, aktywuje 23 czynnik wzrostu fibroblastów (FGF23) / activates fibroblast growth factor 23
Gruzoł przytarczycy Parathyroid gland	hamuje syntezę i wydzielanie parathormonu (PTH) / inhibits synthesis and secretion of parathormone; kontroluje hiperplazję gruczołową / controls glandular hyperplasia
Nerki / Kidneys	reguluje cewkowy poziom wapnia oraz reabsorbcję fosforanów / regulates urethral calcium level and phosphates reabsorption obniża proteinurię / reduces proteinuria
Trzustka / Pancreas	wpływa na syntezę i wydzielanie insuliny / effects on synthesis and secretion of insulin zwiększa wrażliwość na insulinę / enhances sensitivity for insuline
Jelito / Intestine	wywołuje wzrost stężenia wapnia i absorpcji fosforanów / causes increase calcium concentration and phosphate absorption

Po związaniu się z chylomikronami i przetransportowaniu do wątroby wymienione związki prekursorowe zostają w niej przekształcone w główny metabolit witaminy D – kalcydiol (25-hydroksycholekalcyferol–25[OH]D). Stężenie kalcydiolu we krwi jest stosunkowo łatwe do oznaczenia a ponadto, w opinii klinicystów, stężenie to odzwierciedla dobrze ogólnoustrojowe „wysycenie” witaminą D. W ostatnim etapie przemian kalcydiol ulega w nerce, a także w znikomych ilościach w niektórych innych tkankach (np. okrężnica, gruczoł piersiowy, gruczoł krokowy) ponownej hydroksylacji przekształcając się ostatecznie w „hormonalną”, metabolicznie aktywną postać witaminy D - kalcytriol (1,25-dihydroksycholekalcyferol –1,25[OH]₂D) [2]. W przekształceniach powyższych biorą udział izozymy układu cytochromowego P450, głównie: D-25-hydroksylaza (CYP27A1), 25-hydroksyD-11-hydroksylaza (CYP27B1) oraz 25-hydroksyD-24-hydroksylaza (CYP24) [2] z udziałem specyficznego białka wiążącego (DBP) [2, 4, 5].

Zgodnie z prezentowanymi obecnie poglądami, „lokalna”, pozanerkowa synteza kalcytriolu, choć ilościowo znikoma, jest jednak bardzo istotna ze względu na regulacyjny wpływ, jaki

związek ten wywiera na ekspresję genów kontrolujących tkankową proliferację, angiogenezę oraz apoptozę [2].

Niedobór witaminy D jest zjawiskiem dość powszechnym obserwowanym w skali globalnej i występuje u 30-50% populacji. Optymalnego stężenia tej witaminy precyzyjnie dotychczas nie określono. Przeważa jednakże pogląd, że poziom ten (mierzony jako stężenie kalcydiolu) powinien się zawierać w stężeniach pomiędzy 30 a 50 nanogramów na mililitr osocza. Stężenie kalcydiolu poniżej 30 ng/ml określa się za niedostateczne, wykazujące jej umiarkowany niedobór, zaś przewyższające wartość 150 ng/ml, za stężenie toksyczne [1].

Następstwa niedoboru witaminy w obrębie układu mięśniowo-szkieletowego są powszechnie znane (tabela I). Przebiegają one zwykle pod postacią krzywiczy, u dzieci, albo osteomalacji bądź osteoporozy, u dorosłych [1, 2].

Około 30 lat temu sformułowano hipotezę wskazującą, że sezonowe wahania w zapadalności na choroby układu krążenia, jakie obserwuje się w populacjach zamieszkujących pewne geograficzne obszary globu, powiązane mogą być z nasłonecznieniem tych regionów, intensywnością obserwowanego tam promieniowania ultrafioletowego a w konsekwencji z poziomem witaminy D obserwowanym u mieszkających tam ludzi. Istnieje kilka prawdopodobnych mechanizmów, poprzez które niedobór witaminy D może zwiększać ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia (tabela I). Jednym z proponowanych mechanizmów jest nadczynność tarczycy, która poprzez wzrost stężenia hormonu przytarczycy, wywołuje wzrost insulinooporności, dysfunkcję komórek β -trzustki, predysponując do wystąpienia syndromu metabolicznego i cukrzycy. Skutkiem aktywacji układu renina-angiotensyna, związanego z niedoborem witaminy D, jest wzrost ciśnienia krwi, aktywacja procesu apoptozy oraz fibroza i w efekcie końcowym hipertrofia lewej komory serca. Kolejnym obserwowanym efektem jest stymulacja stanu zapalnego naczyń uogólniona bądź związana ze wzrostem stężenia interleukiny-10 [6,8]. Opublikowane wyniki doświadczeń przeprowadzonych na dużej populacji pacjentów przez Andersona w roku 2010 zdają się potwierdzać hipotezę o odwrotnie skorelowanej zależności pomiędzy znajduwanymi w populacji stężeniami witaminy D we krwi a ryzykiem zachorowania oraz zapadalnością na choroby układu krążenia [7].

Hipowitaminoza D, dość powszechna w niektórych strefach geograficznych może być więc przyczyną częstszego występowania miażdżycy, nadciśnienia tętniczego czy też niewydolności serca. W związku z tym, interesujące byłoby przeprowadzenie badań populacyjnych pozwalających ustalić optymalną dawkę witaminy D chroniącą przed wystąpieniem chorób układu krążenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Anderson J. L., May H. T., Horne B. D., Bair T. L., Hall N. L., Carlquist J. F., Lappé D. L., Muhlestein J. B.: Relation of vitamin D deficiency to cardiovascular risk factors, disease status, and incident events in a general healthcare population. *Am. J. Cardiol.* 2010, 106, 7, 963. – 2. Brandenburg V. M., Vervloet M. G., Marx N.: The role of vitamin D in cardiovascular disease: from present evidence to future perspectives. *Atherosclerosis* 2012, 225, 2, 253. – 3. Holick, M. F.: Vitamin D deficiency: *New Engl. J. Med.* 2007, 357, 3, 266. – 4. Lavie C. J., Lee J. H., Milani R. V.: Vitamin D and cardiovascular disease: will it live up to its type? *J. Am. Col. Cardiol.* 2011, 58, 15, 1547. – 5. Rybakowska I., Klimek J., Kaletka K., Sein Anand J.: Patomechanizm zatrucia witaminą D. *Przegl. Lek.* 2010, 67, 8, 643. – 6. Schleithoff S. S., Zittermann A., Tenderich G., Berthold H. K., Stehle P., Koerfer R.: Vitamin D supplementation improves

cytokine profiles in patients with congestive heart failure: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Am. J. Clin. Nutr.* 2006, 83, 4, 754. – 7. Scragg R.: Seasonality of cardiovascular disease mortality and the possible protective effect of ultra-violet radiation. *Int. J. Epidemiol.* 1981, 10, 4, 337. – 8. Zhu Y., Mahon B. D., Froicu M., Cantorna M. T.: Calcium and $1\alpha,25$ -dihydroxyvitamin D₃ target the TNF- α pathway to suppress experimental inflammatory bowel disease. *Eur. J. Immunol.* 2005, 35, 1, 217.

I. Rybakowska, W. Waldman, B. Kutryb-Zajac, J. Sein Anand

VITAMIN D DEFICIENCY A RISK FACTOR IN CARDIOVASCULAR DISEASES?

Summary

A modern view on vitamin D appreciates many roles for vitamin D outside its core competence related with regulation of the musculoskeletal system. In consequence vitamin D deficiency may be implicated in numerous disease conditions. Substantial evidences suggests that a large portion of the population have suboptimal levels of this vitamin, and this may adversely affect the cardiovascular (CV) system. Randomized controlled trials are necessary to determine whether routine vitamin D supplementation will improve CV outcomes.

Adres: dr n. med. Iwona Rybakowska
Zakład Biochemii i Fizjologii Klinicznej GUMed
ul. Dębinki 1, 80-211 Gdańsk
e-mail: iwonar@gumed.edu.pl

HANNA SOBCZAK-ZAGALSKA^{1,2}, MAŁGORZATA PEPLIŃSKA¹,
KATARZYNA EMERICH^{1,2}

OBIEKTYWNE METODY OCENY LĘKU ZWIĄZANEGO Z WIZYTĄ DZIECI I MŁODZIEŻY U STOMATOLOGA

OBJECTIVE METHODS OF ASSESSING DENTAL ANXIETY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

¹Poradnia Stomatologii Dziecięcej i Rodzinnej Uniwersyteckiego Centrum Stomatologicznego
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

kierownik: prof. dr hab. n. med. Katarzyna Emerich

²Katedra i Zakład Stomatologii Wieków Rozwojowego
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

kierownik: prof. dr hab. n. med. Katarzyna Emerich

Prezentowana praca poświęcona jest problematyce lęku związanego z wizytą i leczeniem stomatologicznym. Celem pracy jest przedstawienie obiektywnych metod oceny lęku dentystrycznego u dzieci i młodzieży oraz możliwości ich wykorzystania w praktyce stomatologicznej. Metody obiektywnej oceny lęku opierają się na fizjologicznych reakcjach organizmu w sytuacji stresowej. Mimo że spełniają one istotną rolę w psychofizjologii, nie są powszechnie używane w codziennej praktyce lekarza dentystry, głównie dlatego, że wymagają nakładów finansowych, specjalistycznego sprzętu i dodatkowego czasu poświęconego pacjentowi w ramach wizyty w gabinecie stomatologicznym.

Lęk, strach czy też fobia stomatologiczna są terminami używanymi naprzemiennie, w rzeczywistości jednak mają one różne znaczenie i zabarwienie emocjonalne. Strach jest naturalną, silną reakcją organizmu na poczucie realnego zagrożenia. W warunkach gabinetu stomatologicznego, strach mogą wywołać różne bodźce, np. widok igły do znieczulenia czy wiertła. Lęk natomiast manifestuje się jako negatywny stan emocjonalny, w którym dziecko jest przygotowane, że nastąpi coś nieprzyjemnego, w tym przypadku wizyta u stomatologa i jej przebieg. Lęk nie jest związany z bezpośrednim zagrożeniem, jest raczej niespecyficznym, wewnętrznym poczuciem niepokoju. Fobia dentystryczna jest ciężką odmianą strachu, charakteryzującą się znamienitym, uporczywym lękiem przed wyraźnie określonymi sytuacjami, przedmiotami (np. iniekcją, opracowaniem ubytku przy użyciu wiertła) czy też ogólnie przed wizytą stomatologiczną, co w konsekwencji prowadzi do świadomego ich unikania. U dzieci

lęk/strach może manifestować się m.in. płaczem, napadem szału, nieodstępowaniem opiekuna, brakiem współpracy podczas wizyty w gabinecie dentystycznym. Według wytycznych American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) lekarz dentysta powinien uwzględnić ocenę lęku/strachu stomatologicznego u dziecka oraz potencjał jego współpracy podczas przygotowywania planu leczenia młodego pacjenta [1]. Idealna metoda oceny według AAPD powinna być trafna, powinna uwzględniać ograniczenia zdolności poznawczych i językowych dziecka oraz być łatwa w przeprowadzeniu w warunkach klinicznych.

Lęk/strach dzieci i młodzieży związany z leczeniem stomatologicznym stanowi duże wyzwanie, któremu muszą poddać młodzi pacjenci, ich opiekunowie oraz lekarze dentyści. Etiologia strachu dentystycznego jest wielowymiarowa, a badacze wciąż starają się dokładniej zbadać jego naturę. Rachmann przedstawił trzy możliwe mechanizmy nabywania strachu, z których jeden opiera się na narażeniu na wywołujące lęk informacje (np. opowiadania innych osób o bolesnym leczeniu stomatologicznym), drugi natomiast związany jest z obserwacją zachowań innych ludzi (np. obserwacja przez dziecko rodziców przejawiających lęklive zachowania u dentyści). Trzeci mechanizm to bezpośrednie doświadczenia, które w odniesieniu do strachu stomatologicznego, związane są najczęściej z traumatycznymi przeżyciami podczas wizyty u lekarza dentyści [12]. Lęk przed leczeniem stomatologicznym prowadzi między innymi do unikania wizyt w gabinecie dentystycznym [4], a to z kolei jest powodem zaniedbania zdrowia jamy ustnej, manifestującym się ubytkami próchnicowymi, brakami zębowymi, chorobami dziąseł i przyzębia. Strach dentystyczny może być także powodem demonstrowania przez dzieci zachowań niewspółpracujących i destruktywnych (DBMP – dental behaviour management problems), które utrudniają lub wręcz uniemożliwiają przeprowadzenie leczenia. Zachowania takie są potęgowane, kiedy konieczne jest wykonanie u dzieci zabiegów inwazyjnych, stąd też wielu lekarzy dentyistów, zwłaszcza tych niespecjalizujących się w pedodoncji, niechętnie podejmuje się leczenia takich dzieci [7].

Wczesna ocena lęku stomatologicznego i jego poziomu u młodego pacjenta jest niezwykle ważna, pozwala bowiem na dobór przez lekarza klinicystę odpowiedniej metody postępowania z takim dzieckiem. Dentysta oraz członkowie jego zespołu powinni zapewnić dziecku przyjazne, bezpieczne środowisko w otoczeniu gabinetu lekarskiego. Konieczne jest także nawiązanie z dzieckiem pozytywnych relacji oraz minimalizowanie negatywnych emocji i doświadczeń.

Do oceny strachu związanego z leczeniem dentystycznym wykorzystuje się metody subiektywne i obiektywne. Pomimo licznych narzędzi do subiektywnego pomiaru poziomu lęku, wykorzystujących techniki behawioralne, projekcyjne czy psychometryczne, wciąż nie ma idealnej metody, która byłaby w pełni wiarygodna i rzetelna oraz sprostałaby ograniczeniom związanym chociażby ze zmianami rozwojowymi wieku dziecięcego. „Złotym standardem” wśród metod subiektywnych, pomimo swoich wad, są kwestionariusze samooceny. Metody obiektywne opierają się na fizjologicznych reakcjach organizmu. Lęk i strach odbierane są przez organizm jako sytuacje stresowe czyli jako zaburzenie homeostazy. Głównymi układami aktywowanymi w czasie sytuacji stresowej są współczulny układ nerwowy oraz oś podwzgórze-przysadka-kora nadnerczy (hypothalamic-pituitary-adrenal axis – HPA). Współczulny układ nerwowy aktywuje się już w pierwszych chwilach od zadziałania stresora. Jest on odpowiedzialny za tzw. reakcję walki i ucieczki, wywołując między innymi zmiany w układach: krwionośnym (wzrost ciśnienia tętniczego krwi, przyspieszenie akcji serca), oddechowym (np. westchnienia, uczucie braku tchu), mięśniowym (np. zwiększenie napięcia mięśni), trawiennym (np. wydzielanie małej ilości gęstej śliny) oraz w aktywności gruczołów potowych (zwiększenie wydzielania potu, odruch skórno-galwaniczny).

Częstość akcji serca (heart rate – HR) i ciśnienie krwi zostały uznane przez badaczy jako rzetelne wskaźniki lęku stomatologicznego [9]. Zmiany w HR są zazwyczaj używane do analizy pobudzenia układu autonomicznego, ale trzeba mieć na uwadze, że czynniki takie jak np. aktywność mięśni szkieletowych, poziom ciśnienia krwi czy regularna aktywność fizyczna mogą wpływać na częstość akcji serca. Reakcje układu krążenia u dzieci indukowane leczeniem stomatologicznym, badane były w różnych aspektach opieki dentystrycznej. U dzieci 3-4-letnich rejestrowano zmiany HR podczas ich pierwszej w życiu wizyty w gabinecie stomatologicznym. Początkowo ci młodzi pacjenci przyjmowani byli przez lekarza nieubranego w odzież medyczną. Jak tylko dentysta założył biały fartuch, częstość akcji serca u dzieci zwiększyła się. Kolejny wzrost HR zaobserwowano gdy lekarz przedstawił się jako stomatolog. Używanie podczas leczenia przez dentystę maseczki ochronnej, także powodowało zwiększenie częstości akcji serca u młodych pacjentów. Podawanie znieczulenia miejscowego indukowało wzrost HR u dzieci niezależnie od wieku. Podczas regularnych, kontrolnych wizyt stomatologicznych dzieci w wieku przedszkolnym, ich średnia częstość akcji serca była wyższa tylko podczas trzech kolejnych wizyt, po czym czwarte spotkanie z lekarzem dentystą nie wywoływało już wzrostu HR. Takie same obserwacje uzyskano podczas wizyt, w czasie których przeprowadzano rutynowe leczenie ubytków próchnicowych po podaniu środka miejscowo znieczulającego [6]. Rosenberg i Katcher podważyli trafność pomiaru HR jako metody oceny strachu dentystrycznego u dzieci i młodzieży [13]. Badacze ci rejestrowali zmiany częstości akcji serca u dzieci w czasie wizyty w gabinecie, podczas podawania środka miejscowo znieczulającego. Na podstawie obserwacji młodych pacjentów, wyodrębnili oni 3 wzorce zachowań związanych z lękiem dentystrycznym: (1) aktywne unikanie leczenia, (2) pasywne wycofanie oraz (3) napięcie i utrzymywanie ciała w bezruchu. Analizując uzyskane wyniki, według których znaczny wzrost HR u dzieci następował tylko w sytuacji wzmożonej aktywności fizycznej związanej z unikaniem procedur stomatologicznych wykonywanych przez lekarza, badacze podsumowując stwierdzili, że zmiany w częstości akcji serca nie powinny być używane jako miernik strachu.

Reakcja ektodermalna (Electrodermal Activity – EDA) jest ogólnym terminem używanym do opisywania zmian we właściwościach elektrycznych skóry, mających związek z pobudzeniem autonomicznego układu nerwowego. Zmiany te są uzależnione od aktywności ekrynowych gruczołów potowych, których nueromediatorem jest acetylocholina. Najczęściej wybieraną metodą oceny EDA jest pomiar przewodnictwa skóry. EDA jest badaniem o wysokiej czułości i jest prawdopodobnie najbardziej przydatnym psychofizjologicznym wskaźnikiem pobudzenia układu współczulnego podatnego na stany emocjonalne i poznawcze. Najnowsze wytyczne dotyczące zbierania i publikowania danych na temat EDA, zalecają, aby badacze zwracali uwagę na różnice pomiędzy uczestnikami badań, takie jak wiek czy płeć, gdyż mogą one mieć wpływ na zebrane dane. Również inne czynniki, np. temperatura otoczenia, odzienie badanego, używane leki (w tym także kofeina), powinny być wzięte pod uwagę przy analizowaniu uzyskanych wyników EDA [5]. Reakcja ektodermalna jest z powodzeniem wykorzystywana przez badaczy do oceny stresu i lęku dentystrycznego u dzieci i młodzieży. Jedno z badań oceniało przy pomocy EDA wpływ zaadaptowanego sensorycznie środowiska na lękliwe zachowania i poziom pobudzenia u dzieci z upośledzeniem rozwojowym i u dzieci zdrowych, podczas wywołujących strach procedur medycznych. Autorzy badania wybrali gabinet stomatologiczny (regular environment – RE) jako środowisko charakteryzujące się hałasem, specyficznym zapachem, jasnym, intensywnym oświetleniem oraz występowaniem bólu, w którym wykonywane procedury indukują zachowania lękliwe. W zaadaptowanym sensorycznie gabinecie

dentystycznym (sensory adapted environment – SAE) wyeliminowano m.in. lampę nad głowę młodego pacjenta, zmniejszono natężenie światła, zastosowano wizualne efekty kolorystyczne, włączono rytmiczną muzykę. Reakcję ektodermalną rejestrowano podczas przeprowadzania leczenia stomatologicznego w RE, jak i SAE. Uzyskane wyniki EDA wykazały wyższy poziom lęku podczas wykonywania procedur przez dentystę w typowym gabinecie stomatologicznym oraz znaczny wpływ adaptacji sensorycznej na obniżenie strachu u dzieci zdrowych, jak i u tych z upośledzeniem rozwojowym [15].

Innym ciekawym badaniem jest ocena wpływu koferdamu na obiektywne i subiektywne parametry stresu u dzieci i młodzieży podczas leczenia stomatologicznego. Jako obiektywne parametry wybrano oporność elektryczną skóry (jako składową kompleksu EDA), tętno, ciśnienie krwi oraz częstość oddechów. Spośród 72 dzieci biorących udział w badaniu, wybrano dwie grupy, testową, u których zabieg uszczelnienia bruzd przeprowadzono w izolacji koferdamem oraz grupę kontrolną, w której do izolacji podczas wykonywania procedury użyto wałków stomatologicznych oraz ślinociągu. Metodą oceny subiektywnego odczucia bólu podczas zabiegu było wypełnienie bezpośrednio po jego zakończeniu kwestionariusza, gdzie 1 oznaczało brak bólu, a 10 – silny ból. Uzyskane wyniki, tj. znacznie wolniejszy oddech, tendencja do obniżania się tętna i wyższe wartości poziomu oporności skóry u grupy testowej, można zinterpretować jako oznakę większego zrelaksowania młodego pacjenta podczas wykonywania procedury przez lekarza dentystę. Natomiast wypełniany przez badane grupy kwestionariusz pokazał znacznie niższy stopień odczucia bólu, gdy jako izolacji używano koferdamu. Prawdopodobnym wytłumaczeniem dla niższego poziomu stresu w grupie testowej, może być fakt, że koferdam, odseparowując pole zabiegowe, sprawia, że pacjent ma odczucie przeprowadzania zabiegu niejako poza swoim ciałem [2].

Ostatnimi czasy, dzięki nowym osiągnięciom biologii molekularnej i medycyny, dużo uwagi poświęca się biologicznym markerom zawartym w ślinie człowieka. Jednym z takich biomarkerów jest alfa-amylaza ślinowa (salivary alpha-amylase – sAA) wykorzystywana do oceny pobudzenia współczulnego układu nerwowego. Związek między gałęzią współczulną autonomicznego układu nerwowego a wydzielaniem sAA rozwija się pomiędzy 2 a 6 miesiącem życia i od tego właśnie wieku można uznać wzrost poziomu tego enzymu w ślinie jako reakcję organizmu na stres [8]. Amylaza osiąga maksimum wartości około 5 minut po zadziałaniu stresora, a do wartości sprzed pobudzenia wraca w około 10 minut. sAA, w odróżnieniu do innych wskaźników biologicznych zawartych w ślinie, nie jest transportowana do niej z krwi, gdyż produkowana jest miejscowo przez gruczoły ślinowe w jamie ustnej. Procedura pobrania tego enzymu do badania jest łatwa, szybka oraz nieinwazyjna. Ma to szczególne znaczenie kiedy pacjentem, od którego pobiera się próbkę śliny jest dziecko. Dodatkowo, dzięki nieinwazyjności techniki, nie występuje problem dodatkowego stresora, jakim jest np. ból przy ukłuciu igłą kiedy materiałem do badania jest krew. Wzrost poziomu sAA w ślinie został powiązany z odpowiedzią organizmu na fizyczny, a także na psychiczny stres. Niestety, pomimo wielu badań poświęconych amylazie ślinowej i jej funkcji jako markera pobudzenia układu współczulnego, tylko kilka z nich podejmuje temat lęku stomatologicznego u dzieci i młodzieży. Jednym z takich badań jest praca poświęcona analizie poziomów aktywności amylazy i kortyzolu w ślinie, związanych z lękiem wywołanym leczeniem dentystycznym u dzieci z uogólnionym opóźnieniem rozwojowym (global developmental delay – GDD) oraz porównanie uzyskanych wyników z wynikami dzieci zdrowych [14]. Dodatkowo autorzy badania sprawdzali związek aktywności tych dwóch biomarkerów ślinowych z zachowaniem

dziecka z GDD podczas wizyty. W badaniu wzięły udział dzieci w wieku od 6 do 12 lat. Procedury przeprowadzane przez lekarza dentystrę obejmowały: leczenie chirurgiczne (ekstrakcje), zachowawcze, a także zabiegi profilaktyczne. Uzyskane wyniki pokazały, że zarówno u jednej, jak i u drugiej grupy młodych pacjentów wartość sAA w ślinie była znacząco wyższa przed rozpoczęciem leczenia, przy czym różnice w wartościach przed i po leczeniu były bardziej zaznaczone u dzieci zdrowych, u których poziom enzymu był o ok. 40% niższy po zakończonych zabiegach dentystrycznych. Niezależnie jednak od momentu pobrania próbek (przed czy po leczeniu), dzieci z GDD miały niższy poziom sAA niż dzieci zdrowe. Stężenie kortyzolu w ślinie nie wykazało znaczących zmian podczas wizyty, a jego poziom w każdej z badanych grup młodych pacjentów był bardzo zbliżony. Analizując wyniki badania, jego autorzy wysnuli wnioski, że pomimo występujących nieprawidłowości neurologicznych towarzyszącym GDD, dzieci opóźnione rozwojowo, podobnie jak dzieci zdrowe, także wykazują wysoki poziom lęku przed planowanym leczeniem stomatologicznym. Dodatkowo badacze wskazali na potrzebę rozwijania odpowiednich technik umożliwiających obniżenie poziomu niepokoju przed leczeniem dentystrycznym tej grupy pacjentów.

Celem innego badania była ocena wpływu stresu wywołanego podaniem środka miejscowo znieczulającego na aktywność alfa-amylazy ślinowej i częstość akcji serca [3]. Młodzi pacjenci w wieku od 4 do 12 lat, biorący udział w badaniu, nie mieli wcześniej żadnego doświadczenia z opieką stomatologiczną. Dla każdego dziecka zaplanowano 4 wizyty, na których dokonywano pomiaru aktywności sAA i HR przed i w trakcie podawania znieczulenia, a także na koniec każdej sesji w gabinecie dentystrycznym. Najwyższe średnie wartości sAA widoczne były na końcu każdej wizyty, dodatkowo wartości te były znacząco wyższe niż te uzyskane przed i w trakcie podawania znieczulenia. Wyraźny spadek poziomu amylazy ślinowej zaobserwowano dopiero pod koniec ostatniej sesji w gabinecie, co oznaczałoby, że młodzi pacjenci, którzy nigdy wcześniej nie byli leczeni stomatologicznie potrzebowali aż 4 wizyt, aby przyzwycząić się do tego leczenia i aby ich poziom lęku zauważalnie obniżył się. Przyspieszoną częstość akcji serca obserwowano na początku każdej wizyty oraz przy podaniu znieczulenia, przy czym w trakcie trwania leczenia HR stopniowo normowało się.

Oś podwzgórze-przysadka-nadnercze (hypothalamic-pituitary-adrenal axis – HPA), zwana także osią stresu, aktywuje się dopiero po pewnym czasie od zadziałania stresora. Aktywacja HPA powoduje w pierwszej kolejności uwolnienie glukokortykosteroidów, w tym kortyzolu, który jest podstawowym hormonem stresu, wywołującym szereg efektów metabolicznych. Następnie HPA reguluje uwolnienie neurotransmiterów, a dokładnie katecholamin takich jak dopamina, noradrenalina i adrenalina. Katecholaminy wywołują ogólne reakcje organizmu, dzięki którym ciało człowieka jest w stanie szybko zareagować na sytuację stresową. Mechanizm sprzężenia zwrotnego reguluje poziom kortyzolu we krwi po ustąpieniu stresora. Dzięki swoim biochemicznym właściwościom kortyzol transportowany jest z krwi do innych płynów ustrojowych, w tym do śliny. Stężenie kortyzolu w ślinie nie jest uzależnione od jej przepływu i jest miarodajnym odzwierciedleniem poziomu niezwiązanego kortyzolu we krwi. Technika pobierania materiału do badania, podobnie jak w przypadku alfa-amylazy ślinowej, jest nieinwazyjna, powtarzalna, a co najważniejsze, relatywnie łatwa w przeprowadzeniu u dzieci. Badanie kortyzolu w ślinie jest wiarygodną metodą oceny stresu oraz związanego z nim lęku i jest szeroko stosowane wśród dzieci i młodzieży. Metoda ta jest jednak podatna na odchylenia pod wpływem czynników, takich jak np. wiek, płeć, masa ciała, pora dnia pobrania materiału, które potencjalnie mogą wpływać na uzyskiwane wyniki [10].

Ciekawym wykorzystaniem pomiaru stężenia kortyzolu w ślinie jako metody do oceny stresu i lęku związanego z leczeniem stomatologicznym u młodych pacjentów są badania, których autorzy, oprócz strachu dentystrycznego, oceniali także jego znaczenie w patogenezie próchnicy u dzieci. Jednym z takich badań jest praca, której autorzy określali poziom kortyzolu w ślinie u pacjentów w wieku około 5 lat z ciężką postacią próchnicy wczesnego dzieciństwa (severe early childhood caries – S-ECC) [11]. Pomiarów dokonywano przed rozpoczęciem leczenia dentystrycznym i 3 miesiące po jego zakończeniu, a uzyskane wyniki porównywano z wynikami dzieci bez próchnicy. Badanie wykazało znacząco wyższe poziomy kortyzolu w ślinie u dzieci z S-ECC przed leczeniem stomatologicznym. Po 3 miesiącach od leczenia ubytków próchnicowych wartości kortyzolu w ślinie wyraźnie obniżyły się, niemniej jednak parametry te wciąż pozostały znacząco wyższe u dzieci z S-ECC niż u dzieci, których zęby nie były objęte chorobą próchnicową. Według autorów uzyskane przez nich wyniki potwierdzają hipotezę innych badaczy, według których dzieci ze skłonnością do próchnicy zębów, mają znacznie wyższy poziom kortyzolu w ślinie. Dodatkowo stwierdzono, że leczenie próchnicy w dużym stopniu zmniejsza stres i lęk dentystryczny u dzieci i wpływa korzystnie na poprawę jakości ich życia.

Metoda obiektywna oceny lęku stomatologicznego, jaką jest badanie wartości kortyzolu w ślinie, okazała się przydatna do wskazania, które z procedur dentystrycznych wywołują u dzieci największy stres i związany z nim strach. W przypadku procedur z zakresu stomatologii zachowawczej największy lęk u dzieci, według badań, związany jest z mechanicznym opracowaniem ubytku próchnicowego. Autorzy jednej z prac potwierdzających tę tezę, oceniali poziom kortyzolu w ślinie podczas leczenia endodontycznego [16]. Badacze wybrali dzieci w wieku 5-9 lat, u których zdiagnozowano zęby wymagające pulpektomii i podzielili je na dwie grupy: badaną, u której przeprowadzono zabieg pulpektomii i grupę kontrolną, która nie została poddana leczeniu w czasie trwania badania. Leczenie przebiegało w czasie czterech wizyt. Podczas pierwszej wizyty lekarz stomatolog wyjaśnił młodemu pacjentowi na czym będzie polegało zaplanowane leczenie. Na drugiej wizycie wykonano zabieg mechanicznego opracowania ubytku próchnicowego, przygotowując jednocześnie dostęp do komory zęba i opracowano kanały korzeniowe, przygotowując je do ostatecznego wypełnienia. Na kolejnej wizycie dentysta zakończył zabieg pulpektomii, a ząb został zabezpieczony materiałem tymczasowym. Ostatnia wizyta polegała na ostatecznym wypełnieniu ubytku materiałem stałym. Na końcu każdej sesji w gabinecie stomatologicznym pobierano od dzieci próbki śliny do badania. Porównanie poziomów kortyzolu u dzieci z dwóch grup wykazało znacznie wyższe wartości hormonu w ślinie u pacjentów z grupy badanej. Najwyższe stężenie kortyzolu, a więc najwyższy poziom stresu, zaobserwowano podczas drugiej i trzeciej wizyty. Według autorów miało to związek z inwazyjnymi zabiegami, wykonywanymi na tych wizytach, a dokładnie z podaniem znieczulenia oraz z mechanicznym opracowaniem ubytku. Dodatkowo oprócz samych procedur wywołujących u dzieci lęk, nie bez znaczenia w jego etiologii, według badaczy, było środowisko gabinetu stomatologicznego, a zwłaszcza towarzyszący pracy lekarza dentystry hałas np. końcówek dentystrycznych (kątnica, turbina) czy ssaka.

Pomimo wciąż obserwowanych postępów w stomatologii, nowości technologicznych i medycznych, mających na celu poprawę komfortu pacjenta na wizycie dentystrycznej, wyeliminowanie bólu oraz zminimalizowanie ilości procedur, problem lęku stomatologicznego w dalszym ciągu istnieje, zwłaszcza wśród najmłodszych pacjentów. Metody do oceny strachu dentystrycznego u dzieci i młodzieży nadal są niedoskonałe i posiadają liczne ograniczenia.

Przedstawione w tym artykule narzędzia do obiektywnej oceny lęku posiadają wiele zalet, niestety mają one także poważne wady. Wymagają one mianowicie nakładów finansowych, zespołu monitorującego badane parametry, dodatkowego czasu spędzonego w gabinecie denty-
stycznym oraz specjalistycznego sprzętu. Dodatkowym ograniczeniem wykorzystywania tych metod wśród dzieci są zmiany jakie zachodzą w ich rozwoju fizycznym, zmiany hormonalne i behawioralne, które mogą znacznie wpływać na aktywność układu współczulnego czy HPA.

PISMIENNICTWO

1. American Academy of Pediatric Dentistry: Guideline on behavior guidance for the pediatric dental patient. [Dokument elektroniczny]. http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/G_BehavGuide.pdf [dostęp: 26.01.2014]. – 2. Ammann P., Kolb A., Lussi A., Seemann R.: Influence of rubber dam on objective and subjective parameters of stress during dental treatment of children and adolescents: a randomized controlled clinical pilot study. *Int. J. Paediatr. Dent.* 2013, 23, 2, 110. – 3. Arhakis A., Menexes G., Coolidge T., Kalfas S.: Heart rate, salivary alpha-amylase activity, and cooperative behavior in previously naive children receiving dental local anesthesia. *Pediatr. Dent.* 2012, 34, 7, e225. – 4. Armfield J. M., Stewart J. F., Spencer J. A.: The vicious cycle of dental fear: exploring the interplay between oral health, service utilization and dental fear. *BMC Oral Health* 2007, 7, article nr 1. – 5. Boucsein W., Fowles D. C., Grimnes S., Ben-Shakhar G., Roth W. T., Dawson M. E., Filion D. L.: Publication recommendations for electrodermal measurements. *Psychophysiology* 2012, 49, 8, 1017. – 6. Brand H. S., Abraham-Inpijn L.: Cardiovascular responses induced by dental treatment. *Eur. J. Oral Sci.* 1996, 104, 3, 245. – 7. Cotton K. T., Seale N. S., Kanellis M. J., Damiano P. C., Bidaut-Russell M., McWhorter A. G.: Are general dentists' practice patterns and attitudes about treating Medicaid-enrolled preschool age children related to dental school training? *Pediatr. Dent.* 2001, 23, 1, 51. – 8. Davis E. P., Granger D. A.: Developmental differences in infant salivary alpha-amylase and cortisol responses to stress. *Psychoneuroendocrinology* 2009, 34, 6, 795. – 9. Guinot Jimeno F., Yuste Bielsa S., Cuadros Fernandez C., Lorente Rodriguez A. I., Mercade Bellido M.: Objective and subjective measures for assessing anxiety in paediatric dental patients. *Eur. J. Paediatr. Dent.* 2011, 12, 4, 239. – 10. Jessop D. S., Turner-Cobb J. M.: Measurement and meaning of salivary cortisol: a focus on health and disease in children. *Stress* 2008, 11, 1, 1.

11. Pami S. C., Al Odhaib M.: The impact of dental treatment on the salivary cortisol levels of children with severe early childhood caries. *Eur. Arch. Paediatr. Dent.* 2013, 14, 5, 307. – 12. Rachman S.: The conditioning theory of fear acquisition: a critical examination. *Behav. Res. Ther.* 1977, 15, 5, 375. – 13. Rosenberg H. M., Katcher A. H.: Heart rate and physical activity of children during dental treatment. *J. Dent. Res.* 1976, 55, 4, 648. – 14. dos Santos M. J. P., Bernabe D. G., Nakamune A. C. M. S., Perri S. H. V., de Aquiar S. M. H. C. A., de Oliveira S. H. P.: Salivary alpha amylase and cortisol levels in children with global developmental delay and their relation with the expectation of dental care and behavior during the intervention. *Res. Dev. Disabil.* 2012, 33, 2, 499. – 15. Shapiro M., Sgan-Cohen H. D., Parush S., Melmed R. N.: Influence of adapted environment on the anxiety of medically treated children with developmental disability. *J. Pediatr.* 2009, 154, 4, 546. – 16. Varsha J., Vivek P., Kavita R.: Salivary cortisol levels in children during endodontic treatment. *J. Res. Adv. Dent.* 2013, 2, 3s, 179.

H. Sobczak-Zagalska, M. Peplińska, K. Emerich

OBJECTIVE METHODS OF ASSESSING DENTAL ANXIETY
IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Summary

The aim of this study is to present objective measures of assessing dental anxiety in children and adolescents and possibilities of their use for dental practice. Early and reliable evaluation of child's anxiety and its level is very important and should be an essential part of dental examination. Proper management of an anxious child in the dental office has a positive effect on young patient's cooperation, reduces the levels of fear, improves the comfort of dentist's work and increases the effectiveness of treatment. Objective methods of assessing anxiety are based on physiological responses to fear-producing situations. Although they play an important role in psychophysiology, they are not commonly used in everyday dental practice. It is mainly because they require financial outlays, specialized equipment and extra time spent in the dental office.

Adres: prof. dr hab. n. med. Katarzyna Emerich
Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego GUMed
ul. Orzeszkowej 18, 80-208 Gdańsk
tel. 58 349 21 03
e-mail: emerich@gumed.edu.pl

MARIA ŚMIECHOWSKA

SYSTEM IDENTYFIKOWALNOŚCI W ZAPEWNIENIU TOŻSAMOŚCI I BEZPIECZEŃSTWA ŻYWNOŚCI

THE TRACEABILITY SYSTEM IN ENSURING IDENTITY AND FOOD SAFETY

Zakład Chemii, Ekologii i Towaroznawstwa Żywności
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: dr hab. Maria Śmiechowska, prof. wizytujący

Celem artykułu było przedstawienie wybranych zagadnień dotyczących systemu identyfikowalności żywności. System ten, wdrożony na mocy Rozporządzenia (WE) Parlamentu Europejskiego i Rady nr 178/2002, ma na celu zapobieżenie nieprawidłowościom w łańcuchu żywnościowo-żywnościowym. W artykule omówiono funkcjonowanie systemu, przedstawiono istotę jego działania, zaprezentowano rozwiązania techniczno-technologiczne wykorzystywane w systemie identyfikowalności żywności. Przedstawiono zagadnienie identyfikowalności w świetle uregulowań prawnych. System ten jest technicznym narzędziem wspierającym organizację do osiągnięcia jej celów. Ma zastosowanie wówczas, kiedy istnieje potrzeba ustalenia historii lub zlokalizowania wyrobu bądź składników użytych do jego produkcji.

Systemy zapewnienia jakości, stanowiące prawo żywnościowe, instytucje kontrolne są to elementy zapewniające bezpieczeństwo żywności. Jednak niewystarczające, gdyż przy braku etyki i odpowiedzialności żaden system nie jest w stanie zapewnić bezpieczeństwa.

Seria wydarzeń w końcu lat 90. ubiegłego wieku i na początku XXI wieku doprowadziła do poważnego kryzysu żywnościowego. Jedną z przyczyn tego kryzysu była epidemia BSE (Bovine Spongiform Encephalopathy) u bydła na wyspach brytyjskich [24, 25]. Kolejne zagrożenia dla bezpieczeństwa żywnościowego wystąpiły w 1999 r. na wiadomość o wykryciu dioksyn w mięsie drobiu i jajach w Belgii [2, 8]. Europa kilkakrotnie przeżywała szokujące informacje o skażeniu żywności. Kolejnymi tragicznymi w skutkach zatruciami żywności było zatrucie *E. coli* EHEC [15]. Nieco wcześniej doszło do wybuchu epidemii ptasiej i świńskiej grypy [17]. Wszystkie te wydarzenia zwróciły uwagę na fakt, że przestrzeganie łańcucha HACCP jest niewystarczające i nie może być ograniczone jedynie do zakładu przetwórczego [5]. Tylko w 2011 roku, około 16,7% ludności (47,8 milionów osób) w USA zapadło na choroby związane z żywnością [15].

Obecnie możliwość wystąpienia zagrożeń związanych z żywnością wzrasta. Powodów takiego stanu rzeczy jest kilka. Po pierwsze wydłużają się dostawy żywności. W gospodarce globalnej żywność produkowana jest na jednym kontynencie, a dostarczana na drugi lub w inne odległe miejsca na kuli ziemskiej. Tak dzieje się w przypadku eksportu mięsa, owoców egzotycznych, warzyw, co między innymi wynika z okresu wegetacyjnego i zmian w zachowaniach żywieniowych ludności, która nie chce i nie musi czekać na warzywa lub owoce dojrzewające tylko raz w roku. Kiedy na półkuli północnej jest zima, warzywa i owoce docierają wówczas do Europy np. z Australii, Nowej Zelandii czy też Republiki Południowej Afryki.

System identyfikowalności ułatwia wycofanie żywności nieodpowiedniej jakości i wymaga od wszystkich podmiotów łańcucha dostaw posiadania precyzyjnych informacji na temat tych produktów [3, 4].

Te wydarzenia udowodniły, że:

- łańcuch żywnościowy musi być szczelny;
- w całym łańcuchu logistycznym wraz z surowcami i produktami muszą być przekazywane informacje o ich pochodzeniu;
- całą dokumentację dotyczącą losu produktu należy archiwizować.

Unia Europejska postanowiła zdecydowanie przeciwstawić się dalszemu szerzeniu chorób, będących wynikiem braku kompleksowego podejścia do bezpieczeństwa żywności.

IDENTYFIKOWALNOŚĆ ŻYWNOCI W ŚWIETLE PRAWA

Najważniejszym dokumentem prawa żywnościowego Unii Europejskiej stało się Rozporządzenie (WE) Parlamentu Europejskiego i Rady nr 178/2002, które zostało uchwalone 28 stycznia 2002 r., a zaczęło obowiązywać od 1 stycznia 2005 r. Rozporządzenie to nakazuje monitorować ruch surowców, półproduktów i innych składników żywności w całym procesie produkcyjnym i obrocie tak, aby w każdej chwili można było określić pochodzenie danej partii produktu oraz jego składników [16].

Rozporządzenie 178/2002 ustanawia ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) oraz procedury w sprawie bezpieczeństwa żywności. Rozporządzenie to stanowi ramową „konstytucję” prawa żywnościowego i ma na celu wprowadzenie spójności przepisów prawnych obejmujących wszystkie aspekty zapewnienia bezpieczeństwa, a także jakości w łańcuchu żywnościowym „od gospodarstwa do stołu”, czy „od widel do widelca”, a także „od łowiska do półmiska”.

Rozporządzenie 178/2002 definiuje, że celem prawa żywnościowego jest zapewnienie bezpieczeństwa żywności poprzez wspólne zasady legislacji oparte na podstawach naukowych, odpowiedzialność producentów i dostawców, identyfikowalność, efektywną kontrolę i wdrożenie prawa do praktyki, otwartość i przejrzystość działania oraz prawne bezpieczeństwo. Artykuł 18 tego rozporządzenia nałożył na kraje członkowskie od 1 stycznia 2005 r. obowiązek utworzenia i wdrożenia procedur traceability (w tłumaczeniu polskim: monitorowanie, śledzenie).

Pojęcie śledzenia występuje w normie PN-ISO 9000:2006 Systemy zarządzania jakością. Podstawy i terminologia. W normie tej identyfikowalność została zdefiniowana jako zdolność do przesłania historii, zastosowania lub lokalizacji tego, co jest przedmiotem rozpatrywania [11].

Jeżeli rozpatruje się wyrób, to identyfikowalność może dotyczyć:

- pochodzenia materiałów;

- historii wytwarzania;
- dystrybucji i lokalizacji wyrobu po jego dostarczeniu.

Termin „identyfikowalność” może także odnosić się do:

- wyrobu lub usługi w dystrybucji;
- wyposażenia pomiarowego, w przypadku sprawdzenia jego zgodności z normami;
- obliczeń i danych uzyskanych w spirali jakości [18].

Najdokładniejsza i najbardziej precyzyjna definicja identyfikowalności zawarta jest w Codex Alimentarius [7]. Definiuje ona identyfikowalność jako zdolność prześledzenia ruchu żywności przez wszystkie etapy produkcji, przetwarzania, dystrybucji.

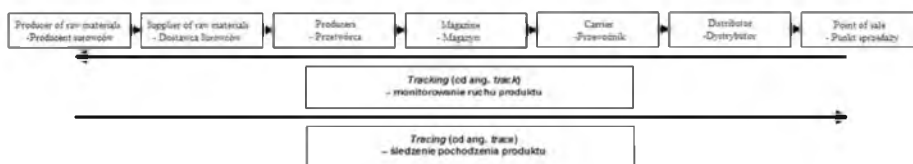
Zdaniem autorki tej publikacji, identyfikację w myśl rozporządzenia 178/2002 należy rozumieć jako działanie polegające na stwierdzeniu obecności produktu lub surowca w danym momencie. Natomiast identyfikowalność jest to działanie odnoszące się do historii wyrobu, a więc procesu trwającego w czasie. Stąd też identyfikowalność zawsze ma charakter dynamiczny [22]. Jednak nie ma w tym względzie jednomyślności i w literaturze przedmiotu występuje kilka definicji identyfikowalności [12].

DZIAŁANIE SYSTEMU IDENTYFIKOWALNOŚCI

Najważniejsze elementy identyfikowalności to: dane, zarządzanie danymi (pozyskiwanie, gromadzenie, przechowywanie, odtwarzanie) oraz transfer danych.

Możliwość śledzenia produktów ma przede wszystkim służyć ochronie konsumenta, ale jednocześnie chronić producentów. Jest to bardzo istotny mechanizm bezpieczeństwa żywności, wpływający na funkcjonowanie rynku. W przypadku, kiedy dochodzi do niebezpiecznych zdarzeń, producent lub zakład świadczący usługi ma możliwość odtworzenia drogi produktu aż do momentu zaistnienia zdarzenia, co pozwala na szybką diagnozę, szybsze ustalenie przyczyny zdarzenia, zminimalizowanie strat w sytuacji, kiedy dochodzi do zatrzymania produkcji, oraz wpływa na wynik końcowy zdarzenia poprzez dostarczenie we właściwym momencie dokumentacji całego procesu produkcyjnego.

System identyfikowalności powinien tak działać, żeby przedsiębiorca uczestniczący w łańcuchu żywnościowym mógł zidentyfikować co najmniej tego przedsiębiorcę, od którego dana żywność/pasza pochodzi oraz tego, od którego są one dostarczone (zgodnie z zasadą: *one step back – one step forward*) [10].



Rys. 1. Graficzna prezentacja zasady identyfikowalności [22]

Fig. 1. Graphical presentation of the principle of traceability [22]

Identyfikowalność jest procesem śledzenia postępu wytwarzania produktu lub usługi, który odbywa się wewnątrz lub na zewnątrz instytucji. W związku z tym można wyróżnić identyfikowalność wewnętrzną i zewnętrzną. Identyfikowalność zewnętrzna, zgodnie z zasadą *tracking* \Leftrightarrow *tracing*, dzieli się na dostawców i klientów.

Identyfikowalność w praktyce sprowadza się do prawidłowego zarządzania informacją w zakładzie.

NARZĘDZIA WYKORZYSTYWANE W SYSTEMIE IDENTYFIKOWALNOŚCI

Aby móc identyfikować produkt w całej jego drodze od momentu dostarczenia surowca do ostatecznego odbiorcy, należy właściwie przygotować się do tego zadania i zapewnić możliwości zbierania i gromadzenia informacji na każdy temat dotyczący tego produktu. Niekiedy zbieranie informacji o produkcie musi nastąpić zdecydowanie wcześniej, albowiem zapewnienie bezpieczeństwa może być konieczne już w momencie powstania idei tego produktu. Przyczyną są działania nieuczciwej konkurencji i wywiadu gospodarczego dążącego do zdobycia projektu, zanim jeszcze trafi on do produkcji.

Do śledzenia losów projektu i następnie produktu niezbędne jest zabezpieczenie drogi produktu, posiadanie właściwych i odpowiednio wyskalowanych narzędzi do monitorowania procesu produkcyjnego, jak i drogi produktu (rys. 1). Identyfikowanie produktu może odbywać się za pomocą różnych parametrów. W tym celu można wykorzystać takie charakterystyczne cechy produktu, jak: wymiary, objętość, masę, wygląd zewnętrzny, niedobory (ubytki), nietrwałość, opakowanie, koszt (relacje cenowe), strukturę produktu, cykl życia (tab. I).

Jednym z najważniejszych elementów całego procesu i systemu identyfikowalności jest zastosowanie właściwych narzędzi. Powinny one być właściwie dobrane, trwałe, zdolne do wielokrotnych pomiarów, o dużym stopniu niezawodności, łatwe w obsłudze, wyposażone w systemy do gromadzenia i przesyłania danych. Z kolei organizacja musi posiadać odpowiednią wiedzę do wykorzystania informacji przekazywanych z narzędzi i systemów pomiarowych. Istotne jest więc, aby w organizacji (firmie, przedsiębiorstwie) była kadra, która odpowiednio wykorzysta wyniki dostarczane z różnych punktów pomiarowych.

Śledzenie produktu może przebiegać na całej jego drodze, od momentu zainicjowania procesu do momentu utylizacji produktu, a więc w całym cyklu życia. Identyfikować możemy zarówno całość procesu jak i jego elementy, zwłaszcza jeżeli są to punkty szczególne dla danego procesu (punkty krytyczne). W tych właśnie punktach krytycznych kształtują się cechy produktów, mające istotne znaczenie dla jakości i ostatecznej wartości produktu.

Organizacje sektora spożywczego muszą rejestrować i przechowywać takie informacje jak: imię, nazwisko i adres oferenta, charakter produktów, także źródło pochodzenia produktów, imię, nazwisko i adres klienta, charakter produktów, które były dostarczone klientowi oraz datę zawarcia transakcji. Ponadto, istnieją dodatkowe informacje, które są zalecane przy dokumentowaniu transakcji/dostawy. Do takich informacji należą: wielkość lub ilość, numer serii i opis produktu.

Aby zapewnić identyfikowalność produktów spożywczych wszyscy partnerzy handlowi muszą wdrożyć systemy identyfikacji wewnętrznej i zewnętrznej. W tym celu muszą wdrożyć odpowiednie procedury i zainwestować w sprzęt służący do rejestrowania danych. Najczęściej stosowane są trzy metody rejestracji danych, które wynikają z rodzaju nośnika: dokumenty

Tabela I. Monitorowanie historii produktu

Table I. Monitoring product history

Cechy produktu Product Features	Śledzenie produktu Tracking product	Narzędzia identyfikujące Tools identifying	Obserwowane dane The observed data
Wymiary Dimensions	Cykl produkcji Production cycle	Odpowiednio dobrane Properly selected	Liczby Numbers
Objętość Volume	Kontrola czasu Time control	Właściwe dla procesu The competent for trial	Typologia Typology
Ilość Quantity	Kontrola czynności Control activities	N-krotność odczytów N° of data readings	Szczegółowość Degree of detail
Ciężar Weight	Kontrola sprzętu Equipment control	N-krotność zapisów N° of data writings	Dynamiczność Dynamism
Warunki zewnętrzne Environmental conditions	Czynności manualne Manual activities	Stopień automatyzacji Degree of automation	Wymagania w zakresie przechowywania danych Data storage requirements
Psucie Perishability	Działanie maszyn Operation of machinery	Dokładność danych Data accuracy	Zapewnienie poufności Ensuring confidentiality
Opakowanie Package	Droga przemieszczenia Road movement	Wiarygodność danych Data reliability	Ochrona danych Data protection
Cykl życia Life cycle	Systemy magazynowania Storage systems	Koszt systemu Cost of system	System kontroli Control system
Cena Price			Systemy alarmowe Alarm systems
Struktura materiału of material structure			Zabezpieczenia Security
Zmiana wyglądu Change in appearance			

papierowe, kody kreskowe oraz system identyfikacji drogą radiową (RFID – Radio Frequency Identification) [22].

Dokumenty papierowe są bardzo popularne i powszechne choć mają wiele wad. Jednak w niektórych operacjach handlowych zachodzi obowiązek wystawiania dokumentu papierowego co wynika np. z Ustawy o produktach pochodzenia zwierzęcego z 16 grudnia 2005 r. (Handlowy dokument identyfikacyjny HDI) [23].

Kody kreskowe i system RFID też mają wady wynikające z wysokich kosztów tych systemów, kosztów urządzeń, skanerów, czytników, drukarek, etykiet, obsługi systemu przez informatyków. Zalety wynikające z ich stosowania to proste zasady wprowadzania danych, dostępność danych, gdyż zbiory danych ułatwiają ich transportowanie, tworzenie sprawozdań i raportów. Ponadto systemy te zapewniają trwałość danych i możliwość tworzenia kopii.

Najczęściej stosuje się kody kreskowe EAN 8 (European Article Number – Europejski Kod Towarowy) i EAN 13. Są też inne kody: UPC-A (Universal Product Code), UPC-E, GS1-128 (dawniej kod EAN 128), ITF-14 (kod kreskowy 2 z 5 przeplatany w skrócie ITF – Interleaved Two of Five), GS1 Data Bar (system kodów kreskowych przeznaczony do odczytu przez

skanery wielokierunkowe), GS1 Data Matrix (dwuwymiarowe kody kreskowe). W 1996 roku powstała jednolita organizacja zarządzająca standardami globalnymi EAN, obecnie działająca pod nazwą GS1 (Global System One).

Natomiast system RFID stanowi identyfikację produktu przez bezprzewodowy chip i antenę. Ten system ma chyba największą przyszłość w systemie identyfikacji żywności. Działa za pomocą specjalnych etykiet, a informacje o produkcie (ilość, cena) ściągane są bez konieczności wyciągania zakupów z koszyka. Kolejnym zaawansowanym systemem obsługi danych są WSN (wireless sensor networks – sieci czujników bezprzewodowych). Systemy te pozwalają na precyzyjne zarządzanie uprawami, dystrybucją surowca, przetwórstwem i całą logistyką produktów w łańcuchu dostaw [13]. Dotychczasowe systemy zabiegów agrotechnicznych nie pozwalają na wdrażanie systemu identyfikowalności. Taką możliwość zyskuje się przez wdrożenie rolnictwa precyzyjnego [1].

KORZYŚCI Z WDROŻENIA SYSTEMU IDENTYFIKOWALNOŚCI

Jakie korzyści wynikają z wdrożonego systemu identyfikowalności i jakie to ma znaczenie dla konsumenta?

- system zapewnia identyfikację wszystkich składników produktu oraz daje gwarancję prawdziwości tych informacji (uniemożliwia wprowadzenie innych składników po zakończeniu procesu produkcji), a tym samym chroni przed bioterroryzmem;
- daje gwarancję odpowiedniej jakości produktu certyfikowanej systemami jakości;
- wyklucza możliwość sfalszowania produktu;
- umożliwia szybkie zlokalizowanie na rynku i w łańcuchu dostaw innych produktów z tej samej partii lub serii produkcyjnej;
- gwarantuje natychmiastowe wycofanie z rynku produktów zagrażających bezpieczeństwu życia i zdrowia [9, 19].

Podczas pracy systemu może dochodzić do pewnych nieprawidłowości w jego działaniu. Do najczęściej spotykanych nieprawidłowości można zaliczyć:

- błędy w zapisach ręcznych dokonywanych w poszczególnych działach zakładu;
- braki w dokumentacji prowadzonej w ramach systemu identyfikowalności;
- niezgodności w danych znajdujących się w dokumentach i w komputerze (w przypadku gdy w zakładzie współistnieje system oparty na zapisach wykonywanych ręcznie na formularzach i systemie komputerowym);
- rzadko prowadzona aktualizacja danych znajdujących się w systemie komputerowym;
- trudności w ustaleniu numeru partii surowca użytego do produkcji;
- brak możliwości identyfikacji dostawcy surowca [26].

Jeżeli diagnozuje się błędy i nieprawidłowości w działaniu systemu identyfikowalności, to zgodnie z zapisami w normie PN-EN ISO 9001:2009. Systemy zarządzania jakością. Wymagania należy przeprowadzić weryfikację i walidację systemu oraz wdrożyć działania naprawcze. Systemy identyfikowalności są ciągle doskonalone. Wdrażane są nowe innowacyjne rozwiązania technologiczne jak np. coraz bardziej precyzyjne kody kreskowe, etykiety elektroniczne, urządzenia pomiarowe (penetrometry, nanosensory), opakowania inteligentne, przechwytywanie danych w przestrzeni (e-chmury), system informacji geograficznej – GIS, teledetekcja, system określania pozycji – GPS (Global Positioning System), zarządzanie przedsiębiorstwem przez

jakość – TQM (Total Quality Management), elektroniczna wymiana danych – EDI (Electronic Data Interchange) [6].

Zapewnieniu bezpieczeństwa i autentyczności produktów służą: systemy zapewnienia jakości i bezpieczeństwa, systemy znakowania i zabezpieczania towarów, systemy identyfikowalności oraz stanowiące prawo i systemy kontroli [20, 21].

PODSUMOWANIE

Reasumując, system identyfikowalności jest technicznym narzędziem wspierającym organizację do osiągnięcia jej celów. Ma zastosowanie wówczas, kiedy istnieje potrzeba ustalenia historii lub zlokalizowania wyrobu bądź składników użytych do jego produkcji. System identyfikowalności sam w sobie nie wystarcza do osiągnięcia bezpieczeństwa żywności. obok systemu znakowania i standardów zapewnienia jakości oraz we współdziałaniu z wyposażonym w wiedzę kierownictwem i załogą jest w stanie zapewnić bezpieczeństwo żywności. Niestety, pomimo istnienia tych wszystkich systemów zabezpieczających jesteśmy świadkami afer żywnościowych i różnego rodzaju nieprawidłowości.

Śledzenie wszystkich składników żywności „od pola do stołu”, w tym dokładnych danych w czasie rzeczywistym, pozwala na zminimalizowanie zagrożeń bezpieczeństwa żywności, osiągnięcia szybkiego i skutecznego reagowania na incydenty i zwiększenie zaufania do produktów żywnościowych i uczestników łańcucha logistycznego w postaci producentów, magazynierów i dystrybutorów żywności.

Systemy zapewnienia jakości, stanowiące prawo żywnościowe, instytucje kontrolne są to elementy zapewniające bezpieczeństwo żywności. Działania te mogą być jednak niewystarczające, gdyż przy braku etyki i odpowiedzialności żaden system nie jest w stanie zapewnić bezpieczeństwa.

PIŚMIENNICTWO

1. Adrian A. M., Norwood S. H., Mask P. L.: Producers' perceptions and attitudes toward precision agriculture technologies. *Comp. Electr. Agric.* 2005, 48, 3, 256. – 2. Bernard A., Broeckaert F., De Poorter G., De Cock A., Hermans C., Saegerman C., Houins G.: The Belgian PCB/dioxin incident: analysis of the food chain contamination and health risk evaluation. *Environ. Res.* 2002, 88, 1, 1. – 3. Beulens A. J. M., Broens D. F., Folstar P., Hofstede G. J.: Food safety and transparency in food chains and networks: relationships and challenges. *Food Control* 2005, 16, 6 spec. iss., 481. – 4. Bogusz C.: Produkty zwrócone i wycofane. *Przem. Spoż.* 2005, 59, 7, 10. – 5. Borowy T., Kubiak M. S.: System HACCP w produkcji żywności. *Probl. Jak.* 2013, 45, 6, 32. – 6. Bosona T., Gebresenbet G.: Food traceability as an integral part of logistics management in food and agricultural supply chain. *Food Control* 2013, 33, 1, 32. – 7. Codex Alimentarius Commission [2008]. Joint FAO and WHO Food Standards Programme. Rome : FAO ; WHO, 2008. – 8. Covaci A., Voorspoels S., Schepens P., Jorens P., Blust R., Neels H.: The Belgian PCB/dioxin crisis : 8 years later : an overview. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 2008, 25, 2, 164. – 9. Gajdzik B.: Troska o jakość w łańcuchu dostaw. *Probl. Jak.* 2013, 45, 5, 19. – 10. Korzycka-Iwanow M.: Prawo żywnościowe : zarys prawa polskiego i wspólnotowego. Wyd. 2. Warszawa : Lexis Nexis, 2007.

11. Norma PN-ISO 9000:2006 Systemy zarządzania jakością. Podstawy i terminologia. – 12. Olsen P., Borit M.: How to define traceability. *Trends Food Sci. Technol.* 2013, 29, 2, 142. – 13. Regattieri A., Gamberi M., Manzini R.: Traceability of food products: general framework and experimental evidence. *J. Food*

- Eng. 2007, 81, 2, 347. – 14. Resende-Filho M. A., Hurley T. M.: Information asymmetry and traceability incentives for food safety. *Int. J. Prod. Econ.* 2012, 139, 2, 596. – 15. Rheinbaben F. v., Schwarzkopf A.: EHEC: Nachlese zur Epidemie des Jahres 2011. *Dyalyse Aktuell* 2012, 16, 5, 281. – 16. Rozporządzenie (WE) Nr 178/2002 Parlamentu Europejskiego i Rady z dnia 28 stycznia 2002 r. ustanawiające ogólne zasady i wymagania prawa żywnościowego, powołujące Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności oraz ustanawiające procedury w zakresie bezpieczeństwa żywności (z późn. zm.). *Dz. U. UE L31/1* z dnia 01.02.2002. – 17. Sebastian M. R., Lodha R., Kabra S. K.: Swine origin influenza (swine flu). *Indian J. Pediatr.* 2009, 76, 8, 833. – 18. Sikora T.: Metody i systemy zapewnienia jakości i zarządzania jakością w przetwórstwie żywności. W: D. Kolożyn-Krajewska, T. Sikora: Zarządzanie bezpieczeństwem żywności : teoria i praktyka. Warszawa : Wydawnictwo C. H. Beck, 2010, 181-215. – 19. Śliwczyński B.: Gwarantcja bezpieczeństwa w łańcuchu dostaw żywności. *Przem. Spoż.* 2008, 62, 7, 2. – 20. Śmiechowska M.: Znakowanie produktów żywnościowych. *Ann. Acad. Med. Gedan.* 2012, 42, 65.
21. Śmiechowska M.: Autentyczność jako kryterium zapewnienia jakości żywności, *Ann. Acad. Med. Gedan.* 2013, 43, 175. – 22. Śmiechowska M.: Autentyczność i identyfikowalność w aspekcie zapewnienia jakości i bezpieczeństwa towarów. Gdynia : Akademia Morska, 2013. – 23. Ustawa z dnia 16 grudnia 2005 r. o produktach pochodzenia zwierzęcego. *Dz. U.* 2006 nr 17 poz. 127. z późn. zm. – 24. Wales C., Harvey M., Warde A.: Recuperating from BSE: the shifting UK institutional basis for trust in food. *Appetite* 2006, 47, 2, 187. – 25. Wilesmith J. W., Wells G. A. J., Cranwell M. P., Ryan J. B. M.: Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological studies. *Vet. Rec.* 1988, 123, 25, 638. – 26. Ziółkowska A., Kijowski J.: Obligatoryjny system identyfikowalności w zakładach przemysłu spożywczego. *Post. Tech. Przetw. Spoż.* 2009, 2, 75.

M. Śmiechowska

THE TRACEABILITY SYSTEM IN ENSURING IDENTITY AND FOOD SAFETY

Summary

The aim of the paper is to present selected problems connected with the food traceability system. The system, introduced by the Regulation (EC) No 178/2002 of the European Parliament and of the Council, is intended to prevent irregularities in the food-nourishment chain. The paper describes the functioning of the system, illustrates the principle of its action, and presents the technological solutions applied in the food traceability system. The traceability issue was discussed in the context of legal regulations. The system is a technical tool supporting the entrepreneurs in achieving their goals. It is useful when the need arises to determine product history or localize a product or components used in its manufacturing.

Quality management systems, introduced food law, and control institutions are the elements ensuring food safety. They are inadequate, however, since no system can provide food safety without ethics and responsibility.

Adres: dr hab. Maria Śmiechowska

Zakład Chemii, Ekologii i Towaroznawstwa Żywności GUMed

ul. Powstania Styczniowego 9b, 81-519 Gdynia

e-mail: smiemari@gumed.edu.pl

ANNA WOJTECZEK, MARCIN ZIĘTKIEWICZ, ZBIGNIEW ZDROJEWSKI

**OBJAW RAYNAUDA – OBRAZ KLINICZNY, DIAGNOSTYKA
I LECZENIE JEDNEGO Z NAJCZĘŚCIEJ SPOTYKANYCH
OBJAWÓW REUMATOLOGICZNYCH W PRAKTYCE LEKARSKIEJ**

RAYNAUD'S PHENOMENON – CLINICAL MANIFESTATIONS,
DIAGNOSIS AND TREATMENT ONE OF THE MOST COMMON
SYMPTOMS OF RHEUMATIC DISEASES IN CLINICAL PRACTICE

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Chorób Tkanki Łącznej i Geriatrii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: prof. dr hab. Zbigniew Zdrojewski

Objaw Raynauda jest charakterystycznym objawem polegającym na nawracającym skurczu naczyń obwodowych palców rąk i stóp związanym z działaniem niskiej temperatury lub stresem. Pacjenci z tą dolegliwością najczęściej pozostają pod opieką lekarzy reumatologów i dermatologów. Jednakże biorąc pod uwagę zróżnicowaną etiologię oraz częstotliwość wstępowania objawu Raynauda lekarz każdej specjalności może spotkać pacjenta z tym zaburzeniem. Artykuł ma na celu przybliżyć najważniejsze dane epidemiologiczne, kliniczne, diagnostyczne oraz metody leczenia pacjentów z objawem Raynauda przydatne w praktyce lekarskiej.

RYS HISTORYCZNY

Nazwa objawu pochodzi od nazwiska Auguste-Maurice Raynaud, który w 1862 r. w pracy zatytułowanej „Local Asphyxia and Symmetrical Gangrene of Extermities” przedstawił 25 przypadków pacjentów, u których dochodziło do powtarzających się zmian koloru skóry palców dłoni i stóp po ekspozycji na zimno. Przyczynę tych zmian upatrywał w zaburzeniach funkcji centralnego układu nerwowego. Na przestrzeni kolejnych lat wielu badaczy przyczyniło się do głębszego poznania istoty opisywanego zjawiska. Pierwszym z nich był Jonathan Hutchinson, który na początku XX wieku zasugerował, że etiologia objawu Raynauda jest bardziej różnorodna i nie jest to jedna jednostka chorobowa. W 1929 r. Sir Thomas Lewis, rozgraniczył pierwotny i wtórny objaw Raynauda oraz dowiódł, że jego przyczyną jest miejscowa podatność naczyń krwionośnych na zimno. Pierwsze próby ustalenia kryteriów dla choroby Raynauda, czyli pierwotnego objawu Raynauda podjęli Edgar V. Allen i George E. Brown w

1932 r., natomiast obowiązujące obecnie kryteria ustalili E. C. LeRoy i T. A. Medsger Jr. w 1992 r. [1, 3, 7].

DEFINICJA I EPIDEMIOLOGIA

Objaw Raynauda jest to odwracalne, powtarzające się zaburzenie naczynioruchowe, którego istotą jest skurcz naczyń obwodowych powstający pod wpływem zimna, stresu, czynników chemicznych lub bez ewidentnej przyczyny. Dotyczy przede wszystkim palców rąk i stóp, ale może objawiać się na małżowinach usznych, nosie, wargach, języku oraz brodawkach sutkowych [11].

Objaw Raynauda występuje u 3-5% populacji ogólnej. Średnia wieku pacjentów w Europie wynosi 47,2 lata, natomiast w USA 53,5 lat. Częściej dotyczy kobiet (6-20%), niż mężczyzn (3-12,5%). Różnice w literaturze dotyczące częstości występowania objawu Raynauda wynikają z różnorodności stosowanych technik oraz kryteriów diagnostycznych. W stosowanych skalach oraz kwestionariuszach często fizjologiczne sine zabarwienie palców występujące po narażeniu na zimno jest mylone z typowym objawem Raynauda, dlatego ważny w ustaleniu rozpoznania jest wywiad zebrany przez lekarza oraz zdjęcia wykonane przez pacjentów w trakcie napadów. Objaw Raynauda częściej obserwowany jest zimą oraz w miejscach o chłodnym klimacie [8, 11]. Czynnikiem ryzyka częstszego występowania objawu Raynauda u kobiet jest przyjmowanie preparatów hormonalnych zawierających estrogeny oraz spożywanie alkoholu, natomiast u mężczyzn palenie papierosów. Rola czynników genetycznych w dalszym ciągu pozostaje mało poznana, jednak częstsze występowanie tego objawu u członków danej rodziny świadczy o genetycznej podatności [11].

OBRAZ KLINICZNY

Objaw Raynauda dotyczy głównie palców dłoni, rzadziej występuje w innej lokalizacji. Jedynie u 5% pacjentów występuje on jedynie w obrębie palców stóp. W przebiegu objawu Raynauda można zaobserwować 3 charakterystyczne fazy. Pierwszą stanowi faza zblednięcia, z nagłym skurczem naczyń i niedokrwieniem tkanek z towarzyszącym uczuciem mrowienia. Następnie dochodzi do zasinienia w konsekwencji nagromadzenia się odtlenowanej krwi, co pacjenci odczuwają jako zdrętwienie i ból. Trzecią fazę stanowi faza czynnego przekrwienia. Dochodzi wówczas do zaczerwienienia skóry i pojawia się uczucie pieczenia. Czasami objaw Raynauda jest wyrażony jedynie dwiema fazami: zblednięcia i zasinienia lub zasinienia i zaczerwienienia. Charakterystyczne jest to, że zmiany zabarwienia skóry są bardzo dobrze odgraniczone od skóry niezmienionej. Typowy epizod napadu trwa około 20 minut, ale może trwać nawet do około 1 godziny [11].

PODZIAŁ KLINICZNY

Ze względu na różnice w patofizjologii, objaw Raynauda możemy podzielić na pierwotny, który nazywany jest inaczej chorobą Raynauda (ok. 80% przypadków) oraz wtórny, który

można określić jako zespół Raynauda (ok. 20% przypadków). Ten ostatni występuje w przebiegu wielu chorób (tabela I).

Tabela I. Najczęstsze przyczyny wtórnego objawu Raynauda

Table I. The most common causes of secondary Raynaud's phenomenon

1.	Układowe choroby tkanki łącznej	Twardzina układowa (ok. 90%), toczeń rumieniowaty układowy (10-45%), mieszana choroba tkanki łącznej, zapalenie skórno-mięśniowe (20%), reumatoidalne zapalenie stawów (10-20%), niezróżnicowana choroba tkanki łącznej, zespół Sjögrena
2.	Choroby tętnic	Zapalenia naczyń (ziarniakowatość z zapaleniem wielonaczyniowym, guzkowe zapalenie tętnic, choroba Takayasu), choroba Burgera, miażdżyca, wady wrodzone tętnic
3.	Choroby przebiegające z nadmierną lepkością krwi	Krioglobulinemia, zespół antyfosfolipidowy, szpiczak mnogi, chłoniaki i białaczki, czerwieńca prawdziwa, nadpłytkowość samoistna, choroba zakrzepowo-zatorowa
4.	Choroby układu nerwowego	Zespół cieśni nadgarstka, zespół górnego otworu klatki piersiowej
5.	Narażenie zawodowe	Choroba wibracyjna, przewlekłe narażenie na zimno
6.	Leki	Nieselektywne beta adrenolityki, chemioterapeutyki (winblastyna, bleomycyna), klonidyna, agonści receptorów serotoninergicznych (buspiron), estrogeny, interferon alfa, cyklosporyna
7.	Toksyny	Nikotyna, metale ciężkie (tal, ołów), kokaina, amfetamina
8.	Choroby zakaźne	WZW B i C, HIV, borelioza
9.	Inne	Nowotwory, niedoczynność tarczycy, przetoki tętniczko-żylnie

Jest wiele cech odróżniających pacjentów z pierwotnym i wtórnym objawem Raynauda. Najważniejsze różnice przedstawiono w tabeli II.

Choroba Raynauda dotyczy głównie młodych kobiet, zmiany są symetryczne, mniej nasilone i mniej bolesne. U tych pacjentów w badaniu przedmiotowym nie ma odchyień takich jak blizny naporstkowate, owrzodzenia, obrzęk płaców. W chorobie Raynauda nigdy nie jest zajęty kciuk. Także w badaniach dodatkowych (kapilaroskopia, podstawowe badania laboratoryjne i immunologiczne) nie stwierdza się nieprawidłowości. Przebieg choroby jest łagodny (jedynie 12% pacjentów określiło napady jako ciężkie), często po latach trwania ustępuje samoistnie. W zespole Raynauda charakterystyczne jest asymetryczne zajęcie palców, większa bolesność, obserwuje się zmiany w badaniu przedmiotowym (owrzodzenia opuszków palców, martwica, zanik tętna) oraz odchylenia w badaniach laboratoryjnych. Przebieg jest postępujący i zależny od choroby podstawowej [1, 8, 11].

Tabela II. Charakterystyka pacjentów z pierwotnym i wtórnym objawem Raynauda

Table II. Characteristics of patients with primary and secondary Raynaud's phenomenon

	Pierwotny objaw Raynauda (choroba Raynauda)	Wtórny objaw Raynauda (zespół Raynauda)
Częstość występowania	80%	20%
Płeć	K	K i M
Wiek	<30 rż	w każdym wieku, często >30 rż
Zajęcie palców	symetryczne	symetryczne lub niesymetryczne
Obrzęk palców	brak	częsty
Owrzodzenia lub blizny	brak	częste
Niedrożność tętnic	brak	często
Kapilaroskopia	bez zmian	Obecność typowych zmian
Badania immunologiczne	ujemne lub niskie miano przeciwciał	obecność przeciwciał w wysokim mianie
Ból przy napadach	mniej nasilony	bardziej nasilony
Przebieg	łagodny	postępujący
Rokowanie	dobrze	zależne od choroby podstawowej

DIAGNOSTYKA OBJAWU RAYNAUDA

Pierwszym etapem diagnostyki objawu Raynauda jest wywiad chorobowy. Szczególnie ważne jest stwierdzenie co najmniej dwóch z trzech charakterystycznych, następujących po sobie zmian zabarwienia skóry (biały, siny, czerwony). Pomocne w rozmowie z pacjentem jest użycie kart z przykładowymi kolorami oraz zdjęcia wykonane podczas napadów. Zwraca się szczególną uwagę na wykonywany zawód (np. praca w chłodni, choroba wibracyjna), palenie papierosów oraz ekspozycję na środki toksyczne [8].

Następnym etapem jest badanie przedmiotowe, podczas którego można zaobserwować napad z charakterystycznym ograniczeniem obszarów o zmienionej barwie. U pacjentów z pierwotnym objawem Raynauda, w okresie poza napadami nie zaobserwujemy jakichkolwiek odchyżeń od normy, natomiast u pacjentów z wtórnym objawem Raynauda można zaobserwować zmiany takie jak blizny naporstkowate na opuszkach palców, owrzodzenia palców, akroosteolizę paliczek dystalnych (samoistna amputacja paliczek dystalnych), złogi wapniowe, stwardnienie skóry, wykwity skórne, obrzęki stawów, żółte zabarwienie palców na skutek palenia papierosów, asymetrię ciśnienia tętniczego oraz tętna między kończynami (w chorobach tętnic obwodowych) [8]. U pacjentów z objawem Raynauda można wykonać próbę prowokacyjną, podczas której umieszcza się palce rąk lub stóp w zimnej wodzie (ok. 4°C). Dodatni wynik pozwala na potwierdzenie rozpoznania, ale ujemny wynik nie wyklucza objawy Raynauda. Jedynie u 50% pacjentów z objawem Raynauda można uzyskać dodatni wynik tej próby [8, 12].

Niezwykle istotnym badaniem dodatkowym u pacjentów z objawem Raynauda jest kapilaroskopia, która umożliwia ocenę naczyń włosowatych wałów paznokciowych za pomocą

specjalnego mikroskopu. U pacjentów z pierwotnym objawem Raynauda obraz kapilaroskopowy jest prawidłowy. Podczas napadu w kapilaroskopii obserwuje się przedłużone zwolnienie i redukcję przepływu krwi w kapilarach, fragmentację kolumny krwi oraz ziarnisty charakter przepływu związany z agregacją krwinek czerwonych. U tych pacjentów sugeruje się wykonanie badania kapilaroskopowego min. 2 razy do roku. Obecność jakiegokolwiek odchylenia może wskazywać na wtórny charakter objawu Raynauda. Pojawienie się zmian charakterystycznych dla mikroangiopatii typowej dla twardziny układowej tj. zaburzenie prawidłowego układu naczyń, redukcja ilości pętli naczyńiowych i obecność obszarów awaskularyzacji, poszerzenie pętli naczyńiowych powodujących powstanie megakapilar oraz obecność wybroczyn czapczkowatych u pacjentów z izolowanym objawem Raynauda jest silnym czynnikiem predykcyjnym wystąpienia układowej choroby tkanki łącznej. Mikroangiopatia typowa dla twardziny układowej występuje u 80-95% pacjentów z tą chorobą, 50% chorych z mieszaną chorobą tkanki łącznej, 25-30% z zapalenie skórno-mięśniowym, 14% z nieodróżnicowaną chorobą tkanki łącznej, 0-9% z toczniem rumieniowatym układowym [6, 10].

Kolejnymi badaniami, które mogą być pomocne w diagnostyce objawu Raynauda są podstawowe badania laboratoryjne np. morfologia, OB, czynnik reumatoidalny, koagulogram, badanie ogólne moczu, poziom TSH oraz badania immunologiczne takie jak przeciwciała przeciwjądrowe, składowe dopełniacza C3 i C4, krioglobuliny. W przypadku wtórnego objawu Raynauda w zależności od etiologii można znaleźć charakterystyczne dla danej jednostki chorobowej odchylenia w tych badaniach. Obecność przeciwciał przeciwjądrowych może świadczyć o wtórnym objawie Raynauda w przebiegu układowych chorób tkanki łącznej. Zwraca się szczególną uwagę na interpretację dodatniego wyniku badania w zależności od obrazu klinicznego oraz miana przeciwciał. Obecność przeciwciał oraz charakterystyczny obraz kliniczny dają podstawę do rozpoznania układowej choroby tkanki łącznej. Dodatni wynik w niskim mianie, bez charakterystycznego obrazu klinicznego nie pozwala na rozpoznanie kolagenozy. Natomiast wysokie miano przeciwciał przeciwjądrowych u pacjentów z objawem Raynauda, którzy nie spełniają kryteriów żadnej z chorób układowych umożliwia rozpoznanie nieodróżnicowanej choroby tkanki łącznej. W diagnostyce wtórnego objawu Raynauda znaczenie mają także badania obrazowe m.in. RTG klatki piersiowej, USG jamy brzusznej, USG dopplerowskie naczyń i inne [2, 8].

ROZPOZNANIE

Rozpoznanie pierwotnego lub wtórnego objawu Raynauda ustala się na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego oraz badań dodatkowych. W 1992 r. LeRoy i Medsger ustalili kryteria rozpoznania pierwotnego objawu Raynauda (choroby Raynauda), które przedstawiono w tabeli III [9].

Za wtórnym objawem Raynauda przemawiają dane z wywiadu m.in. wiek powyżej 30 lat w momencie wystąpienia pierwszego napadu, asymetria objawów, znaczne nasilenie i częstota napadów, zajęcie kciuka, palenie papierosów, zmiany martwicze palców, obrzęki stawów, zmiany skórne, powiększone obwodowe węzły chłonne, asymetria tętna obwodowego oraz nieprawidłowości w badaniach krwi tj. nadpłytkowość, poliglobulia, wysokie OB, dodatnie przeciwciała przeciwjądrowe [8].

Tabela III. Kryteria klasyfikacyjne pierwotnego objawu Raynauda

Table III. The criteria for classification of primary Raynaud's phenomenon

1.	przejściowe blednięcie lub sinienie dystalnych odcinków kończyn
2.	symetryczne i silne tętno obwodowe
3.	brak blizn, owrzodzeń oraz martwicy palców
4.	prawidłowy wynik badania kapilaroskopowego
5.	ujemny poziom przeciwciał przeciwjądrowych
6.	prawidłowe OB

RÓŻNICOWANIE

Występuje kilka stanów klinicznych i jednostek chorobowych, które mogą przebiegać podobnie do objawu Raynauda i należy je z nim różnicować. W naturalnej reakcji na zimno obserwujemy zblednięcie skóry, ale bez wyraźnej granicy oddzielającej skórę zmienioną od niezmienionej. W zmianach zakrzepowo-zatorowych zamykających całkowicie dopływ krwi do naczyń obwodowych nie ma samoistnej odwracalności zmian. Bardzo podobnie do objawu Raynauda przebiega akrocyanoz, która jest zaburzeniem naczyniowym polegającym na stałym zasinieniu palców w wyniku przepełnienia naczyń krwią żyłą. Dolegliwość nasila się po ekspozycji na zimno, ale nie przebiega z fazowością zmian zabarwienia skóry oraz nie towarzyszy jej bolesność. Pierwotna akrocyanoz nie wymaga leczenia, natomiast wtórna (np. jądłowstręt psychiczny, polekowa) wymaga usunięcia czynnika sprawczego. Kolejnym zaburzeniem naczynioruchowym przypominającym objaw Raynauda jest erytromelalgia, która polega na napadowym zaczerwienieniu i ociepleniu palców z towarzyszącym silnym i piekącym bólem. Dotyczy głównie stóp. Objaw nasila ciepła temperatura otoczenia, natomiast ulgę przynosi chłodzenie palców oraz unikanie wysiłku fizycznego [5, 8, 12].

LECZENIE

Leczenie przyczynowe pierwotnego objawu Raynauda nie jest możliwe ze względu na nieznaną etiologię, natomiast leczenie wtórnego polega na odpowiedniej terapii choroby podstawowej. Leczenie objawowe tego zespołu obejmuje metody: nefarmakologiczne, farmakologiczne oraz chirurgiczne.

Leczenie nefarmakologiczne objawu Raynauda polega głównie na redukcji czynników nasilających dolegliwość. Zaleca się unikanie ekspozycji na zimno i sytuacji stresowych oraz nadmiernych wahań temperatury otoczenia. Wskazane jest ciepłe ubieranie się oraz stosowanie technik pobudzających krążenie takich jak: rozgrzewanie rąk, manewry kończynami. Zwraca się uwagę na unikanie palenia papierosów, spożywania napojów z kofeiną oraz przyjmowania niektórych substancji leczniczych (efedryna, doustne środki antykoncepcyjne). Czasami wskazana jest zmiana pracy, jeśli jej warunki sprzyjają nasileniu częstości napadów. Często

u pacjentów z pierwotnym objawem Raynauda leczenie nefarmakologiczne jest skuteczną metodą redukcji ilości i nasilenia napadów [8].

Leczenia farmakologiczne wymagają pacjenci, u których częstość napadów jest duża, nie reagują na leczenie nefarmakologiczne oraz pojawiają się owrzodzenia. Lekami pierwszego rzutu w leczeniu objawu Raynauda są blokery kanału wapniowego, które mają udowodnioną skuteczność w zmniejszeniu częstości i nasilenia napadów. Lekami o potwierdzonej skuteczności są pochodne dihydropirydyny np. nifedypina (10-90 mg/24h p.o.), amlodypina (2,5-20 mg/24h p.o.) oraz felodypina (2,5-20 mg/24h p.o.). Wśród tej grupy leków zwraca się uwagę na dodatkowe właściwości antyagregacyjne płytek krwi nifedypiny, co znajduje zastosowanie w leczeniu wtórnego objawu Raynauda. Wśród blokerów kanału wapniowego preferowane są preparaty o długim okresie działania ze względu na szybkie spadki ciśnienia tętniczego przy stosowaniu preparatów krótkodziałających, co w konsekwencji daje zmniejszenie przepływu obwodowego (nasilenie niedokrwienia płaców) oraz powoduje wzrost ryzyka sercowo-naczyniowego poprzez aktywację układu współczulnego. Leczenie powinno zaczynać się od najmniejszej dawki, którą należy stopniowo zwiększać do czasu uzyskania efektu leczniczego lub maksymalnej dawki tolerowanej [4, 8].

Szczególne miejsce w leczeniu objawu Raynauda ma pentoksylina, która ze względu na mechanizm działania (poprawia właściwości reologicznych krwi, zmniejsza zdolność erytrocytów do adhezji i agregacji, zwiększa elastyczność ściany naczyń i ułatwia przepływ krwinek przez naczynia włosowate), dobrą tolerancję, dostępność preparatów doustnych i dożylnych jest szeroko stosowana. Działanie tego leku udowodniono u pacjentów z objawem Raynauda z niewydolnością żylną [4, 8].

W leczeniu miejscowym objawu Raynauda mogą być stosowane preparaty z nitrogliceryną (1-2% maść lub krem), które powodują miejscowy wzrost temperatury i perfuzji obwodowej. Przy podażu tych preparatów należy zwrócić uwagę na możliwe i dość często występujące objawy uboczne takie jak bóle i zawroty głowy, hipotensja. Ponadto w leczeniu ambulatoryjnym objawu Raynauda można zastosować również fluoksetynę (selektywny inhibitor zwrotnego wychwytu serotoniny, 20 mg/24h p.o.), losartan (inhibitor receptorów AT1 dla angiotensyny II, 50 mg/24h p.o.), prazosynę (antagonista receptora adrenergicznego, 1-5 mg/24 mg p.o., uwaga na częste spadki ciśnienia tętniczego i omdlenia) oraz sildenafil (selektywny inhibitor fosfodiesterazy typu 5, poprawiający gojenie się owrzodzeń u pacjentów z twardziną układową). Kwas acetylosalicylowy (80-100 mg p.o.) zalecany jest u pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem płaców, natomiast heparyny drobnocząsteczkowe stosuje się u chorych ze świeżym niedokrwieniem płaców oraz objawem Raynauda wtórnym do zespołu antyfosfolipidowego [4, 8].

W leczeniu szpitalnym przy nieskuteczności powyższych metod leczenia, u pacjentów z owrzodzeniami palców i/lub krytycznym niedokrwieniem kończyn mają zastosowanie prostanoidy np. iloprost (0,5-2,0 mg/kg/24h i.v. przez 1-5 dni) oraz alprostadil (60 µg/24h i.v. przez kilka dni co 4 tyg). Wykorzystywany w leczeniu pierwotnego nadciśnienia płucnego w twardzinie układowej bozentan ma udowodnioną skuteczność jedynie w profilaktyce powstawania nowych owrzodzeń w tej jednostce chorobowej [4, 8].

Sympatektomia chirurgiczna jest metodą leczenia zarezerwowaną dla ciężkiego i opornego objawu Raynauda. Wykonuje się zabiegi z zastosowaniem środków chemicznych (lidokaina, bupiwakaina, toksyna botulinowa), zabiegi klasyczne (sympatektomia szyjna lub lędźwiowa) oraz zabiegi selektywne polegające na usunięciu przydanki naczyń. Do leczenia chirurgicznego zalicza się także usuwanie tkanek martwiczych, rekonstrukcje naczyń oraz amputacje [4, 8].

PODSUMOWANIE

W trakcie diagnostyki i różnicowaniu objawu Raynauda szczególnie ważne są dane kliniczne oraz informacje uzyskane z badań dodatkowych. Pacjenci z pierwotnym objawem Raynauda, u których choroba przebiega łagodniej i często nie wymaga leczenia farmakologicznego, wymagają okresowych wizyt kontrolnych celem obserwacji w kierunku pojawiania się nowych zmian. Natomiast u pacjentów z wtórnym objawem Raynauda ważne jest leczenie choroby podstawowej oraz monitorowanie powstawania zmian skórnych. Szybka reakcja w leczeniu na pojawiające się owrzodzenia często pozwala na uniknięcie amputacji palców, a nawet całych kończyn.

PIŚMIENNICTWO

1. Bakst R., Merola J. F., Franks A. G. Jr, Sanchez M.: Raynaud's phenomenon: pathogenesis and management. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2008, 59, 4, 633. – 2. Block J. A., Sequiera W.: Raynaud's phenomenon. *Lancet* 2001, 357, 9273, 2042. – 3. Bowling J. C. R, Dowd P. M.: Raynaud's disease. *Lancet* 2003, 361, 9374, 2078. – 4. Chatterjee S.: Management of Raynaud's phenomenon in the patient with connective tissue disease. *Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med.* 2010, 12, 2, 185. – 5. Cohen J. S.: Erythromelalgia: new theories and new therapies. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2000, 43, 5, 841. – 6. Cutolo M., Grassi W., Cerinic M. M.: Raynaud's phenomenon and the role of capillaroscopy. *Arthritis Rheum.* 2003, 48, 11, 3023. – 7. Herrick A. L.: Pathogenesis of Raynaud's phenomenon. *Rheumatology* 2005, 44, 5, 587. – 8. Kowal-Bielecka O., Bielecki M.: Choroba i zespół Raynauda. W: *Reumatologia*. Pod red. M. Puszczewicza. Warszawa : Medical Tribune Polska, 2010, 409-419. – 9. Le Roy E. C., Medsger T. A. Jr.: Raynaud's phenomenon: a proposal for classification. *Clin. Exp. Rheumatol.* 1992, 10, 5, 485. – 10. Michalska-Jakubus M., Chodorowska G., Krasowska D.: Kapilaroskopia wału paznokciowego. Mikroskopowa ocena zmian morfologicznych mikrokrążenia w twardzinie układowej. *Post. Dermatol. Alergol.* 2010, 27, 2, 106.
11. Prete M., Fatone M. C, Favorino E., Perosa F.: Raynaud's phenomenon: from molecular pathogenesis to therapy. *Autoimmun. Rev.* 2014, 13, 6, 655. – 12. Puszczewicz M.: Objaw Raynauda. W: *Reumatologia kliniczna*. Red nauk. J. Zimmermann-Górska. Warszawa : Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2008, 897-901.

A. Wojteczek, M. Ziętkiewicz, Z. Zdrojewski

RAYNAUD'S PHENOMENON – CLINICAL MANIFESTATIONS, DIAGNOSIS
AND TREATMENT ONE OF THE MOST COMMON SYMPTOMS
OF RHEUMATIC DISEASES IN CLINICAL PRACTICE

Summary

Raynaud's phenomenon is a characteristic symptom manifested by recurrent peripheral vasoconstriction of the fingers and toes associated with exposure to cold temperature or stress. Patients with this disorder frequently remain under the care of rheumatologists and dermatologists. However, various etiology and frequency of Raynaud's phenomenon joins physicians with all specializations, because they may encounter a patient with this disorder. The aim of this article is to present the most important epidemiological data, clinical diagnosis and treatment of patients with Raynaud's phenomenon useful in clinical practice.

Adres: lek. Anna Wojteczek

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Chorób Tkanki Łącznej i Geriatrii GUMed

ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk

e-mail: wojteczkova@vp.pl

DANIEL KASPROWICZ

MEDYCY DLA AFRYKI. STOPIEŃ REALIZACJI MILENIJNYCH CELÓW ROZWOJU NA PRZYKŁADZIE MADAGASKARU

MEDICS TO AFRICA. THE LEVEL OF ACHIEVEMENT OF THE MILLENNIUM DEVELOPMENT GOALS ON THE EXAMPLE OF MADAGASCAR

Zakład Chemii, Ekologii i Towaroznawstwa Żywności
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: dr hab. M. Śmiechowska, prof. wizytujący

Celem pracy jest przybliżenie problemów zdrowotnych mających miejsce w Afryce Subsaharyjskiej, ze szczególnym zwróceniem uwagi na przyczyny ubóstwa i niedożywienia. Praca prezentuje sytuację służby zdrowia na Czarnym Kontynencie oraz stanowi przegląd realizacji Milenijnych Celów Rozwoju na przykładzie Madagaskaru. Madagaskar został szczególnie opisany ze względu na silne powiązania historyczne Polski z tym krajem. Publikacja powstała w odpowiedzi na konferencję „Medycy dla Afryki” zorganizowaną na Gdańskim Uniwersytecie Medycznym w bieżącym roku.

Odżywianie to najważniejsza z potrzeb człowieka zgodnie z hierarchią potrzeb Abrahama Masłowa. Pożywienie to dla człowieka podstawowy warunek egzystencji, który zdecydował o rozwoju człowieka w wymiarze historycznym. Żywność jest dla organizmu ludzkiego źródłem energii, składników budulcowych i odżywczych, co w konsekwencji wpływa na jego zdrowie, psychikę i zachowanie [14]. W obecnych czasach coraz częściej zwracamy uwagę na produkty dobrej jakości, będące wartościowymi komponentami naszej diety. Nie bez powodu uwagę przykuwają dwa odmienne stany odżywienia – otyłość i niedożywienie. Szacuje się, że BMI oscylujący w granicach 25-25,9 (nadwaga) ma 35% światowego społeczeństwa powyżej 20. roku życia, a 18% dorosłych w tym samym przedziale wiekowym jest otyła ($BMI \geq 30$) [24]. Bardziej przejmującym faktem jest odsetek populacji dotkniętej niedożywieniem. Skala katastrofy głodu nadal jest niezrozumiała i wymaga cofnięcia się do roku 1990. Wówczas na świecie głodowały 842 mln ludzi. W ciągu dekady liczba głodujących wzrosła o 6 mln, głównie w krajach rozwijających się w regionach Azji Południowej, Afryki Subsaharyjskiej i Ameryki Południowej. Kryzys polityczno-gospodarczy mający swoje apogeum w 2008 roku przyczynił się do gigantycznego skoku liczby głodujących o 100 mln [18]. I mimo iż niedo-

żywienie w latach 1970-2007 spadło z 37% do 17%, to niestety lista osób dotkniętych głodem relatywnie wzrosła [13].

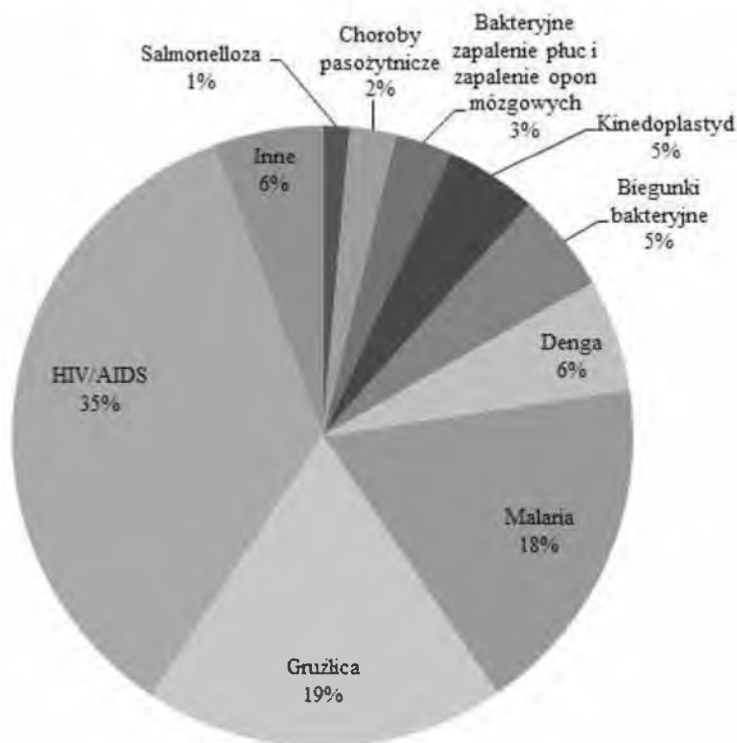
Afryka to szczególne miejsce na świecie. Wielki kontynent zamieszkuje około 1,1 miliarda ludzi, co stanowi 15% ludzkiej populacji. Składają się na niego 54 państwa, z czego zaledwie 6 to kraje rozwinięte. Pozostałe zalicza się do krajów Trzeciego Świata, choć coraz częściej stosuje się pojęcie kraje Czwartego Świata [1]. Z największymi problemami zmagają się kraje Afryki Subsaharyjskiej, tj. państwa położone na południe od Sahary. Blisko 48% społeczeństwa żyje na granicy ubóstwa (<1,25 \$/dzień), z czego 2/5 ludności żyje w ubóstwie absolutnym (<1 \$/dzień). Tutaj należy zwrócić uwagę, że duży odsetek społeczeństwa utrzymuje się za cenę jeszcze niższą bądź nie zarabia w ogóle [26]. Ubóstwo niesie za sobą wiele konsekwencji. Jest przyczyną analfabetyzmu, chorób związanych z nędzą, wysokiej śmiertelności noworodków oraz niskiej średniej długości życia. Dodatkowo ubóstwo pogłębiane jest przez niekorzystne czynniki klimatyczne, w tym nawracające klęski żywiołowe, konflikty zbrojne i niepokoje społeczne, kryzys polityczno-gospodarczy oraz choroby zakaźne.

Jednym z wielu problemów w Afryce jest źle funkcjonująca służba zdrowia. Usługa lekarska w większości krajów afrykańskich jest płatna. Dodatkowo brakuje leków, wyrobów medycznych i specjalistycznego sprzętu medycznego. Wykwalifikowani lekarze wypierani są przez lokalnych uzdrowicieli stosujących nieskuteczne metody oraz przez zwyczaje i tradycje wymuszające na społeczeństwie podporządkowanie się danemu stanowi rzeczy. Kolejnym zagrożeniem jest także czarny rynek farmaceutyczny, najczęściej oferujący leki zafalszowane, przeterminowane bądź gorszej jakości [7]. Najgorzej usytuowanym państwem pod kątem wykwalifikowanego personelu medycznego jest Tanzania, w której na 1000 mieszkańców przypada 0,008 lekarza. Podobne trendy utrzymują się w całej Afryce: w Liberii wskaźnik ten wynosi 0,014 lekarza/1000 mieszkańców, Nigerii i Malawi 0,019 lekarza/1000 mieszkańców. Zaledwie w trzech krajach wskaźnik ten przekracza nieco ponad jeden. Sytuacja wygląda podobnie w przypadku innych pracowników służby zdrowia, takich jak położne, pielęgniarki i ratownicy medyczni [21].

Dorośli Afrykańczycy umierają najczęściej na AIDS, malarię, choroby układu oddechowego, w tym gruźlicę oraz przewlekle biegunki. Przyczyny śmierci niemowląt i dzieci do 5. roku życia to dodatkowo przewlekle niedożywienie, ciężkie infekcje bakteryjne i choroby pasożytnicze. Procentowy rozkład chorób zakaźnych będących wynikiem ubóstwa, braku higieny i zaniedbania przedstawia rycina 1 [5]. Niedożywienie jest bezpośrednio lub pośrednio odpowiedzialne za śmierć 3,5 miliona afrykańskich dzieci rocznie. Odpowiada również za 35% zachorowań dzieci do 5. roku życia. Ponadto, prawie milion dzieci rocznie umiera na zapalenie płuc, 769 tys. na biegunkę bakteryjną, a 810 tys. na malarię. 600 tys. dzieci każdego roku zaraża się wirusem HIV, głównie przez zakażoną matkę, a 315 tys. umiera na AIDS [2].

Wiele chorób związanych jest bezpośrednio z niedożywieniem. Niedobór makro- i mikroelementów niesie ze sobą wiele schorzeń oraz przyczynia się do gorszego rokowania w przypadku takich chorób jak malaria, biegunka infekcyjna, gruźlica i AIDS [5].

W obecnych czasach mamy do czynienia z trudną sytuacją związaną ze światową gospodarką żywnościową. Zmagamy się z kontrastem między głodem a nadmierną konsumpcją w świecie, który produkuje nadwyżki żywności. Szacuje się, że produkujemy wystarczającą ilość pożywienia, aby wyżywić 12 mld ludzi [27]. Dużym zatem problemem w Afryce jest ubóstwo. Ilość produkowanego pożywienia na Czarnym Kontynencie jest wystarczająca, problem występuje w momencie jego kupna [18]. Co więcej, ubóstwo, brak bezpieczeństwa żywnościowego i



Ryc. 1. Przyczyny zgonów w Afryce Subsaharyjskiej [5]

Fig. 1. Causes of death in Sub-saharian Africa [5]; HIV/AIDS – HIV/AIDS, gruźlica – tuberculosis, malaria – malaria, denga – dengue, biegunka bakteryjna – bacterial diarrhea, kinedoplastyd – kinetoplastid, bakteryjne zapalenie płuc i zapalenie opon mózgowych – bacterial pneumonia and meningitis, choroby pasożytnicze – parasitic diseases, salmonelloza – salmonellosis, inne – other

degradacja gleby (w tym poprzez czynniki klimatotwórcze i działalność człowieka) przyczynia się do niestabilności społecznej i konfliktów militarnych. To z kolei pogłębia niedożywienie i ubóstwo tworząc zamknięte koło problemów [11].

PROFIL ZDROWIA NA MADAGASKARZE

Madagaskar był ważnym dla Polski krajem już od XVIII wieku. W 1773 roku Maurycy Beniowski, polski podpułkownik wojska francuskiego, wyjechał na Madagaskar z misją zdobycia nowych terytoriów zamorskich na wschodzie. Trzy lata później został uznany przez społeczność malgaską za króla, a w 1785 roku po powtórny powrocie na Czerwoną Wyspę prowadził Malgaszów przeciwko Francuzom. Kolejnym Polakiem, który zapisał się w historii Madagaskaru, był ks. Jan Beyzym, misjonarz, jezuita, nazywany również apostołem trędownych. W 1903 roku rozpoczął budowę nowoczesnego ośrodka dla osób trędownych w

Maranie, który funkcjonuje po dziś dzień. Sam zmarł w 1912 roku na trąd, rok po wybudowaniu szpitala. Nie można również pominąć okresu francuskiego kolonializmu. Przed II wojną światową z inicjatywy francuskiego ministra Mariusa Mouteta powstał pomysł przekazania Czerwonej Wyspy Polsce. Madagaskar miał się stać polską zamorską kolonią. Wówczas w 1937 roku wysłano komisję naukowców, których celem było przebadanie wyspy. Na czele komisji stanął Mieczysław Lepecki, a towarzyszył mu podróżnik i pisarz Arkady Fiedler. Plany nigdy nie zostały zrealizowane z powodu zmiany rządu we Francji w 1938 roku oraz wybuchu II wojny światowej [17].

Według danych z 2012 roku zebranych przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) Madagaskar zamieszkuje 22 294 000 mieszkańców. Madagaskar jest czwartą co do wielkości wyspą na świecie. Swoją powierzchnią dwukrotnie przewyższa powierzchnię Polski. Zaledwie 33% społeczeństwa żyje w mieście. Podstawowym źródłem dochodu większości mieszkańców

Tabela I. Profil zdrowia Madagaskaru [19]

Table I. Health profile of Madagascar [19]

Wybrane wskaźniki (2011) Selected indicators (2011)		Liczba Total	Czynniki ryzyka zachorowalności dorosłych Risk factors for morbidity adults		
Informacje ogólne General Information	Liczba populacji (2012)	22 294 000	Podwyższony poziom glukozy na czczo (wiek 25+) 2008 r.	♂	8,1%
	Procent populacji żyjącej w mieście	33		♀	7,0%
	PKB (\$)	950	Podwyższone ciśnienie krwi (wiek 25+) 2008 r.	♂	40,6%
	Współczynnik dzietności u kobiet	4,6		♀	37,5%
Śmiertelność i obciążenie chorobami Mortality and burden of disease	Oczekiwana długość życia od momentu urodzenia (dla obu płci)	66	Odsetek otyłych (wiek 20+) 2008 r.	♂	1,8%
	Umieralność dzieci (<5r.ż.) na 1000 żywych urodzeń (dla obu płci) (2012)	58		♀	1,5%
	Umieralność w wieku 15-16 lat na 1000 mieszkańców	♂: 213 ♀: 167	Odsetek nadważnych (wiek 20+) 2008 r.	♂	12,0%
	Śmiertelność matek na 100 tys. żywych urodzeń	240		♀	10,3%
	Częstość występowania gruźlicy na 100 tys. mieszkańców	428	Odsetek uzależnionych od alkoholu (wiek 15+) 2007	♂	14,8%
	Częstość występowania HIV/AIDS na 100 tys. mieszkańców	159		♀	8,5%
	Incydenty malarii na 100 tys. mieszkańców	3660			

jest praca na roli, w tym uprawianie ryżu, manioku i batatów. Profil zdrowia Madagaskaru przedstawia tabela I [19].

Madagaskar zamieszkuje 18 grup etnicznych, różniących się między sobą dialektem, zwyczajami społecznymi i kulturowymi, a nawet nawykami żywieniowymi. Wyspa zmaga się z typowymi problemami krajów rozwijających się. Na szczególną uwagę zasługuje kryzys polityczno-gospodarczy, ubóstwo, analfabetyzm oraz zła polityka zdrowotna, w tym żywieniowa. 20-30% społeczeństwa powyżej 15. roku życia nie potrafi czytać ani pisać, a sam kraj zajmuje 7 miejsce w rankingu najbiedniejszych krajów na świecie. 81,29% społeczeństwa żyje poniżej granicy ubóstwa [26]. Niedożywienie najczęściej dotyka niemowlęta i dzieci poniżej 5. roku życia. Według danych FAO z 2012 roku 47% dzieci cierpi na chroniczne niedożywienie typu *marasmus*. Co więcej, 7 mln Malgaszów cierpi niedostatek i głód, który w ostatniej dekadzie wzrósł o 147,3%. Tabela II obrazuje skalę problemu, jakim jest niedożywienie w Afryce i na Madagaskarze na przestrzeni lat 1990-2012 [13].

Tabela II. Niedożywienie w Afryce Subsaharyjskiej i na Madagaskarze na przestrzeni lat 1990-2012 [13]

Table II. Undernutrition in Sub-Saharan Africa and Madagascar for the years 1990-2012 [13]

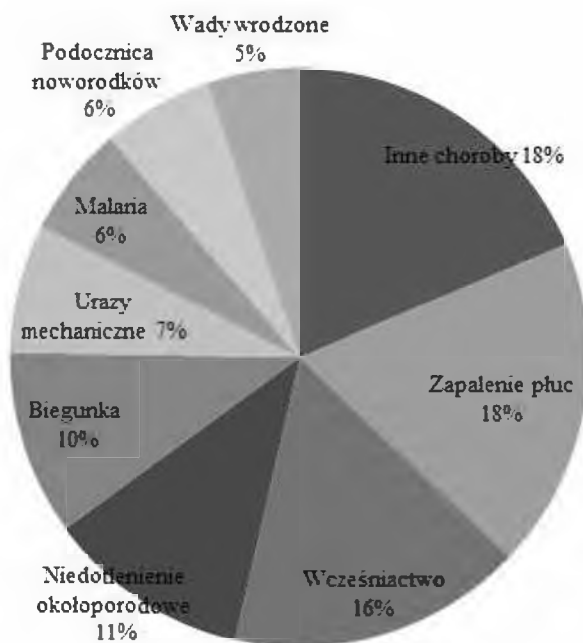
	Liczba niedożywionych ludzi oraz rozpowszechnienie niedożywienia w całej populacji (FAO, 2012)				
	The number of undernourished people and the prevalence of undernourishment in total population (FAO, 2012)				
	1990-1992	1991-2001	2004-2006	2007-2009	2010-2012
Afryka Subsaharyjska	170 mln	200 mln	205 mln	216 mln	234 mln
Sub-Saharan Africa	32,8%	30,0%	27,2%	26,5%	26,8%
Madagaskar	3 mln	5 mln	5 mln	6 mln	7 mln
Madagascar	24,8%	32,4%	28,1%	28,1%	33,4%

Według danych z 2007 roku na 1000 mieszkańców Madagaskaru przypada 0,161 lekarza [19]. Podobnie jak w innych częściach Afryki, na wyspie dużą rolę w społeczeństwie odgrywają uzdrowiciele, którzy stosują niesprawdzone metody leczenia. Rozwinięta jest również medycyna ludowa opierająca się na ziołolecznictwie i wykorzystywaniu właściwości innych dostępnych na wyspie roślin. Ponadto wierzenia w dużej mierze determinują zarówno metody leczenia, jak i nawyki żywieniowe. *Fady* to lokalne określenie definiujące coś świętego bądź przekłętą. Jest to zbiór zasad plemienia, klanu bądź rodziny, według którego dana czynność bądź rzecz jest dobra lub zła. Na przestrzeni wieków powstało mnóstwo *fady*. Wiele opiera się na obserwacjach prowadzonych przez pokolenia, na podstawie których powstały takie *fady* jak zakaz picia alkoholu i spożywania owoców psianki czarnej (*Solanum nigrum* L. – trująca roślina z rodziny psiankowatych zawierająca w swoich owocach saponiny i glikoalkaloidy) przez kobiety ciężarne i dzieci czy zakaz picia mleka wśród rodzin, u których wywołuje ono biegunkę i wysypkę. Według tradycji i wierzeń coś objęte *fady* nawiedzane jest przez duchy przodków, mszczących się bądź chroniących rodzinę. Jest to sieć skomplikowanych zakazów i nakazów różniących się między plemionami. Taki stan rzeczy niesie za sobą wiele problemów w zwalczaniu chorób.

Dzieci najczęściej umierają na choroby zapalne płuc i biegunki bakteryjne. Ponadto, aż 16% dzieci do 5. roku życia umiera z powodu wcześniactwa, a 11% z powodu niedotlenienia okołoporodowego. Rycina 2 prezentuje procentowy rozkład przyczyny zgonów dzieci do 5. roku życia. Śmierć okołoporodowa to w głównej mierze wynik braku ogólnie dostępnej powszechnej opieki zdrowotnej. Na wyspie funkcjonuje jedynie prywatna pomoc i opieka medyczna, w tym opieka lekarska i położnicza.

Dzięki izolacji geograficznej na Madagaskarze odsetek zakażonych wirusem HIV bądź cierpiących na AIDS wynosi 0,2%. W Afryce Subsaharyjskiej zachorowalność sięga nawet 68% ogółu społeczeństwa [19].

Rycina 3 prezentuje przyczyny zgonów na Madagaskarze. Możemy zauważyć, że różnią się one od przyczyn występujących w Afryce Subsaharyjskiej, gdzie HIV/AIDS, malaria i gruźlica odpowiedzialne są za $\frac{3}{4}$ wszystkich zgonów. Na Madagaskarze główną przyczyną zgonów jest śmierć okołoporodowa i niedożywienie oraz choroby zakaźne. Poza chorobami pasożytniczymi (filarioza, schistosomatoza, lamblioza, malaria i in.) nadal aktualnym problemem jest trąd [23]. Trąd, znany również jako choroba Hansena, jest przewlekłym zakażeniem wywołanym przez bakterie *Mycobacterium leprae* i *Mycobacterium lepromatosis*. W pierwszej fazie, trwającej 5-20 lat, choroba postępuje bezobjawowo. Następnie rozwijają się ziarniaki w nerwach obwodowych i błonie śluzowej dróg oddechowych. Choroba powoduje deformację palców, a nie leczona utratę

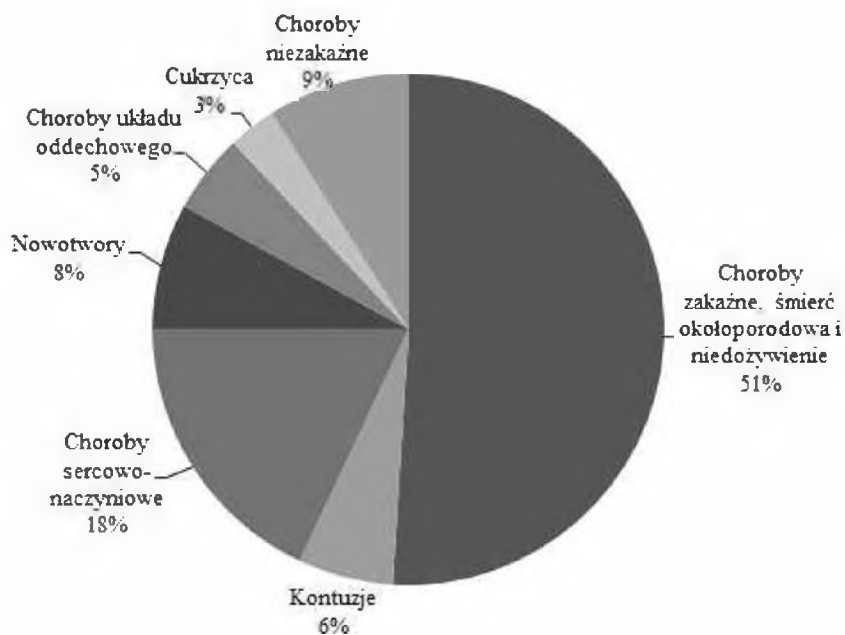


Ryc. 2. Przyczyny zgonów dzieci do 5. roku życia na Madagaskarze [19]

Fig. 2. Causes of death in children under 5 years old in Madagascar [19]; inne choroby – other diseases, zapalenie płuc – pneumonia, wcześniactwo – prematurity, niedotlenienie okołoporodowe – perinatal asphyxia, biegunka – diarrhea, urazy mechaniczne – mechanical injury, malaria – malaria, posocznica noworodków – neonatal sepsis, wady wrodzone – birth defects

tkanki [22]. 90% wszystkich przypadków na świecie odnotowano w Indiach, Brazylii, Nepalu, Mozambiku, Birmie i na Madagaskarze. W 2011 roku na Czerwonej Wyspie stwierdzono 1577 przypadków chorych, niemniej szacuje się, że statystyki mogą być zaniżone. Za kraj dotknięty plagą trądu uznaje się taki, w którym na 10 tys. mieszkańców choruje minimum dwóch. Taka sytuacja miała miejsce na Madagaskarze jeszcze przed 2006 rokiem [4].

W okresie kolonializmu francuskie książki i gazety zamieszczały hasła: „Madagaskar jest wielki jak Francja, Belgia i Holandia razem wzięte”. Sądzono wówczas, że wyspa stoi na równi z najbogatszymi krajami Europy. Przyjął się mit o urodzajności gleby i bogactwie państwa na Oceanie Indyjskim. Dopiero badania polskich naukowców i podróżników nakreśliły prawdziwy obraz Czerwonej Wyspy i traktowały o niezręcznych glebach laterytowych (czerwone ziemie, od których wzięła się potoczna nazwa „Czerwona Wyspa”), brutalności kolonizatorów i wycisku społecznym. Na niewielkich terytoriach urodzajnych ziem uprawiano i uprawia się do dziś kawę, goździki, wanilię, trzcinę cukrową i tytoń. Produkty te stały się cennym surowcem dla władców kolonii. Wycisk społeczeństwa przyczynił się do społecznego rozpadu, ubóstwa i zwiększonej umieralności. Niemniej obraz kształtowany przez tamtejsze gazety maskował faktyczną sytuację na wyspie [3]. Z podobnym zjawiskiem mamy do czynienia obecnie. Media wykreowały Madagaskar na urodzajną krainę bez problemów dotyczących kraje Trzeciego Świata. Obecnie kraj ten zaliczono do krajów Czwartego Świata ze względu na drastyczne zmniejszenie się Wskaźnika Rozwoju Społeczeństwa (HDI) [1].



Ryc. 3. Przyczyny zgonów ogółu społeczeństwa na Madagaskarze [23]

Fig. 3. Causes of death in the total population in Madagascar [23]; śmierć okołoporodowa i niedożywienie – infectious diseases, perinatal death, malnutrition, choroby sercowo-naczyniowe – cardiovascular disease, choroby niezakaźne – non-communicable diseases, nowotwory – cancers, kontuzje – injuries, choroby układu oddechowego – respiratory system diseases, cukrzyca – diabetes

MILENIJNE CELE ROZWOJU – STOPIEŃ REALIZACJI WYBRANYCH CELÓW NA PRZYKŁADZIE MADAGASKARU

W 2000 roku odbył się Szczyt Milenijny w Nowym Jorku, podczas którego omówiono rolę Narodów Zjednoczonych na przełomie XXI wieku. Wówczas 189 państw członkowskich (od 2005 roku – 191) ustaliło i przyjęło 8. Milenijnych Celów Rozwoju (Millennium Development Goals, MDGs, MCR) zapisanych w Deklaracji Forum Milenijnego. Za cel obrano pomoc obywatelom w najbardziej ubogich regionach świata i polepszenie jakości ich życia do 2015 roku. Cele programu rozwoju ONZ to:

1. Zlikwidowanie skrajnego ubóstwa i głodu,
2. Zapewnienie powszechnego nauczania na poziomie podstawowym,
3. Wspieranie zrównoważenia w prawach mężczyzn i kobiet oraz wzmocnienie pozycji kobiet,
4. Zmniejszenie wskaźnika umieralności dzieci,
5. Poprawa stanu zdrowia kobiet ciężarnych i położnic,
6. Zwalczanie AIDS, malarii i innych chorób,
7. Zapewnienie stanu równowagi ekologicznej środowiska,
8. Rozwijanie i wzmocnianie światowego partnerstwa w sprawach rozwoju [20].

Przed analizą Milenijnych Celów Rozwoju należy przybliżyć definicję Wskaźnika Rozwoju Społecznego (Human Development Index – HDI). Jest to miernik opisujący efekty w zakresie społeczno-ekonomicznego rozwoju poszczególnych krajów, będący statystycznym kompozytem oczekiwanej długości życia, poziomu edukacji i wskaźników dochodu [6].

Pierwszy cel milenijny został podzielony na trzy podpunkty:

1. Cel 1A: Zmniejszenie o połowę, w latach 1990-2015, odsetka osób żyjących za mniej niż 1,25 USD dziennie,
2. Cel 1B: Zapewnienie pełnego i produktywnego zatrudnienia oraz godnej pracy kobietom, mężczyznom oraz młodym ludziom,
3. Cel 1C: Zmniejszenie o połowę w latach 1990-2015 odsetka osób, cierpiących z powodu głodu.

Zlikwidowanie skrajnego ubóstwa i głodu to nieosiągnięty cel w Afryce Subsaharyjskiej. Wolny postęp realizacji tłumaczony jest niestabilnościami społecznymi i konfliktami zbrojnymi. Co więcej, kryzys polityczny uniemożliwia efektywne realizowanie usług rozwojowych i finansowych. Według specjalistów tworzących HDI Raport 2013 polityczny problem składa się z trzech elementów: niskiej efektywności ekonomicznej, niesprawiedliwości społecznej i braku wolności jednostki. Według danych ubóstwo w Afryce Subsaharyjskiej zmniejszyło się na przestrzeni lat 1990-2010 o zaledwie 8%, osiągając 48%. Na Madagaskarze sytuacja jest regresyjna. Do 2004 roku szacowano, że 50% społeczeństwa żyje w ubóstwie absolutnym. Zaledwie rok później odsetek wynosił już 68,7%. Zamach stanu na Madagaskarze w 2009 roku i niekonstytucyjne postępowanie polityków doprowadziło do wstrzymania pomocy humanitarnej z Unii Europejskiej, Unii Afrykańskiej i Stanów Zjednoczonych oraz bogatych krajów Europy. Odbiło się to w głównej mierze na strefie finansowania służby zdrowia i edukacji. Obecnie odsetek ludzi żyjących za mniej niż dolar dziennie wynosi 81,29%. Podobny trend występował w przypadku realizacji celu 1B, który ściśle powiązany jest z poziomem ubóstwa [26]. Odsetek ludzi cierpiących z powodu niedożywienia w Afryce Subsaharyjskiej i na Madagaskarze przedstawia tabela II. Niedożywienie zmniejszyło się wprawdzie o 6%,

niemniej liczba głodujących relatywnie wzrosła o 64 mln. Na Madagaskarze systematycznemu wzrostowi populacji towarzyszył wzrost odsetka ludzi głodujących, który obecnie wynosi 33,4% [13]. Niemniej szacuje się, że wskaźnik niedożywienia może osiągnąć nawet 60% po cyklonie Haruna i pladze szarańczy, która nawiedziła Madagaskar na początku 2013 roku [12].

Realizacja drugiego Milenijnego Celu Rozwoju na Madagaskarze nie okazała się również sukcesem. Analfabetyzm w Afryce spadł na przestrzeni dwudziestu lat o 24%, a w ostatniej dekadzie podstawowy poziom kształcenia ukończyło dodatkowo 32 mln dzieci [10]. Na Czerwonej Wyspie w 2000 roku odsetek ludzi w przedziale wiekowym 15-24 lat potrafiących pisać i czytać wynosił 70,24%, a dzieci poniżej 15. roku życia 70,69%. W latach 2008-2012 wskaźniki spadły kolejno do 64,94% i 64,48% [16]. 70% sektora związanego z edukacją finansowane było ze środków zewnętrznych darczyńców. Zamach stanu przyczynił się do zamrożenia zewnętrznych środków finansowych do czasu ponownych demokratycznych wyborów prezydenckich. Przyczyniło się to do wzrostu cen za czesne na każdym poziomie edukacji oraz zmniejszenia liczby uczniów już w pierwszym roku szkolnym po zamachu stanu [9]. Niemniej zrównoważenie w prawach mężczyzn i kobiet, w tym zwiększenie kobietom dostępu do edukacji (3 MCR), na Madagaskarze zdało egzamin. Odsetek wyedukowanych kobiet i mężczyzn wynosi kolejno 64% i 65,9%, a więc zmniejszono znaczne różnice, które wynikały z francuskich postkolonialnym praktyk [16].

Wskaźnik śmiertelności dzieci do 5. roku życia w Afryce Subsaharyjskiej na przestrzeni lat 1990-2012 spadł z 177 zgonów na 1000 żywych urodzeń do 98 zgonów, w tym 45 zgonów noworodków do 32. Podobny trend wystąpił na Madagaskarze, gdzie liczba zgonów spadła z 159 do 58/1000 żywych urodzeń [8].

Tabela III Zmiany w umieralności na malarię w Afryce, na świecie i Madagaskarze na przestrzeni lat 2001-2012 [25]

Table III Changes in mortality to malaria in Africa, in the world and in Madagascar for the years 2001-2012 [25]

	Rok / Year					
	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Świat World	114482	120 406	191 629	161 291	180 682	182 016
Afryka Subsaharyjska Sub-Saharan Africa	105 102	111 772	182 851	153 451	173 666	174 490
Madagaskar Madagascar	3355	5775	4767	3457	5070	6464
	Rok / Year					
	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Świat World	126 102	131 680	164 034	178 373	125 035	115 935
Afryka Subsaharyjska Sub-Saharan Africa	120 609	125 931	158 145	172 688	121 319	111 835
Madagaskar Madagascar	7486	8048	8915	8206	6674	5516

Piąty Milenijny Cel Rozwoju traktuje o zdrowiu i śmiertelności matek w krajach rozwijających się. Afryka Subsaharyjska po raz kolejny przoduje w statystykach. W 1990 roku 850 matek umierało na 100 tys. żywych urodzeń, zaś w 2010 wskaźnik ten spadł do 500. Liczba matek, które poniosły śmierć macierzyńską, sięgnęła 162 tysięcy, co stanowiło blisko 56,4% zgonów wszystkich matek na świecie. Śmierć macierzyńską w 2010 roku poniosło około 1800 małgaskich kobiet, choć na przestrzeni 20 lat Współczynnik Śmierci Macierzyńskiej spadł o 38%. Na 100 tys. żywych urodzeń w 2010 roku zmarło 240 małgaskich kobiet [15].

W szóstym Milenijnym Celu Rozwoju skupiono się głównie na zwalczaniu plagi HIV/AIDS, malarii i gruźlicy, czyli trzech chorób będących odpowiedzialnymi za większość zgonów w krajach rozwijających się. Na przykładzie zachorowalności na malarię na Madagaskarze możemy sformułować kilka wniosków. Wyspa ze względu na swoje położenie geograficzne nie posiada strefy wolnej od zachorowań na malarię. 30% społeczeństwa żyje w miejscach szczególnie malarycznych, a pozostała część narażona jest w mniejszym stopniu, choć prawdopodobieństwo zachorowania jest zbliżone. Malaria jest chorobą pasożytniczą o przebiegu ostrym bądź przewlekłym, wywołaną przez pierwotniaka z rodziny *Plasmodium*. Na Czerwonej Wyspie 100% zachorowań spowodowanych jest zarodźcem sierpowatym (*P. falciparum*). Pierwsze objawy są niecharakterystyczne i należą do nich dreszcze i wysoka gorączka sięgająca 40°C. Następnie dochodzą bóle głowy, nudności, wymioty, niekiedy biegunka. W końcowym okresie pojawiają się obfite poty i gwałtowne obniżenie temperatury. Tabela III prezentuje zmiany w umieralności na malarię w Afryce, na świecie i Madagaskarze na przestrzeni lat 2001-2012. Na Madagaskarze w 2011 roku 80% gospodarstw domowych posiadało zamontowane moskitiery, ale zaledwie w 29% ilość moskitier w pełni pokrywała się z liczbą domowników. W 2012 roku zanotowano 944 533 przypadków zachorowań na malarię, na którą zmarło 5516 osób. A całość Afryce zmarło wówczas 111 835 osób, czyli o około 6 tysięcy więcej niż w 2000 roku [25].

Przyglądając się statystykom możemy przypuszczać, że Milenijne Cele Rozwoju prawdopodobnie nie zostaną zrealizowane do 2015 roku. W większości krajów afrykańskich niedożywienie, ubóstwo, choroby zakaźne i wysoka śmiertelność noworodków to problemy nadal aktualne. Mimo iż niektóre wskaźniki wskazują na poprawę jakości w danej strefie, są to zmiany w większości nieadekwatne do realizowanych w Afryce projektów. Wiele z nich przeprowadzono w nieodpowiedni sposób, a hasło Milenijne Cele Rozwoju stało się dla wielu organizacji rządowych i pozarządowych źródłem dochodu i praktyk niehumanitarnych. W ostatnich latach realizowano mnóstwo nieprzemysłanych projektów. Budowane studnie w Afryce pozostawione bez opieki fundatorów po kilku miesiącach przestawały spełniać swoją rolę, ze względu na brak środków na ich utrzymanie i renowację. Dostarczane moskitiery do gospodarstw domowych chroniących przed ukąszeniami komara nie pokrywały ich pełnego zapotrzebowania w przeliczeniu na wszystkich domowników. Często też statystyki zamydlają rzeczywisty obraz sytuacji, tak jak w przypadku spadku niedożywienia w Afryce, które relatywnie wzrosło. Podobnie mimo wielu interwencji nie radzimy sobie z zwalczaniem malarii, gruźlicy czy HIV/AIDS [7].

PODSUMOWANIE

Pomoc Afryce często rozpatruje się w kategoriach „ryba albo wędka”. Realizuje się wiele projektów, których celem jest obniżenie poziomu ubóstwa, zmniejszenie liczby osób niedo-

zywionych i umierających na gruźlicę, malarię czy HIV/AIDS. Często podaje się gotowe rozwiązania, wybierając przysłowiową rybę bądź dostarcza się wędkę bez wcześniejszej analizy potrzeb rynku. Pouczającym przykładem źle zorganizowanej pomocy jest Somalia. W 1992 roku kraj zasypano półdarmowym zbożem w ramach pomocy międzynarodowej w celu zmniejszenia liczby ludzi umierających z głodu. Interwencja doprowadziła do spadku cen lokalnych zbóż i do bankructwa większość lokalnych rolników. Należy nadmienić, że średnio kraje afrykańskie w 60% utrzymują się z rolnictwa. Zwalczone wprawdzie niedożywienie, ale na krótką metę. Strukturalne przyczyny pozostały nietknięte, a źle przeprowadzona akcja doprowadziła do jeszcze większej plagi głodu w 2011 roku [18].

Madagaskar jest szczególnym miejscem w Afryce ze względu na swoje położenie geograficzne. Z jednej strony izolacja uchroniła mieszkańców przed plagą HIV/AIDS, z drugiej wyspa rok corocznie niszczone jest przez cyklony i szarańcze. Niestabilność polityczna trwająca od pięciu lat doprowadziła do znacznego spadku jakości życia mieszkańców, który obrazują przedstawione w tym artykule dane.

Milenijne Cele Rozwoju na Madagaskarze nie zostały dotychczas osiągnięte według przyjętych założeń. Kryzys polityczno-gospodarczy przyczynił się do pogłębienia niedożywienia na wyspie, a źle zorganizowana akcja walki z plagą szarańczy w 2013 roku doprowadziła do znacznego spadku bezpieczeństwa żywnościowego. Zamach stanu i niekonstytucyjne przejście władzy przez lokalnych polityków odbiło się w głównej mierze na sferze finansowania edukacji i służby zdrowia. Wstrzymanie zewnętrznych środków finansowych z Unii Europejskiej i Unii Afrykańskiej spowodowało wzrost analfabetyzmu i trudniejszy dostęp do placówek służby zdrowia.

Za szanse dla Afryki uznaje się edukację i pomoc medyczną oferowaną przez różne grupy medyków. Trzeba jednak pamiętać, że osoba chora i niedożywiona nie jest w stanie pracować, dlatego ważne jest by pomagać dwutorowo. Należy w tym samym czasie podać zarówno „rybę”, jak i „wędkę”.

PIŚMIENNICTWO

1. 2013 World Population Data Sheet [Dokument elektroniczny]. http://www.prb.org/pdf13/2013-WPDS-infographic_MED.pdf [dostęp: 14.03.2014].
2. Child Survival in the WHO African Region. Healthy and happy children: Investing in our common future [Dokument elektroniczny]. Brazzaville: World Health Organization Regional Office for Africa, 2012. http://www.afro.who.int/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=7884&Itemid=2593 [dostęp: 15.03.2014].
3. Fiedler A.: Wyspa kochających lemurów. Wyd. 2. Poznań: Wydawnictwo Poznańskie, 1976.
4. Global leprosy situation, 2012 [Dokument elektroniczny]. *Weekly epidemiol. Rec.* 2012, 87, 34, 317. <http://www.who.int/wer/2012/wer8734.pdf?ua=1> [dostęp: 15.03.2014].
5. Global report for research on infectious diseases of poverty [Dokument elektroniczny]. Geneva: World Health Organization, 2012. http://www.who.int/tdr/stewardship/global_report/Summary_advocacy_web.pdf [dostęp: 29.12.2013].
6. Human Development Reports 2013: the rise of the south: human progress in a diverse world [Dokument elektroniczny]. New York: United Nations Development Programme, 2013. hdr.undp.org/sites/default/files/reports/14/hdr2013_en_complete.pdf [dostęp: 15.03.2014].
7. Leszczyński A.: Dziękujemy za palenie: dlaczego Afryka nie może sobie poradzić z przemocą, głodem, wyzyskiem i AIDS. Warszawa: Polska Akcja Humanitarna, 2012.
8. Levels & trends in child mortality Report 2013: Estimates Developed by the UN Inter-agency Group for Child Mortality Estimation [Dokument elektroniczny]. New York 2013. http://www.childinfo.org/files/Child_Mortality_Report_2013.pdf [dostęp: 16.03.2014].
9. Madagascar:

No more free primary schooling [Dokument elektroniczny]. <http://www.irinnews.org/report/92235/madagascar-no-more-free-primary-schooling> [dostęp: 16.03.2014]. – 10. Pinstrup-Andersen P.: Food policy research for developing countries: emerging issues and unfinished business. *Food Policy* 2000, 25, 2, 125.

11. Plague of locusts in Madagascar [Dokument elektroniczny]. <http://www.bbc.co.uk/news/world-africa-21963429> [dostęp: 12.05.2013]. – 12. Śmiechowska M.: Żywność, żywienie a jakość życia. W: *Inżynieria jakości życia '02: jubileusz 30-lecia urodzin prof. zw. dr hab. inż. Romualda Kolmana: [Jubileuszowa Konferencja Naukowa]*. Red. P. Grudowski, J. Preihs, W. Przybylski. Gdynia: Akademia Morska, 2002, 259-264. – 13. The Millennium Development Goals Report 2013 [Dokument elektroniczny]. New York: United Nations, 2013. <http://www.un.org/millenniumgoals/pdf/report-2013/mdg-report-2013-english.pdf> [dostęp: 16.03.2014]. – 14. The state of food insecurity in the world: the multiple dimensions of food insecurity [Dokument elektroniczny]. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2013. <http://www.fao.org/docrep/018/i3434e/i3434e.pdf> [dostęp: 12.03.2014]. – 15. The World Bank. World DataBank. World Development Indicators 2014 [Dokument elektroniczny]. <http://databank.worldbank.org/data/views/variableselection/selectvariables.aspx?source=world-development-indicators>. [dostęp: 14.03.2014]. – 16. Trends in maternal mortality 1990 to 2010: WHO, UNICEF, UNFPA and The World Bank estimates [Dokument elektroniczny]. Geneva: World Health Organization, 2012. https://www.unfpa.org/webdav/site/global/shared/documents/publications/2012/Trends_in_maternal_mortality_A4-1.pdf [dostęp: 16.03.2014]. – 17. UNICEF Information by country: Madagascar statistics [Dokument elektroniczny]. http://www.unicef.org/infobycountry/madagascar_statistics.html. [dostęp: 16.03.2014]. – 18. Wąs M.: Polacy na Madagaskar! *Gazeta Wyborcza*, 15.03. 2013 [Dokument elektroniczny] http://wyborcza.pl/alehistoria/1,131926,13566979,Polacy_na_Madagaskar_.html [dostęp: 15.12.2013]. – 19. Weis T.: Światowa gospodarka żywnościowa: batalia o przyszłość rolnictwa. Warszawa: Polska Akcja Humanitarna, 2011. – 20. WHO. Countries: Madagascar Statistics [Dokument elektroniczny]. <http://www.who.int/countries/mdg/en/> [dostęp: 15.03.2014].

21. WHO. Health topics. Millennium Development Goals (MDGs), [2014] [Dokument elektroniczny]. http://www.who.int/topics/millennium_development_goals/en/ [dostęp: 15.03.2014]. – 22. WHO. Health workforce. Physician density (per 1000 population): Latest available year [Dokument elektroniczny]. http://gamapsrver.who.int/gho/interactive_charts/health_workforce/PhysiciansDensity_Total/atlas.html [dostęp: 14.03.2014]. – 23. WHO. Media centre: Leprosy: Facts sheets: 2014 [Dokument elektroniczny] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs101/en/> [dostęp: 15.03.2014]. – 24. WHO. NCD Country Profiles, 2011: Madagascar [Dokument elektroniczny]. http://www.who.int/nmh/countries/mdg_en.pdf?ua=1 [dostęp: 14.03.2014]. – 25. WHO. Overweight/obesity 2008. Prevalence of obesity, aged 20+, age standardized: both sexes [Dokument elektroniczny]. http://gamapsrver.who.int/gho/interactive_charts/ncd/risk_factors/overweight_obesity/atlas.html [dostęp: 15.03.2014]. – 26. World Malaria Report: 2013. WHO global malaria programme [Dokument elektroniczny]. Geneva: World Health Organization, 2013. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/97008/1/9789241564694_eng.pdf?ua=1 [dostęp: 17.03.2014]. – 27. Ziegler J.: Promotion and protection of all human rights, civil, political, economic, social and cultural rights, including the right to development: A/HRC/7/5 [2008] [Dokument elektroniczny]. www.righttofood.org/up-content/uploads/2012/09/AHRC75.pdf [dostęp: 12.05.2014].

D. Kasprowicz

MEDICS TO AFRICA. THE LEVEL OF ACHIEVEMENT OF THE MILLENNIUM DEVELOPMENT GOALS ON THE EXAMPLE OF MADAGASCAR

Summary

Political and economic crisis having its climax in 2008 contributed to the giant leap the number of hungry people by 100 million. Sub-Saharan African countries are grappling with major problems. Nearly

48% of the population lives below the poverty line, of which two fifths of the population lives in poverty absolute. Poverty brings many consequences. It is the cause of illiteracy, diseases associated with poverty, high infant mortality and low life expectancy. In addition, the problem in Africa is also poorly functioning health and black market drugs.

Most adult Africans die of AIDS, malaria, respiratory diseases, including tuberculosis, and chronic diarrhea. Causes of death of infants and children up to 5 years old are also chronic malnutrition, severe bacterial infections and parasitic diseases.

Madagascar inhabited by 18 ethnic groups, differing in dialect, customs, social and cultural, and even eating habits. The island is struggling with typical problems of developing countries. Particularly noteworthy is the political and economic crisis, poverty, illiteracy and poor health policies, including nutritional.

The objectives of the Millennium Development Goals are helping people in the poorest regions of the world and improve their quality of life by 2015.

Millennium Development Goals in Madagascar have not yet been achieved, according to the assumptions. Political and economic crisis has contributed to the deepening of malnutrition on the island, and badly organized action eradicate the plague of locusts in 2013 led to a significant decline in food security. The coup and unconstitutional seizure of power by local politicians was reflected mainly in the sphere of financing of education and health. Suspension of external funding from the European Union and the African Union resulted in an increase of illiteracy and difficult access to health care institutions.

For opportunities for Africa is considered to education and medical care offered by different groups of physicians. It must be remembered that the person who is sick and malnourished is not able to work, so it is important to help in two ways. It should at the same time give both „fish” and „fishing rod”.

Adres: mgr Daniel Kasprowicz

Zakład Chemii, Ekologii i Towaroznawstwa Żywności GUMed

ul. Powstania Styczniowego 9b, 81-519 Gdynia

e-mail: daniel.kasprowicz@gumed.edu.pl

ANNA PAPROCKA-LIPIŃSKA

WOKÓŁ POWSTANIA I 10-LECIA DZIAŁALNOŚCI ZAKŁADU ETYKI GDAŃSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO

FROM THE HISTORY OF CREATION AND 10-YEAR EXISTENCE
OF THE DEPARTMENT OF ETHICS OF MEDICAL UNIVERSITY
OF GDANSK

Zakład Etyki Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: dr med. Krystyna Basińska

Zakład Etyki Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego powstał zaledwie 10 lat temu, ale historia nauczania etyki medycznej na naszej uczelni jest o wiele dłuższa. Opisano najważniejsze fakty prowadzące do utworzenia samodzielnego Zakładu Etyki w 2003 roku, a także ważne „wydarzenia etyczne”, jakie miały miejsce w dotychczasowej działalności Zakładu.

Etyki i deontologii lekarskiej nauczano studentów od samego początku istnienia naszej uczelni. Nie było osobnego przedmiotu, ale przekazywanie wiedzy z tego zakresu spoczywało na barkach profesorów nauczających specjalności klinicznych, na poszczególnych latach studiów [6]. Przekazywano wzorce osobowe i sposoby postępowania w stosunku do pacjenta w różnych sytuacjach klinicznych.

W 1956 roku pracę na naszej uczelni podjął przybyły z Białegostoku profesor Tadeusz Kielanowski, który w ramach przedmiotu „Propedeutika medyczna” nauczał etyki i deontologii lekarskiej studentów z pierwszych roczników [7, 11]. W cyklu wykładów, oprócz profesora Kielanowskiego brali udział zaproszeni przedstawiciele dyscyplin klinicznych, profesorowie: Marian Górski, Tadeusz Bilikiewicz, Jakub Penson, Stefan Mettler, Wiktor Bincer, Stanisław Manczarski. Wykłady były swoistym przeżyciem dla młodych ludzi. Jak wspomina z okresu studiów dr Marta Michowska (późniejszy kierownik Zakładu Etyki) wykłady z etyki odbywały się w sali tzw. Starej Anatomii (obecnie budynek Atheneum Gedanensae Novum). „Profesor Kielanowski elegancko ubrany siadał na podium przy katedrze z nieodłączną fajką i w półmroku, w unoszącym się do góry dymie, w niemal magicznej scenerii opowiadał, jak być dobrym lekarzem w różnych sytuacjach...” [18].

W 1964 roku do prowadzenia wykładów został zaproszony ówczesny kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej, przybyły z Poznania docent Stefan Raszeja. Prowadził wykłady

na temat „Polskie kodeksy deontologiczne i ustawodawstwo polskie”, który wcześniej wykładał profesor Manczarski. Profesor Kielanowski stopniowo zaczął przekazywać koordynowanie i prowadzenie wykładów z etyki i deontologii lekarskiej wybranemu następcy. Tamten okres wspominał profesor Raszeja na konferencji pt. „Etyka w medycynie wczoraj i dziś. W XX-lecie śmierci profesora Tadeusza Kielanowskiego”, która odbyła się w Gdańsku we wrześniu 2013 roku: „Do dydaktyki z tego zakresu włączył mnie [prof. Kielanowski – przyp. autorki], zakładając, że z racji mojej specjalności zawodowej dobrze znam przykłady popełnianych przez lekarzy błędów i zaprosił mnie do współpracy. To zdecydowało o moim coraz większym zaangażowaniu w krzewienie wiedzy deontologicznej wśród studentów i lekarzy i zaowocowało 20 publikacjami z tej dziedziny” [10]. Profesor Stefan Raszeja opracował tematykę wykładów, które realizowane były, zgodnie ze zmienioną w 1967 roku koncepcją, dla studentów VI roku wydziału lekarskiego – 20 godzin wykładów i IV roku oddziału stomatologii – 10 godzin wykładów, a egzekwowanie wiadomości odbywało się w ramach egzaminu z medycyny sądowej [11, 16]. Dodatkowo prowadzono zajęcia z deontologii lekarskiej dla słuchaczy studium doktoranckiego – 10 godzin wykładów [16]. W 1976 roku profesor Raszeja, wypełniając zalecenie Rady Wydziału Lekarskiego, wprowadził jednolity autorski program nauczania z zakresu etyki i deontologii lekarskiej dla studentów VI roku Wydziału Lekarskiego. W realizacji tego programu brali udział również zaproszeni przez niego wykładowcy: profesor Eugeniusz Sierkowski, profesor Władysława Zielińska, profesor Krystyna de Walden-Gałuszko, doktor Maria Adamcio-Deptulska, doktor Leonard Pikiel i profesor Brunon Imieliński [7, 11]. W 1980 roku ukazała się książka pod redakcją Tadeusza Kielanowskiego pt. „Etyka i deontologia lekarska”, będąca cennym źródłem wiedzy z tego zakresu nie tylko dla uczących się studentów medycyny, ale także dla praktykujących lekarzy.

Naczelna Rada Lekarska (NRL) w dniu 19 kwietnia 1997 roku zajęła oficjalne stanowisko w sprawie przeddyplomowego nauczania etyki lekarskiej. Komisja Etyki NRL we współpracy z wykładowcami deontologii lekarskiej akademii medycznych opracowała dokument zawierający sugestie dotyczące zarówno programu nauczania jak i form jego realizacji w postaci nauczania dwuetapowego. Na pierwszych latach studiów – optymalnie na drugim roku – przedmiotem nauczania powinna być „filozofia medycyny z elementami etyki ogólnej i podstawami historii etyki lekarskiej”, a w latach klinicznych nauczanie powinno obejmować „szczegółowe problemy etyki zawodowej w nawiązaniu do praktyki klinicznej” [8]. Program dla studentów ostatnich lat studiów, proponowany przez Radę, był niemalże odzwierciedleniem autorskiego programu profesora Stefana Raszei.

W dniu 23 grudnia 1999 roku profesor Raszeja napisał oficjalne pismo do ówczesnego Dziekana Wydziału Lekarskiego profesora Janusza Galińskiego, w którym zwrócił się z prośbą „o podjęcie kroków, mających na celu powołanie odrębnej jednostki dydaktycznej (Zakładu), do obowiązków której należałoby nauczanie etyki i deontologii z elementami odpowiedzialności prawnej lekarza” [16]. Profesor Raszeja powołał się na stanowisko NRL i zwrócił uwagę na konieczność zwiększenia liczby godzin nauczania na Wydziale Lekarskim – do 30 godzin i na Oddziale Stomatologicznym – do 20 godzin oraz na to, że część godzin wykładowych powinna zostać zamieniona na wykłady i seminaria w mniejszych grupach studenckich. Profesor Raszeja podsunął również propozycję ewentualnej siedziby przyszłego zakładu: „niebawem zostanie oddany do użytku nowy gmach Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej, w którym można przewidzieć kilka pomieszczeń dla przyszłego Zakładu Deontologii Lekarskiej” [16]. Profesor Stefan Raszeja zwrócił się również w tym piśmie do Dziekana, powołując się na swój

wiek i stan zdrowia, z prośbą o zwolnienie z obowiązków dydaktycznych i organizacyjnych i „wszczęcie postępowania mającego na celu pozyskanie osoby, która mogłaby wypełnić trudne zadanie jakim byłoby nauczanie etyki i deontologii, a także określonych zagadnień prawnych w szerszym, niż dotąd zakresie” [16].

Decyzją dziekana profesora Janusza Galińskiego pracę organizacyjno-dydaktyczną w zakresie koordynowania wykładów z zakresu etyki i deontologii lekarskiej powierzono od początku 2000 roku, zgodnie ze wskazaniem profesora Stefana Raszei, profesor Janinie Suchorzewskiej, kierownikowi Katedry i Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii [19, 20]. Profesor Janina Suchorzewska kontynuowała starania profesora Stefana Raszei o utworzenie samodzielnego Zakładu Etyki [9]. Trudno było opierać się na wzorcach, ponieważ w żadnej uczelni medycznej taka jednostka wówczas nie istniała. Profesor Suchorzewskiej udało się pozyskać opinie ekspertów z zakresu etyki i bioetyki, m.in. opinię profesora Zbigniewa Szawarskiego przy okazji konferencji na temat korupcji w ochronie zdrowia, która odbyła się w 2001 roku w Instytucie Stefana Batorego w Warszawie [19]. Profesor Suchorzewska zaprosiła również do współpracy profesora Bohdana Dziemidoka – kierownika Zakładu Etyki i Estetyki Uniwersytetu Gdańskiego, późniejszego wieloletniego przyjaciela Zakładu [17]. Profesor Bohdan Dziemidok z racji wieloletniego doświadczenia w prowadzeniu Zakładu Etyki i Estetyki na uczelni humanistycznej sugerował, że kierownikiem przyszłego Zakładu Etyki w AMG powinien być lekarz i że bardzo ważne jest kształtowanie odpowiedniego podejścia do nauki studentów medycyny, ponieważ „niewiedza i niekompetencja w przypadku lekarza jest niemoralna” [2, 17].

Ważnym „wydarzeniem etycznym” była jednodniowa konferencja pt. „Korupcja w medycynie – prawda czy zagrożenie?”, która odbyła się 18 kwietnia 2002 roku na terenie naszej uczelni [13, 15]. W konferencji wzięli udział zaproszeni eksperci: prof. Marian Filar – kierownik Katedry Prawa Karnego i Policji Kryminalnej Wydziału Prawa i Administracji Uniwersytetu M. Kopernika Torunia, dr Ryszard Petru – ekonomista, przedstawiciel Banku Światowego, senator RP Olga Krzyżanowska, prof. Andrzej Górski – dyrektor Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej Polskiej Akademii Nauk we Wrocławiu, prof. Bohdan Dziemidok – kierownik Zakładu Estetyki i Etyki Wydziału Nauk Społecznych Uniwersytetu Gdańskiego oraz rektor AMG prof. Wiesław Makarewicz, prof. Bolesław Rutkowski – kierownik Kliniki Nefrologii AMG, dr hab. Piotr Czauderna – adiunkt Kliniki Chirurgii Dziecięcej AMG, dr Józefa Przeździak – Rzecznik Odpowiedzialności Zawodowej Okręgowej Izby Lekarskiej (OIL) w Gdańsku, dr Rafał Ciepluch – wiceprzewodniczący OIL w Gdańsku, dr farm. Henryk Miąskowski – przedstawiciel Okręgowej Izby Farmaceutycznej (OIF) w Gdańsku [13, 15]. Moderatorem debaty był rektor AMG prof. Wiesław Makarewicz, który wygłosił słowo wstępne. Ożywiona dyskusja, prowadzona wg opinii ekspertów na wysokim merytorycznym poziomie, dotyczyła form i nasilenia zjawiska korupcji w medycynie, ale także przyczyn i sposobów przeciwdziałania temu zjawisku [13, 15].

Zakład Etyki, Bioetyki i Deontologii Akademii Medycznej w Gdańsku zgodnie z zarządzeniem rektora prof. Wiesława Makarewicza został powołany na Wydziale Lekarskim w dniu 5 maja 2003 roku [22]. Powołanie Zakładu poprzedzone było dyskusją na Radzie Wydziału Lekarskiego, dotyczącą zarówno potrzeby powołania takiej samodzielnej jednostki, jak i jej nazwy. Profesor Mariusz Żydowo zwrócił uwagę na konieczność nauczania studentów medycyny w zakresie bioetyki i zaproponował, aby znalazło to odniesienie w nazwie nowego zakładu. Ostatecznie po dyskusji uchwalono, że nowo powołana jednostka będzie nosiła nazwę: Zakład Etyki, Bioetyki i Deontologii AMG [19]. Pierwszym kierownikiem Zakładu została zatrudnio-

na w lipcu 2003 roku dr med. Marta Michowska, lekarz specjalista chorób wewnętrznych. O wolnym etacie w nowopowstającym Zakładzie dowiedziała się z ogłoszenia zamieszczonego w *Gazecie AMG*. Kolejny przypadek w historii Zakładu sprawił, że osoba, która wcześniej nie zajmowała się w sposób szczególny, akademicki etyką, rozpoczęła satysfakcjonującą przygodę z nauczaniem etyki [18]. Kuratorem naukowym Zakładu została profesor Janina Suchorzewska. Od 1 października 2003 roku podjęła pracę dr Krystyna Basińska, lekarz specjalista anestezjologii i intensywnej terapii oraz zatrudniono sekretarkę mgr Agnieszkę Brzuzek.

Dr Marta Michowska, pamiętając swoje wrażenia z wykładów profesora Kielanowskiego, w szczególnie uroczysty sposób rozpoczęła oficjalną pracę Zakładu. W roku akademickim 2003/2004 wykłady z etyki i deontologii lekarskiej dla studentów VI roku Wydziału Lekarskiego rozpoczęły się w sali wykładowej im. prof. Hillera (w budynku dzisiejszego Collegium Biomedicum). Na całej szerokości podium rozciągnięty był wielki baner z napisem *Salus aegroti suprema lex esto* a w przerwie wykładowej dla studentów przygotowano kosze ze słodyczami [18].

Początkowo Zakład nie miał siedziby. Na zajęcia ze studentami dr Michowska chodziła wraz z sekretarką, a cała dokumentacja: listy studentów, programy nauczania itp. znajdowała się w czarnej skórzanej teczce [18]. Początkowe trudności nie przeszkadzały jednak w podejmowaniu coraz większych wyzwań dydaktycznych. Pomocne było również czynne wsparcie dydaktyczne i merytoryczne ze strony prof. Janiny Suchorzewskiej i prof. Edwarda Witka



Ryc. 1. Uroczystość otwarcia siedziby Zakładu Etyki, Bioetyki i Deontologii AMG, 10 grudnia 2003 r. Od lewej: prof. S. Raszeja, prof. E. Witek, prof. W. Makarewicz, prof. J. Suchorzewska, prof. R. Kaliszan, prof. B. Dziemidok

Fig. 1. Opening ceremony of the Department's seat on December 10, 2003. From the left: prof. S. Raszeja, prof. E. Witek, prof. W. Makarewicz, prof. J. Suchorzewska, prof. R. Kaliszan, prof. B. Dziemidok

– wieloletniego kierownika Katedry i Zakładu Stomatologii Zachowawczej AMG, którego działalność naukowa dotyczyła nie tylko zagadnień stomatologicznych, ale również zagadnień etycznych. Profesor Witek był członkiem Komitetu Etyki w Nauce przy Prezydium Polskiej Akademii Nauk oraz członkiem Komisji Etyki Naczelnej Rady Lekarskiej pierwszej kadencji.

Po zakończeniu remontu, w listopadzie 2003 roku oddano do użytku siedzibę Zakładu, na parterze budynku przy ulicy Tuwima 15. Uroczyste otwarcie siedziby Zakładu Etyki, Bioetyki i Deontologii AMG odbyło się w dniu 10 grudnia 2003 roku. Na uroczystości byli obecni: prof. Wiesław Makarewicz, prof. Roman Kaliszan, prof. Stefan Raszeja, prof. Edward Witek, prof. Bohdan Dziemidok, dr Aleksandra Modlińska, ksiądz Piotr Krakowiak, dr Zbigniew Jankowski oraz pracownicy Zakładu: prof. Janina Suchorzewska, dr Marta Michowska i dr Krystyna Basińska.

W sierpniu 2004 roku w ramach realizacji europejskiego projektu pt. „KNOW – Kształcenie Na Odległość Wspierające Rozwój Kwalifikacji Zawodowych w Województwie Pomorskim” Akademia Medyczna zawarła porozumienie z Politechniką Gdańską, Uniwersytetem Gdańskim i Akademią Morską w Gdyni w sprawie organizowania kursów podyplomowych. Nasza uczelnia zaprojektowała trzy kursy, z których jeden: „Etyka Organizacji” dla kadry kierowniczej w sektorze ochrony zdrowia prowadzony był organizacyjnie przez Zakład Etyki, Bioetyki i Deontologii pod kierunkiem dr Marty Michowskiej [4, 5]. Kurs składał się z sześciu tygodniowych modułów tematycznych, a zajęcia odbywały się w systemie *online*. Na platformie internetowej umieszczone były materiały, z którymi każdy z uczestników kursu mógł zapoznać się w dogodnym terminie, a następną ważną częścią było forum dyskusyjne. Dyskusja prowadzona w trybie asynchronicznym była obserwowana i moderowana przez trzech instruktorów: dr Martę Michowską, prof. Janinę Suchorzewską i dr Krystynę Basińską. Realizacja tego niecodziennego zadania *e-learningu* była możliwa dzięki między innymi aktywnej współpracy ze strony dr. Michała Wrzesińskiego – wykładowcy etyki biznesu i dr Anny Grabowskiej z Politechniki Gdańskiej [4, 5, 18, 21].

Wobec stale powiększającej się ilości godzin zajęć dydaktycznych z etyki i deontologii prowadzonych na wszystkich kierunkach pojawiła się potrzeba zatrudnienia nowego pracownika Zakładu. W dniu 13 października 2005 roku pracę w Zakładzie podjął dr n. hum. Marek Olejniczak, filozof.

W 2005 roku, przebywający w Gdańsku w związku z promocją swojej książki zatytułowanej „Mądrość i sztuka leczenia” prof. Zbigniew Szawarski zwrócił uwagę na niezbyt fortunną nazwę zakładu, którą ostatecznie udało się oficjalnie zmienić 31 marca 2009 roku na Zakład Etyki AMG [23]. W maju 2009 roku nastąpiła kolejna zmiana nazwy, w związku z przekształceniami Uczelni, na Zakład Etyki Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego [24].

W 2006 roku zespół pracowników Zakładu Etyki AMG podjął wysiłek opracowania i wydania skryptu dla studentów Wydziału Lekarskiego AMG „Wybrane zagadnienia etyki lekarskiej z elementami prawa”. Autorami poszczególnych rozdziałów byli: dr Krystyna Basińska, dr Marta Michowska, dr Marek Olejniczak, prof. Stefan Raszeja, prof. Janina Suchorzewska i prof. Edward Witek [3]. Skrypt był wówczas i nadal jest cenną pomocą dla studentów i młodych lekarzy w zdobywaniu wiedzy z zakresu etyki i deontologii zawodowej wobec pojawiających się nowych wyzwań w medycynie.

W dniach 27-29 września 2007 roku dzięki zaangażowaniu pracowników Zakładu Etyki została zorganizowana I Ogólnopolska Konferencja Naukowa pt. „Nauczanie etyki w uczelniach medycznych” – udana próba określenia celów i merytorycznego zakresu nauczania etyki oraz

metod oceny jakości nauczania [1, 14]. Zaproszenie do Rady Programowej przyjęli i byli obecni na konferencji: prof. Tadeusz Brzeziński, prof. Barbara Chyrowicz, prof. Bohdan Dziemidok, prof. Włodzimierz Galewicz, prof. Krzysztof Marczewski, prof. Alicja Przyłuska-Fiszer, prof. Stefan Raszeja, prof. Zbigniew Szawarski, prof. Kazimierz Szewczyk, prof. Andrzej Szostek, prof. Karol Toeplitz, prof. Edward Witek i prof. Mariusz Zydowo. Materiały z tej konferencji, łącznie z tekstem dyskusji panelowej na temat perspektyw nauczania etyki zostały opublikowane w formie monografii zatytułowanej: „Nauczanie etyki w uczelniach medycznych”.



Ryc. 2. Zespół Zakładu Etyki, 29 września 2007 r. Od lewej: dr M. Olejniczak, dr K. Basińska, prof. J. Suchorzewska, prof. E. Witek, dr M. Michowska

Fig. 2. Staff of the Department of Ethics, on September 29, 2007. From the left: dr M. Olejniczak, dr K. Basińska, prof. J. Suchorzewska, prof. E. Witek, dr M. Michowska

W dniu 1 października 2007 roku, po przejściu na emeryturę dr Marty Michowskiej, kierowniczką Zakładu Etyki została dr Krystyna Basińska.

W 2011 roku powstał projekt współpracy wykładowców przedmiotów humanistycznych w Gdańskim Uniwersytecie Medycznym, mający służyć pogłębionej refleksji nad zagrożeniami współczesnej medycyny. Spotkania odbywały się raz na dwa tygodnie w Zakładzie Etyki. Brali w nich udział pracownicy Zakładu Historii i Filozofii Nauk Medycznych: dr hab. Adam Szarszewski, dr n. hum. Jacek Halasz, dr Seweryna Konieczna, dr n. hum. Michał Woronecki, pracownicy Zakładu Etyki: dr Krystyna Basińska, dr Marta Michowska, dr n. hum. Marek Olejniczak, prof. Janina Suchorzewska, kierownik Katedry Psychologii i Zakładu Badań nad

Jakością Życia prof. Mikołaj Majkowicz, kierownik Zakładu Psychologii Klinicznej dr Joanna Moryś, dr Marek Bukowski, dr n. hum. Barbara Trzeciak oraz zaproszeni goście z Uniwersytetu Gdańskiego – socjologzy: prof. Janusz Erenc i Małgorzata Drozd-Garbacewicz oraz prawnik – dr n. praw. Maciej Nyka. Owocem inspirujących spotkań i wymiany poglądów była książka pt. „Humanizacja medycyny. Teoretyczne i praktyczne aspekty nauczania przedmiotów humanistycznych na uczelniach medycznych”, której uroczysta promocja odbyła się w Bibliotece Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w dniu 30 marca 2012 roku.



Ryc. 3. Po uroczystej promocji książki, 30 marca 2012 r. Stoją od lewej: dr M. Olejniczak, prof. E. Witek, dr K. Basińska, mgr M. Drozd-Garbacewicz, dr J. Moryś, dr B. Trzeciak, dr S. Konieczna, dr J. Halasz, dr M. Nyka i dr hab. A. Szarszewski; siedzi prof. J. Suchorzewska

Fig. 3. After book's promotion on March 30, 2012. Standing from the left: dr M. Olejniczak, prof. E. Witek, dr K. Basińska, mgr M. Drozd-Garbacewicz, dr J. Moryś, dr B. Trzeciak, dr S. Konieczna, dr J. Halasz, dr M. Nyka, dr A. Szarszewski; sitting prof. J. Suchorzewska

Ostatnio ważnym wydarzeniem w dziejach Zakładu Etyki Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego była jubileuszowa konferencja naukowa pt. „Etyka w medycynie wczoraj i dziś. W XX-lecie śmierci profesora Tadeusza Kielanowskiego”, która odbyła się w dniach 26-28 września 2013 roku w Gdańsku, zorganizowana we współpracy z Zakładem Historii i Filozofii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Oprócz wybitnych przedstawicieli polskiej etyki i bioetyki w konferencji wzięli również udział przedstawiciele rodziny prof. Tadeusza Kielanowskiego – syn Matthew Kielanowski, prawnik, mieszkający na stałe w Londynie oraz dr hab. Romuald Pietruski z żoną – prof. Idą Pietruską. Konferencja była nie tylko okazją do wspomnień o wybitnym przedstawicielu polskiej szkoły filozofii medycyny ale także swoistą

platformą wymiany myśli i poglądów etyków i przedstawicieli świata medycznego. Materiały z konferencji zostały opublikowane w monografii zatytułowanej „Etyka w medycynie wczoraj i dziś – wybrane zagadnienia”.

Aktualnie pracownicy Zakładu Etyki Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego: dr Krystyna Basińska – kierownik, dr n. hum. Marek Olejniczak – adiunkt, dr Anna Paprocka-Lipińska – adiunkt (zatrudniona od października 2012 roku), wspierani przez kuratora Zakładu prof. Janinę Suchorzewską, prowadzą zajęcia na wszystkich kierunkach i wydziałach, łącząc pracę dydaktyczną z nowymi wyzwaniem naukowymi, starając się kontynuować kierunki wyznaczone przez Wielkich Poprzedników.

PISMIENICTWO:

1. Basińska K.: Wpływ metody nauczania etyki na wyniki uzyskane przez studentów: praktyczne aspekty oceniania osiągnięć poznawczych. W: Nauczanie etyki na uczelniach medycznych. Pod red. J. Suchorzewskiej i M. Olejniczaka. Gdańsk : Akademia Medyczna, 2007, 184. – 2. Dziemidok B.: O miejscu deontologii i bioetyki w nauczaniu etyki na uczelniach medycznych. W: Nauczanie etyki na uczelniach medycznych. Pod red. J. Suchorzewskiej i M. Olejniczaka. Gdańsk : Akademia Medyczna, 2007, 77. – 3. Makarewicz W.: Z recenzji skryptu: Wybrane zagadnienia etyki lekarskiej z elementami prawa w medycynie. Gazeta AMG, 2007, 17, 8/9, 18. – 4. Michowska M.: E-learning i jego wykorzystanie w nauczaniu etyki. W: Nauczanie etyki na uczelniach medycznych. Pod red. J. Suchorzewskiej i M. Olejniczaka. Gdańsk : Akademia Medyczna, 2007, 169. – 5. Projekt KNOW: Kształcenie Na Odległość Wspierające Rozwój Kwalifikacji Zawodowych w Województwie Pomorskim. ETYKA ORGANIZACJI – etyka w zarządzaniu jednostkami ochrony zdrowia [Dokument elektroniczny]. <http://pg.edu.pl/przedsiębiorcy/nasze-projekty> [dostęp: 12.05.2014]. – 6. Raszeja S.: Etyka a odpowiedzialność prawna lekarza : nauczanie praktyczne. W: Nauczanie etyki na uczelniach medycznych. Pod red. J. Suchorzewskiej i M. Olejniczaka. Gdańsk : Akademia Medyczna, 2007, 128. – 7. Raszeja S.: O deontologii lekarskiej słów kilka. Gazeta AMG, 1995, 5, 2, 11. – 8. Raszeja S.: O stanowisku Naczelnej Rady Lekarskiej w sprawie nauczania etyki lekarskiej. Gazeta AMG, 1997, 7, 9, 6. – 9. Raszeja S.: O potrzebie powołania Zakładu Etyki i Deontologii Medycznej. Gazeta AMG, 2001, 11, 3, 30. – 10. Raszeja S.: Humanizm w medycynie w świetle interdyscyplinarnych konferencji organizowanych przez profesora Tadeusza Kielanowskiego w latach 1976-1983. W: Etyka w medycynie wczoraj i dziś. Pod red. K. Basińskiej i J. Halasza. Kraków : Impuls, 2013, 79.

11. Raszeja S.: Z historii nauczania etyki i deontologii lekarskiej w AMG. Gazeta AMG, 2007, 17, 8/9, 17. – 12. Suchorzewska J.: Deontologia lekarska : przedmiot nauczania : w oczach studentów AMG. Gazeta AMG, 2002, 12, 7, 14. – 13. Suchorzewska J.: Konferencja pt. „Korupcja – prawda czy zagrożenie”. Gazeta AMG, 2002, 12, 5, 5. – 14. Suchorzewska J.: O konferencji „Nauczanie etyki na uczelniach medycznych” i nie tylko. Gazeta AMG, 2007, 17, 8/9, 16.

Materiały nieopublikowane:

15. Materiały z konferencji z dnia 18.04.2002 r.: „Korupcja w medycynie – prawda czy zagrożenie?” Gdańsk, Akademia Medyczna. – 16. Raszeja S.: List z dnia 23.12.1999 r. do Dziekana Wydziału Lekarskiego prof. dr hab. med. Janusza Galińskiego w sprawie potrzeby powołania odrębnej jednostki dydaktycznej (Zakładu) dla nauczania etyki i deontologii z elementami odpowiedzialności prawnej lekarza. – 17. Rozmowa z dnia 15.11.2013 r. z prof. Bohdanem Dziemidokiem. – 18. Rozmowa z dnia 5.11.2013 r. z dr Martą Michowską na temat powstania i rozwoju Zakładu Etyki. – 19. Rozmowa z dnia 30.10.2013 r. z prof. Janiną Suchorzewską na temat powstania i rozwoju Zakładu Etyki. – 20. Rozmowa z dnia 21.10.2013 r. z prof. Stefanem Raszeją w sprawie genezy powstania Zakładu Etyki. – 21. Wrześniński M.: Etyka Organizacji 2006. Centrum Technologii Medycznych. – 22. Zarządzenie nr 12/2003 Rektora

Akademii Medycznej w Gdańsku z dnia 5 maja 2003 r. w sprawie wprowadzenia zmian organizacyjnych w Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Gdańsku (powołanie w Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Gdańsku Zakładu Etyki, Bioetyki i Deontologii Akademii Medycznej w Gdańsku). – 23. Zarządzenie nr 10/2009 Rektora Akademii Medycznej w Gdańsku z dnia 31 marca 2009 r. w sprawie wprowadzenia zmian w strukturze organizacyjnej Wydziału Lekarskiego – zmiana nazwy Zakładu Etyki, Bioetyki i Deontologii AMG. – 24. Zarządzenie nr 20/2009 Rektora Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego z dnia 19 maja 2009 r. w sprawie zmiany nazwy Uczelni z Akademii Medycznej w Gdańsku na Gdański Uniwersytet Medyczny.

A. Paprocka-Lipińska

FROM THE HISTORY OF CREATION AND 10-YEAR EXISTENCE OF THE DEPARTMENT
OF ETHICS OF MEDICAL UNIVERSITY OF GDANSK

Summary

The Department of Ethics of Medical University of Gdansk was created 10 years ago, but the tradition of medical ethics teaching is much longer at our university. The aim of this article is to present the most important occurrences leading to the Department's formation in 2003. The important "ethical events" during 10 years of Department's existence are also presented.

Adres: dr n. med. Anna Paprocka-Lipińska
Zakład Etyki GUMed
ul. Tuwima 15, 80-210 Gdańsk
e-mail: anpap@gumed.edu.pl
tel. 58 349 14 86

KRONIKA (2013)

ZMIANY ORGANIZACYJNE I OSOBOWE, NOMINACJE, ODDELEGOWANIA, PRZENIESIENIA,
HABILITACJE I DOKTORATY, ODZNACZENIA I NAGRODY, POWOŁANIA DO MIĘDZYNARODOWYCH
I KRAJOWYCH INSTYTUCJI I TOWARZYSTW NAUKOWYCH, UROCZYŚĆCI INAUGURACYJNE I JUBILEUSZOWE,
NOWE INWESTYCJE, INNE WYDARZENIA

ZMIANY ORGANIZACYJNE I OSOBOWE

ZMIANY ORGANIZACYJNE

Z dniem 1 VI, zarządzeniem rektora GUMed nr 15/2013 z dnia 20 V ze struktury organizacyjnej Trójmiejskiej Akademickiej Zwierzętami Doświadczalnej – Centrum Badawczo-Usługowego przeniesiono pracownie:

- Centralny Bank Tkanek i Materiału Genetycznego do Zakładu Medycznej Diagnostyki Laboratoryjnej, Katedry Analityki Klinicznej, Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej,
- Pracownie Komórek Macierzystych do Zakładu Immunologii Klinicznej i Transplantologii, Katedry Immunologii, Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Stomatologicznym.

Z dniem 3 X, zarządzeniem rektora GUMed nr 45/2013 z dnia 3 X, w Gdańskim Uniwersytecie Medycznym powołano Komisję ds. Przeciwdziałania Problemom Mobbingu i Dyskryminacji Studentów i Doktorantów.

WYDZIAŁ LEKARSKI z ODDZIAŁEM STOMATOLOGICZNYM

Z dniem 2 IV, zarządzeniem rektora GUMed nr 10/2013 z dnia 25 III, utworzono Zakład Patologii i Reumatologii Doświadczalnej.

Z dniem 30 IV, zarządzeniem rektora GUMed nr 14/2013 z dnia 30 IV, nastąpiło przekształcenie Kliniki Endokrynologii i Chorób Wewnętrznych w Katedrę i Klinikę Endokrynologii i Chorób Wewnętrznych oraz Kliniki Chorób Nerek i Nadciśnienia Dzieci i Młodzieży w Katedrę i Klinikę Pediatrii, Nefrologii i Nadciśnienia.

Z dniem 8 VII, zarządzeniem rektora GUMed nr 30/2013 z dnia 8 VII, utworzono II Klinikę Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu.

WYDZIAŁ NAUK O ZDROWIU z ODDZIAŁEM PIELEGNIARSTWA i INSTYTUTEM MEDYCYNY MORSKIEJ i TROPICALNEJ

Z dniem 25 III, zarządzeniem rektora GUMed nr 9/2013 z dnia 25 III, zlikwidowano Katedrę Radiologii.

ADMINISTRACJA

Z dniem 25 III, zarządzeniem rektora GUMed nr 11/2013 z dnia 25 III w sprawie zmiany Regulaminu Organizacyjnego GUMed (będącego załącznikiem nr 1 do Zarządzenia Nr 44/2012 Rektora GUMed z dnia 31 sierpnia 2012 r.) w strukturze organizacyjnej administracji utworzono stanowisko Zastępcy Kwestora.

POWOŁANIA I ZMIANY NA STANOWISKACH KIEROWNICZYCH**WYDZIAŁ LEKARSKI z ODDZIAŁEM STOMATOLOGICZNYM****KATEDRA I KLINIKA GASTROENTEROLOGII I HEPATOLOGII**

Z dniem 30 IX prof. dr hab. Marian Smoczyński zakończył pełnienie funkcji kierownika Katedry i Kliniki Gastroenterologii i Hepatologii, przechodząc na emeryturę z dniem 31 XII. Funkcję kierownika Katedry i Kliniki z dniem 1 X powierzono dr hab. Krystianowi Adrychowi.

**KATEDRA I KLINIKA GINEKOLOGII, GINEKOLOGII ONKOLOGICZNEJ
I ENDOKRYNOLOGII GINEKOLOGICZNEJ**

Z dniem 1 X dr. hab. Dariuszowi Wydrze powierzono funkcję p.o. kierownika Katedry i Kliniki Ginekologii, Ginekologii Onkologicznej i Endokrynologii Ginekologicznej. Dotychczas pełnił funkcję kierownika.

KATEDRA I KLINIKA KARDIOLOGII

Z dniem 30 IX prof. dr hab. Andrzej Rynkiewicz zaprzestał pełnić funkcję kierownika Katedry i Kliniki Kardiologii. Funkcję kierownika Katedry i Kliniki powierzono z dniem 1 X dr. hab. Marcinowi Gruchale.

KATEDRA I KLINIKA KARDIOLOGII DZIECIĘCEJ I WAD WRODZONYCH SERCA

Z dniem 1 IV dr hab. Joannie Kwiatkowskiej powierzono funkcję kierownika Katedry i Kliniki Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca. Do tego dnia pełniła funkcję p.o. kierownika.

KATEDRA I KLINIKA ORTOPEDII I TRAUMATOLOGII NARZĄDU RUCHU

Z dniem 30 VI dr med. Krzysztof Kolarz zaprzestał pełnić funkcję p.o. kierownika Katedry i Kliniki Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu. Funkcję kierownika Katedry i Kliniki powierzono z dniem 1 VII dr. hab. Tomaszowi Mazurkowi.

KATEDRA I KLINIKA PEDIATRII, DIABETOLOGII I ENDOKRYNOLOGII

Z dniem 1 IV dr hab. Małgorzacie Myśliwiec, prof. nadzw., powierzono funkcję kierownika Katedry i Kliniki. Wcześniej – od 2 I 2013 r. pełniła funkcję p.o. kierownika Katedry i Kliniki.

ZAKŁAD PATOLOGII I NEUROPATHOLOGII

Z dniem 1 VI dr hab. Ewie Iżyckiej-Świeszewskiej powierzono funkcję kierownika Zakładu Patologii i Neuropatologii. Do tego dnia pełniła funkcję p.o. kierownika.

ZAKŁAD PATOLOGII I REUMATOLOGII DOŚWIADCZALNEJ

Z dniem 21 X dr hab. Ewie Bryl, powierzono funkcję kierownika Zakładu Patologii i Reumatologii Doświadczalnej. Wcześniej – od 20 IV pełniła funkcję p.o. kierownika Zakładu.

ZAKŁAD TECHNIK DENTYSTYCZNYCH I ZABURZEŃ CZYNNOSCIOWYCH NARZĄDU ŻUCIA

Z dniem 30 IX dr hab. Maria Prośba-Mackiewicz zaprzestała pełnić funkcję kierownika Zakładu Technik Dentystycznych i Zaburzeń Czynnościowych Narządu Żucia. Funkcję p.o. kierownika Zakładu z dniem 1 X powierzono dr n. med. Annie Wytrykowskiej.

WYDZIAŁ FARMACEUTYCZNY z ODDZIAŁEM MEDYCYNY LABORATORYJNEJ

KATEDRA I ZAKŁAD MIKROBIOLOGII FARMACEUTYCZNEJ

Z dniem 28 VI dr hab. Władysław Werel zakończył pełnienie funkcji kierownika Katedry i Zakładu Mikrobiologii Farmaceutycznej. Funkcję kierownika Katedry i Zakładu z dniem 9 IX powierzono dr. hab. Krzysztofowi Waleronowi.

KATEDRA I ZAKŁAD TOKSYKOLOGII

Z dniem 30 IX prof. dr hab. Wojciech Czarnowski zakończył pełnienie funkcji kierownika Katedry i Zakładu Toksykologii, przechodząc na emeryturę z dniem 31 XII. Funkcję kierownika Katedry i Zakładu Toksykologii z dniem 1 X powierzono dr. Bartoszowi Wielgomasowi.

ZAKŁAD CHEMII KLINICZNEJ

Z dniem 1 III dr hab. Małgorzacie Wróblewskiej powierzono funkcję kierownika Zakładu Chemii Klinicznej Katedry Analitiky Klinicznej.

WYDZIAŁ NAUK O ZDROWIU z ODDZIAŁEM PIELEGNIASTWA i INSTYTUTEM MEDYCYNY MORSKIEJ i TROPICALNEJ

Dnia 14 XI dr hab. Sylwia Małgorzewicz, kierownik Katedry Żywienia Klinicznego, została wybrana na prodziekana Wydziału Nauk o Zdrowiu z Oddziałem Pielęgniarstwa i Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej na kadencję 2012-2016.

ZAKŁAD INFORMATYKI RADIOLOGICZNEJ I STATYSTYKI

Z dniem 31 VIII dr med. Tomasz Bandurski zakończył pełnienie funkcji p.o. kierownika Zakładu Informatyki Radiologicznej i Statystyki. Funkcję kierownika Zakładu z dniem 1 IX powierzono dr hab. Dorocie Bielińskiej-Wąż.

ZAKŁAD PSYCHOLOGII KLINICZNEJ

Z dniem 1 V dr n. hum. Ewie Motak powierzono funkcję p.o. kierownika Zakładu Psychologii Klinicznej.

II ZAKŁAD RADIOLOGII

Z dniem 1 III dr hab. Edycie Szurowskiej powierzono funkcję kierownika II Zakładu Radiologii, do tego dnia pełniła funkcję p.o. kierownika.

ZAKŁAD PIELEGNIASTWA POŁOŻNICZO-GINEKOLOGICZNEGO

Z dniem 1 IV dr med. Jarosław Olszewski został odwołany z funkcji p.o. kierownika Zakładu

Pielęgniarstwa Położniczo-Ginekologicznego. Funkcję kierownika Zakładu z dniem 1 IV powierzono prof. dr. hab. Krzysztofowi Łukaszkowi.

ADMINISTRACJA

Z dniem 25 III mgr Wiesławie Woźnickiej powierzono stanowisko Zastępcy Kwestora.

Z dniem 31 V mgr Hanna Kortas, kierownik Biblioteki Wydziału Farmaceutycznego, zakończyła pracę w GUMed, funkcję kierownika Biblioteki powierzono z dniem 1 VI mgr Małgorzacie Pawlak.

NOMINACJE, ODDELEGOWANIA, PRZENIESIENIA

NADANIE TYTUŁU PROFESORA

dr hab. Piotr Czauderna – Katedra i Klinika Chirurgii i Urologii Dzieci i Młodzieży (17 I),

dr hab. Jerzy Kuczkowski – Katedra i Klinika Otolaryngologii (17 I),

dr hab. Andrzej Łachiński – Klinika Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej (26 II),

dr hab. Lidia Wolska – Zakład Toksykologii Środowiska (26 II),

dr hab. Małgorzata Myśliwiec – Katedra i Klinika Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii (9 IX).

MIANOWANIE NA STANOWISKO PROFESORA ZWYCZAJNEGO

prof. dr hab. Maria Wujtewicz – Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii (1 XI).

MIANOWANIE NA STANOWISKO PROFESORA NADZWYCZAJNEGO

dr hab. Katarzyna Emerich – Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego (1 III),

dr hab. Wacław Kochman – Zakład Medycyny Nuklearnej (14 X),

dr hab. Tomasz Liberek – Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych (1 III),

dr hab. Michał Żmijewski – Katedra i Zakład Histologii (1 III),

dr hab. Izabela Maciejewska – Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej (1 IV),

dr hab. Leszek Tylicki – Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych (1 VI),

dr hab. Anna Dubaniewicz – Klinika Pneumonologii (1 XI).

ZATRUDNIENIE NA STANOWISKU PROFESORA WIZYTUJĄCEGO

dr hab. Maria Śmiechowska – Zakład Chemii, Ekologii i Towaroznawstwa Żywności (2 XI),

dr hab. Maciej Pech – II Zakład Radiologii (1 X),

prof. dr hab. Piotr Przybyłowski – (1 X).

HABILITACJE I DOKTORATY

WYDZIAŁ LEKARSKI

Zatwierdzenie uchwały Rady Wydziału o nadaniu stopnia doktora habilitowanego uzyskali:

dr hab. Wioletta Barańska-Rybak (11 IV), dr hab. Ewa Bień (5 XII), dr hab. Michał Chmielewski (14 III), dr hab. Marzena Chrostowska (7 XI), dr hab. Alicja Dąbrowska-Kugacka (23 V), dr hab. Marcin Fijałkowski (25 IV), dr hab. Dagmara Hering (5 XII), dr hab. Iwona Inkielewicz-Stępiak (9 V), dr hab. Joanna Karbowska (5 XII), dr hab. Grzegorz Mikołaj Kozera (24 I), dr hab. Krzysztof Henryk Kuziemski

(28 III), dr hab. Magdalena Maria Lange (13 VI), dr hab. Natalia Maria Marek-Trzonkowska (27 VI), dr hab. Tomasz Mazurek (21 II), dr hab. Robert Sabiniewicz (19 XII), dr hab. Katarzyna Sikorska (27 VI), dr hab. Teresa Stachowicz-Stencel (7 XI), dr hab. Joanna Stefanowicz (21 XI), dr hab. Agnieszka Szlagatys-Sidorkiewicz (19 XII), dr hab. Bartosz Wasąg (17 X), dr hab. Katarzyna Zorena (26 IX).

Stopnie doktora nauk medycznych w zakresie medycyny uzyskali lekarze:

Iwona Aponowicz, Joanna Bagińska, Piotr Bandosz, Maciej Andrzej Boćkowski, Michał Brzeziński, Szymon Budrejko, Kamil Karol Bury, Łukasz Chmyłko, Peter Stefan Deeg, Karolina Agnieszka Gołka, Magdalena Grzybowska, Liudmila Hasak, Ewelina Kardel-Reszkiewicz, Katarzyna Anna Korzeniowska, Adam Kowalczyk, Dorota Izabela Kozicka, Beata Joanna Królikowska-Kobierska, Mariusz Jerzy Kwarciany, Anna Limon-Sztencel, Violetta Ewa Musiał-Świątkiewicz, Łukasz Obołończyk, Marek Pastuszak, Mariusz Ryszard Przybyłowicz, Robert Pyczuła, Maciej Waldemar Pytka, Violetta Sawicka, Maja Magdalena Sławińska-Morawska, Józef Norbert Stromkowski, Krzysztof Tracz, Mariusz Stanisław Wiglusz, Anna Wojtas, Andrzej Robert Ziętek, Małgorzata Żak.

Stopnie doktora nauk medycznych w zakresie biologii medycznej uzyskali:

Dominika Babińska, Marta Maria Bednarek, Beata Dutczak, Katarzyna Gierat-Haponiuk, Magdalena Joanna Górską, Ewa Grymel-Kulesza, Sylwia Barbara Gul-Hinc, Mariola Jańczuk, Karolina Joanna Kirstein-Smardzewska, Agnieszka Kitowska, Marzena Kogut, Alicja Kuban-Jankowska, Grażyna Ewa Lietzau, Agnieszka Mirowska, Karolina Rybarczyk-Kapturska, Justyna Sidor-Kaczmarek, Marcin Jan Smardzewski, Marlena Joanna Typiak, Agata Wrońska.

Stopnie doktora nauk medycznych w zakresie stomatologii uzyskali lekarze stomatologii:

Julita Barwińska-Płużyńska, Paulina Irena Bautembach-Koberda, Piotr Chomik, Marta Maria Emerich, Jurand Michał Mackiewicz, Adam Józef Michcik, Ewa Nadolska-Gazda, Marzena Onoszko, Bogna Liliana Racka-Pilszak, Anna Urbaniak.

WYDZIAŁ FARMACEUTYCZNY

Zatwierdzenie uchwały Rady Wydziału o nadaniu stopnia doktora habilitowanego uzyskała
dr hab. Katarzyna Gobis (22 X).

Stopnie doktora nauk farmaceutycznych uzyskali mgr mgr:

Łukasz Balewski, Sylwia Bielińska, Agnieszka Ćwiklińska, Justyna Długokęcka, Adam Kokotkiewicz, Agnieszka Konopacka, Magdalena Leszczyńska-Wiloch, Przemysław Łepek, Katarzyna Macur, Magdalena Majdan, Wiktoria Struck-Lewicka, Agata Szeffler, Jarosław Szulfer, Małgorzata Waszczuk-Jankowska, Agata Wilczańska-Barska, Daniel Żakowiecki, Maria Żebrowska.

WYDZIAŁ NAUK O ZDROWIU

Stopnie doktora nauk medycznych w zakresie medycyny uzyskali:

lek. Łukasz Władysław Balwicki, mgr Andżelika Anna Borkowska, mgr Małgorzata Hałoń, mgr Maria Danuta Krajewska, mgr Katarzyna Kretowicz, mgr Katarzyna Dominika Kwiecień-Jaguś, lek. Karolina Elżbieta Markiet, lek. Maria Michajłowska, lek. Dawid Mrozik, lek. Michał Siek.

Stopnie doktora nauk o zdrowiu w zakresie medycyny uzyskali:

mgr Dorota Bronisława Różycka, mgr Dominika Urszula Salwach, mgr Lidia Małgorzata Werachowska.

ODZNACZENIA I NAGRODY**ODZNACZENIA****KRZYŻ KAWALERSKI ORDERU ODRODZENIA POLSKI**

prof. dr hab. Krzysztof Narkiewicz
prof. dr hab. Jan Rogowski
prof. dr hab. Krzysztof Sworzczak
prof. dr hab. Adam Włodarkiewicz
prof. dr hab. Marek Wesołowski

ZŁOTY KRZYŻ ZASŁUGI

prof. dr hab. Andrzej Basiński
dr hab. Zdzisław Bereznowski, prof. nadzw.
dr Maria Bieniaszewska
dr hab. Anna Dubaniewicz
prof. dr hab. Krzysztof Preis
prof. dr hab. Grzegorz Raczak
prof. dr hab. Krystyna Raczyńska

SREBRNY KRZYŻ ZASŁUGI

dr hab. Edyta Szurowska

MEDAL KOMISJI EDUKACJI NARODOWEJ

dr hab. Mirosława Cichorek
prof. dr hab. Maria Alicja Dębska-Ślizień
dr hab. Maria Dudziak, prof. nadzw.
dr hab. Maria Prośba-Mackiewicz, prof. nadzw.
dr Szymon Ziętkiewicz

MEDAL ZŁOTY ZA DŁUGOLETNIĄ SŁUŻBĘ

Beata Jaworowicz
dr Bożena Kowalska
Zbigniew Łęgowski
mgr Barbara Olszewska
Jadwiga Sroga
Małgorzata Szczęsna
Anna Trykosko
dr hab. Tomasz Wierzba
Leszek Wójcik

MEDAL SREBRNY ZA DŁUGOLETNIĄ SŁUŻBĘ

Dorota Chojnicka
Danuta Flis
Beata Foigt

Waldemar Jancen
mgr Hanna Myszkowska

MEDAL BRĄZOWY ZA DŁUGOLETNIĄ SŁUŻBĘ

mgr inż. Magdalena Perzanowska
mgr Małgorzata Sokołowska

MEDAL ZASŁUŻONEMU AKADEMII MEDYCZNEJ W GDAŃSKU

prof. dr hab. Andrzej Basiński
prof. dr hab. Zbigniew Kmieć
dr Wojciech Kuźmierkiewicz
prof. dr hab. Tadeusz Pawełczyk

MEDAL W DOWÓD UZNANIA
(medal Stowarzyszenia Bibliotekarzy Polskich)

mgr inż. Anna Grygorowicz

MEDAL ZA ZASŁUGI DLA ROZWOJU POLSKIEJ ULTRASONOGRAFII
(medal Polskiego Towarzystwa Ultrasonograficznego)

dr Wojciech Kosiak

NAGRODY

Nagrode Prezesa Rady Ministrów za 2012 r. – za rozprawę habilitacyjną otrzymał

dr hab. Bartosz Karaszewski z Kliniki Neurologii Dorosłych – za pracę „Udar niedokrwienny mózgu: zastosowanie wybranych technik spektrometrycznych i obrazowych w badaniach patomechanizmów choroby i postępowaniu klinicznym”.

Nagrode Zespołow Wydziału V Nauk Medycznych PAN w 2013 r. otrzymali:

dr hab. Piotr Trzonkowski, prof. nadzw., kierownik Zakładu Immunologii Klinicznej i Transplantologii, dr hab. Małgorzata Myśliwiec, prof. nadzw., kierownik Katedry i Kliniki Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii, dr hab. Natalia Marek-Trzonkowska z Katedry Medycyny Rodzinnej – za cykl prac „Administration of CD4+CD25 CD127 regulatory T cells preserves B-cell function in type 1 diabetes in children” (7 XI).

Nagrody indywidualne I stopnia Rektora GUMed za osiągnięcia naukowe w 2012 r. otrzymali:

dr hab. Tomasz Gos z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej – za badania nad patogenezą zaburzeń afektywnych i schizofrenii;

dr hab. Dagmara Hering z Zakładu Nadciśnienia Tętniczego – za badania nad zastosowaniem metody leczenia za pomocą denerwacji tętnic nerkowych u chorych z opornym nadciśnieniem tętniczym i przewlekłą chorobą nerek;

dr hab. Iwona Inkielewicz-Stępiak z Katedry i Zakładu Chemii Medycznej – za badania nad toksycznością wybranych nanocząsteczek w warunkach *in vitro*.

Nagrody indywidualne II stopnia Rektora GUMed za osiągnięcia naukowe w 2012 r. otrzymali:

prof. dr hab. Izabela Maciejewska z Katedry i Zakładu Protetyki Stomatologicznej – za badania nad regulacją transkrypcji genu DSPP;

dr hab. Ryszard Smoleński z Katedry i Zakładu Biochemii – za badania nad regulacją metaboliczną i farmakologiczną kinazy białkowej zależnej od AMP;

dr hab. Jacek Sznurkowski z Katedry i Kliniki Chirurgii Onkologicznej – za badania nad klasyfikacją FIGO raka sromu.

Nagrody zespołowe I stopnia Rektora GUMed za osiągnięcia naukowe w 2012 r. otrzymali:

dr hab. Tomasz Zdrojewski, prof. nadzw., dr Piotr Bandosz, dr Marcin Rutkowski z Zakładu Prewencji i Dydaktyki, prof. dr hab. Bogdan Wyrzykowski z Kliniki Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, dr Wojciech Drygas, dr Jacek Koziarek – za badania nad przyczynami zmniejszenia się umieralności spowodowanej chorobą niedokrwienną serca w Polsce;

prof. dr hab. Roman Kaliszan, dr hab. Paweł Wiczling, dr hab. Michał Markuszewski, prof. nadzw., dr Małgorzata Waszczuk-Jankowska, mgr Łukasz Kubik z Zakładu Biofarmacji i Farmakokinetyki, prof. dr hab. Antoni Nasal, dr Wiktoria Struck-Lewicka z Zakładu Farmakodynamiki, dr Marcin Markuszewski z Katedry i Kliniki Urologii – za cykl prac poświęconych nowoczesnym metodom modelowania stosowanym w bioanalizie;

dr hab. Andrzej Frydrychowski, prof. nadzw., dr Paweł Winklewski, dr Magda Wszędybył-Winklewska z Zakładu Fizjologii Człowieka, prof. dr hab. Piotr Lass z Katedry Medycyny Nuklearnej i Informatyki Radiologicznej, dr Tomasz Bandurski z Zakładu Informatyki Radiologicznej i Statystyki, dr Arkadiusz Szarmach z II Zakładu Radiologii, dr Wojciech Gumiński, mgr inż. Bartosz Czaplewski – za badania homeostazy wewnątrzczaszkowej metodą transluminacji w bliskiej podczerwieni;

dr Alina Plenis, dr Lucyna Konieczna, dr hab. Tomasz Bączek, prof. nadzw., mgr inż. Mariusz Belka z Katedry i Zakładu Chemii Farmaceutycznej, mgr Jarosław Szufler, dr Łukasz Bober, dr Marcin Koba, dr Tomasz Ciesielski – za badania nad stosowaniem chromatografii cieczowej jako nowoczesnego źródła informacji analitycznej w farmacji;

dr hab. Tomasz Bączek, prof. nadzw., dr hab. Piotr Kowalski, dr Piotr Kawczak, mgr Szymon Dziomba z Katedry i Zakładu Chemii Farmaceutycznej, dr Leszek Bober – za badania nad fizykochemicznymi właściwościami substancji leczniczych z użyciem nowych technik rozdzielczych i modelowania molekularnego;

prof. dr hab. Michał Woźniak z Katedra i Zakład Chemii Medycznej, prof. dr hab. Jędrzej Antosiewicz, dr Anđzelika Borkowska z Zakładu Bioenergetyki i Fizjologii Wysiłku Fizycznego, dr Alicja Sielicka z Katedry i Zakładu Biochemii, dr Agnieszka Józwick, dr Małgorzata Hałoń z Zakładu Fizjoterapii, dr hab. Anna Herman-Antosiewicz, prof. UG – za badania nad rolą białka p66Shc w regulacji metabolizmu żelaza;

prof. dr hab. Leszek Bieniaszewski, dr Jolanta Neubauer-Geryk z Zakładu Fizjologii Klinicznej, dr hab. Grzegorz Kozera, dr Sebastian Szczyrba, dr hab. Walenty Nyka, prof. nadzw. z Kliniki Neurologii Dorosłych, dr Bogumił Wolnik z Kliniki Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii – za badania nad mikroangiopatią skórną w cukrzycy typu 1;

dr Dariusz Gąsecki, dr Mariusz Kwarciany, dr hab. Walenty Nyka, prof. nadzw., lek. Kamil Kowalczyk z Kliniki Neurologii Dorosłych, dr Agnieszka Rojek z Zakładu Nadciśnienia Tętniczego, prof. dr hab. Krzysztof Narkiewicz z Kliniki Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Marlena Kubach – za badania nad przydatnością kliniczną nowej metody oceny funkcjonalnej tętnic u chorych z ostrym udarem niedokrwiennym mózgu;

dr Monika Proczko-Markuszevska, dr Łukasz Kaska, dr hab. Tomasz Stefaniak, dr Jarosław Kobiela, prof. dr hab. Zbigniew Śledziński, prof. dr hab. Andrzej Łachiński z Kliniki Chirurgii

Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej – za cykl prac poświęconych wpływowi chirurgii metabolicznej na regulację cukrzycy typu 2.

Nagrody zespołowe II stopnia Rektora GUMed za osiągnięcia naukowe w 2012 r. otrzymali:

prof. dr hab. Franciszek Sączewski, dr hab. Anita Kornicka z Katedry i Zakładu Technologii Chemicznej Środków Leczniczych, dr Jarosław Sączewski z Katedry i Zakładu Chemii Organicznej, prof. dr hab. Apolonia Rybczyńska, dr Konrad Boblewski, dr Artur Lehman z Katedry i Zakładu Patofizjologii Farmaceutycznej, prof. dr hab. Maria Gdaniec – za badania nad syntezą, strukturą i działaniem biologicznym nowych pochodnych imidazoliny;

prof. dr hab. Bolesław Rutkowski, dr hab. Leszek Tylicki, prof. nadzw., dr Sławomir Lizakowski, lek. Zbigniew Heleniak z Katedry i Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, dr hab. Marcin Renke z Kliniki Chorób Zawodowych i Wewnętrznych, dr hab. Przemysław Rutkowski z Zakładu Pielęgniarstwa Ogólnego, dr hab. Sylwia Małgorzewicz z Katedry Żywienia Klinicznego, prof. dr hab. Wiesława Łysiak-Szydłowska, lek. Maja Sławińska-Morawska – za cykl publikacji poświęconych nefroprotektynemu działaniu aliskirenu;

dr Alicja Kotłowska z Katedry i Zakładu Bromatologii, dr Wojciech Mroziak, dr hab. Wojciech Kamysz, prof. nadzw. z Katedry i Zakładu Chemii Nieorganicznej, prof. dr hab. Krzysztof Sworczak z Katedry i Kliniki Endokrynologii i Chorób Wewnętrznych, prof. dr hab. Piotr Stepnowski – za badania nad zastosowaniem metod chemometrycznych w analizach biomedycznych i środowiskowych;

dr hab. Jarosław Sławiński, prof. nadzw., dr Beata Żołnowska, dr Czesława Orlewska z Katedry i Zakładu Chemii Organicznej, dr Kamil Brożewicz, dr hab. Jarosław Chojnacki, dr Andrzej Fruziński, prof. dr hab. Marek L. Główka – za badania nad syntezą, strukturą i aktywnością przeciwnowotworową nowych pochodnych 2-alkilotio-benzenosulfonamidu;

dr Zyta Banecka-Majkutewicz z Kliniki Neurologii Dorosłych, dr hab. Joanna Jakóbkiewicz-Banecka, prof. dr hab. Alicja Węgrzyn, Magdalena Gabig-Climińska, Izabela Chmielarz, Anna Kloska, Magdalena Narajczyk, Marcelina Malinowska, prof. dr hab. Grzegorz Węgrzyn – za badania nad opracowaniem nowych możliwości terapeutycznych w leczeniu pacjentów z mukopolisacharydozami;

dr Jacek Wojciechowski z Katedry i Kliniki Kardiochirurgii i Chirurgii Naczyniowej, dr hab. Leszek Kalinowski, prof. nadzw. z Zakładu Medycznej Diagnostyki Laboratoryjnej, dr hab. Teresa B. Domagała, mgr Agata Szeffler, dr Jerzy Dropiński, dr Stanisław Polański, mgr Magdalena Leszczyńska-Wiloch, lek. Katarzyna Kotulak-Horowitz, prof. dr hab. Andrzej Szczeklik – za badania nad nowym bezpośrednim działaniem farmakologicznym N1-metyloniktynamidu na naczynia krwionośne;

dr hab. Anna Korzon-Burakowska z Zakładu Prewencji i Dydaktyki, dr hab. Joanna Jakóbkiewicz-Banecka, Magdalena Gabig-Climińska, Bożena Bruhn-Olszewska, prof. dr hab. Alicja Węgrzyn, dr Piotr Dziemidok, Grzegorz Szcześniak, dr Ewa Kostrzewa-Zabłocka, Piotr Paprzycki – za badania nad patogenezą neuroosteopatii Charcota w przebiegu zespołu stopy cukrzycowej;

dr hab. Joanna Karbowska, dr hab. Zdzisław Kochan z Katedry i Zakładu Biochemii – za badania nad żywieniową i hormonalną regulacją białek kropli lipidowej w tkance tłuszczowej;

dr hab. Iwona Inkielewicz-Stępiak, dr Narcyz Knap, prof. dr hab. Michał Woźniak z Katedry i Zakładu Chemii Medycznej – za badanie interakcji fluoroków z wybranymi farmakoterapeutykami;

dr hab. Maria Łuczkiwicz, prof. nadzw., dr Adam Kokotkiewicz, dr Daniel Głód z Katedry i Zakładu Farmakognozji, dr inż. Paweł Sowiński, mgr Krzysztof Goryński, prof. dr hab. Adam Buciniński – za badania biotechnologiczne i fitochemiczne gatunków z rodziny Fabaceae stanowiących bogate źródło fitoestrogenów;

dr hab. Marek Roslan, dr hab. Marcin Markuszewski, lek. Jakub Kłęcz, dr Joanna Bagińska z Katedry i Kliniki Urologii, prof. dr hab. Kazimierz Krajka – za cykl prac poświęconych nowoczesnym miniinwazyjnym metodom leczenia wybranych schorzeń urologicznych;

dr hab. Lidia Piechowicz, dr Katarzyna Garbacz, dr Maria Dąbrowska-Szponar z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej, dr hab. Wioletta Barańska-Rybak z Katedry i Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, mgr Anna Budzyńska – za badania epidemiologiczne i molekularne gronkowców złośliwych wywołujących zakażenia skórne u ludzi.

Nagrody zespołowe III stopnia Rektora GUMed za osiągnięcia naukowe w 2012 r. otrzymali:

prof. dr hab. Wojciech Biernat, lek. Jolanta Szade z Katedry i Zakładu Patomorfologii, prof. dr hab. Janusz Jaśkiewicz, dr Jarosław Skokowski z Katedry i Kliniki Chirurgii Onkologicznej, dr Barbara Seroczyńska z Zakładu Medycyny Diagnostyki Laboratoryjnej, dr hab. Marzena Wetnicka-Jaśkiewicz, prof. nadzw. z Katedry i Kliniki Onkologii i Radioterapii, mgr Aleksandra Markiewicz z Zakładu Biologii Komórki, dr Anna Żaczek – za badania nad znaczeniem rokowniczym markerów molekularnych w raku piersi;

prof. dr hab. Marian Smoczyński, dr Anna Jabłońska, dr Michał Dubownik z Katedry i Kliniki Gastroenterologii i Hepatologii, prof. dr hab. Wojciech Biernat, lek. Joanna Lakomy z Katedry i Zakładu Patomorfologii, prof. dr hab. Janusz Limon z Katedry i Zakładu Biologii i Genetyki, mgr Anita Matyskiel, dr Iwona Marek – za badania nad zastosowaniem metody FISH w diagnostyce różnicowej zwężeń przewodu trzustkowego;

prof. dr hab. Janusz Limon, dr Magdalena Ratajska, dr Izabela Brożek z Katedry i Zakładu Biologii i Genetyki, prof. dr hab. Wojciech Biernat z Katedry i Zakładu Patomorfologii, Anna Piskorz, Hanna Kuśmierk, mgr Ewelina Antoszevska – za badania nad mutacją genu BARD1 u chorych z dziedzicznym rakiem piersi;

dr hab. Magdalena Lange, dr Bogusław Nedoszytko, dr Magdalena Trzeciak, dr Michał Sobjanek z Katedry i Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, dr hab. Marek Nedoszytko, lek. Jakub Łata z Kliniki Alergologii, prof. dr hab. Wojciech Biernat, dr Anton Żawrocki z Katedry i Zakładu Patomorfologii, prof. dr hab. Dariusz Kozłowski z Kliniki Kardiologii i Elektroterapii Serca, lek. Aleksandra Górka – za badania nad mastocytozą skóry w aspekcie klinicznym, epidemiologicznym i rokowniczym;

prof. dr hab. Jacek Witkowski z Katedry i Zakładu Fizjopatologii, prof. dr hab. Jerzy Landowski z Katedry Chorób Psychiczych, prof. dr hab. Leszek Bidzan z Kliniki Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego, dr hab. Ewa Bryl, prof. nadzw. z Zakładu Patologii i Reumatologii Doświadczalnej – za badania nad rolą beta-amyloidu w modulacji odpowiedzi immunologicznej w chorobie Alzheimer'a;

prof. dr hab. Andrzej Szutowicz, dr Anna Ronowska, dr Sylwia Gul-Hinc z Zakładu Medycyny Laboratoryjnej, prof. dr hab. Kazimierz Strzałka, dr Małgorzata Jemiola-Rzemińska – za badania nad cytoksyczością i neurotoksyczością cholinergiczną wanadanów;

dr hab. Bartosz Wasąg, dr Magdalena Chmara z Katedry i Zakładu Biologii i Genetyki – za badania nad mutacją genu KITi u pacjentów z piebaldyzmem;

dr hab. Jarosław Sławiński, prof. nadzw. z Katedry i Zakładu Chemii Organicznej, prof. dr hab. Zdzisław Brzozowski – za badania nad syntezą selektywnych inhibitorów ludzkiej anhidrozy węglanowej;

dr hab. Bartosz Wielgomas z Katedry i Zakładu Toksykologii, prof. dr hab. Wojciech Czarnowski – za badania nad retrospektywną oceną narażenia populacji północnej Polski na trwałe zanieczyszczenia organiczne;

dr Katarzyna Lisowska, prof. dr hab. Jacek Witkowski, mgr Aleksandra Jasiulewicz z Katedry i Zakładu Fizjopatologii, prof. dr hab. Alicja Dębska-Ślizień, lek. Zbigniew Heleniak z Katedry i Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, dr hab. Ewa Bryl, prof. nadzw. z Zakład Patologii i Reumatologii Doświadczalnej – za badania nad wpływem leczenia powtarzalnymi hemodializami na limfocyty T CD4+ u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek;

prof. dr hab. Katarzyna Emerich, dr Ewa Nadolska-Gazda z Katedry i Zakładu Stomatologii Wieków Rozwojowego – za pracę dotyczącą propagowania w środowiskach sportowych wiedzy dotyczącej urazowego uszkodzenia zębów.

Nagrody Rektora GUMed dla pracowników niebędących nauczycielami akademickimi za szczególne zaangażowanie w pracę naukową w 2012 r. otrzymali:

dr Agnieszka Daca, Katedra i Zakład Fizjopatologii – nagroda III stopnia;
Elżbieta Goyke, Katedra i Zakład Biochemii – nagroda II stopnia;
mgr Dorota Jachowska, Katedra i Zakład Chemii Fizycznej – nagroda III stopnia;
dr Joanna Klimaszewska-Łata, Katedra Biochemii Klinicznej – nagroda II stopnia;
mgr Justyna Korczyńska, Katedra i Zakład Biochemii Farmaceutycznej – nagroda III stopnia;
mgr inż. Agnieszka Lewandowska, lek. wet. Beata Muszyńska-Furas, Trójmiejska Akademicka Zwierzętarnia Doświadczalna – nagroda III stopnia;
dr Agnieszka Maciejewska, Katedra i Zakład Medycyny Sądowej – nagroda II stopnia;
dr Jolanta Paradziej-Łukowicz, lek. wet. Grażyna Peszyńska-Sularz, Trójmiejska Akademicka Zwierzętarnia Doświadczalna – nagroda II stopnia;
Krystyna Świeć, Zakład Mikrobiologii Lekarskiej – nagroda III stopnia.

Nagrodę indywidualną Rektora GUMed za osiągnięcia dydaktyczne w 2012 r. otrzymał

prof. dr hab. Dariusz Kozłowski z Kliniki Kardiologii i Elektroterapii Serca za opracowanie nowoczesnych podręczników z elektrokardiografii.

Nagrody zespołowe I stopnia Rektora GUMed za osiągnięcia dydaktyczne w 2012 r. otrzymali:

prof. dr hab. Jarosław Sławek z Zakładu Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, prof. dr hab. Andrzej Friedman, dr hab. Andrzej Bogucki, prof. nadzw., prof. dr hab. Grzegorz Opala – za opracowanie pierwszego w Polsce podręcznika chorób układu pozapiramidowego;
prof. dr hab. Ivan Kocić, dr hab. Izabela Rusiecka z Katedry i Zakładu Farmakologii, prof. dr hab. Dariusz Kozłowski z Kliniki Kardiologii i Elektroterapii Serca, prof. dr hab. Małgorzata Myśliwiec z Katedry i Kliniki Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii – za przygotowanie i redakcję nowoczesnego podręcznika „Potassium channel as a target for clinical therapeutics”;
dr hab. Tomasz Stefaniak, dr Jarosław Kobiela, prof. dr hab. Zbigniew Śledziński z Kliniki Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej, dr Dariusz Łaski – za autorski przed-dyplomowy program szkolenia w zakresie klasycznych i laparoskopowych technik chirurgicznych;
prof. dr hab. Jerzy Landowski, dr hab. Wiesław Cudała z Kliniki Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych – za nowoczesny podręcznik zaburzeń lękowych ze szczególnym uwzględnieniem ich farmakoterapii.

Nagrody zespołowe II stopnia Rektora GUMed za osiągnięcia dydaktyczne w 2012 r. otrzymali:

prof. dr hab. Waldemar Narożny z Katedry i Kliniki Otolaryngologii, prof. dr hab. Antoni Prusiński – za redakcję cyklu monografii dotyczących diagnostyki i terapii zawrotów głowy i zaburzeń równowagi.

Nagrody Rektora GUMed za szczególne zaangażowanie w działania na rzecz podnoszenia jakości kształcenia w 2012 r. otrzymali:

dr hab. Wioletta Barańska-Rybak, dr hab. Marta Chełmińska, mgr Andrzej Chys, dr Barbara Damasiewicz, dr Jolanta Anna Dardzińska, dr Kamil Drucis, dr hab. Maria Dudziak, prof. nadzw.,

dr Jerzy Dziewiątkowski, dr Marta Gruchała-Niedoszytko, dr Małgorzata Kaczkan, dr hab. Barbara Kochańska, prof. nadzw., mgr Aneta Korewo, mgr Dariusz Łyżwiński, dr hab. Michał Markuszewski, prof. nadzw., dr Piotr Migas, mgr Jolanta Szamotulska, dr hab. Aneta Szczerkowska-Dobosz, prof. dr hab. Małgorzata Sznitowska, dr Aleksandra Śliwińska, dr Sławomir Wójcik.

Nagrody Rektora GUMed dla nauczycieli akademickich za osiągnięcia organizacyjne w 2012 r. otrzymali:

prof. dr hab. Jacek Bigda, dr Grzegorz Stasiłojć, dr Anna Żaczek z Zakładu Biologii Komórki – za opracowanie programów i wdrożenie nauczania z obszaru biotechnologii medycznej;

dr hab. Marzena Chrostowska z Zakładu Nadciśnienia Tętniczego – za opracowanie i realizację programu nauczania z zakresu hipertensjologii;

prof. dr hab. Wojciech Czarnowski (emerytowany pracownik Katedry i Zakładu Toksykologii) – za całokształt pracy naukowej, dydaktycznej oraz organizacyjnej;

dr Hanna Grabowska z Zakładu Zarządzania w Pielęgniarstwie – za całokształt dorobku organizacyjnego;

dr hab. Barbara Kamińska, prof. nadzw. z Katedry i Kliniki Pediatrii, Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci, dr Marek Bukowski z Muzeum GUMedu, dr Anna Korzon-Burakowska, dr hab. Tomasz Zdrojewski, prof. nadzw. z Zakładu Prewencji i Dydaktyki – za przygotowanie i organizację cyklu Młodzieżowych Spotkań z Medycyną;

dr Patrycja Koszałka z Zakładu Biologii Komórki – za opracowanie programów i wdrożenie nauczania z obszaru biotechnologii medycznej;

prof. dr hab. Krzysztof Narkiewicz z Kliniki Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, dr Michał Hoffmann, dr Eliza Miskowska-Nagórna, dr Anna Szyndler, dr Jacek Wolf z Zakładu Nadciśnienia Tętniczego – za opracowanie i realizację programu nauczania z zakresu hipertensjologii;

prof. dr hab. Jadwiga Roszkiewicz (emerytowany pracownik Katedry i Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii) – za całokształt pracy naukowej, dydaktycznej oraz organizacyjnej;

prof. dr hab. Marian Smoczyński (emerytowany pracownik Katedry i Kliniki Gastroenterologii i Hepatologii) – za całokształt pracy naukowej, dydaktycznej oraz organizacyjnej.

Nagrody Rektora GUMed dla pracowników niebędących nauczycielami akademickimi za osiągnięcia organizacyjne w 2012 r. otrzymali:

Wanda Adamczyk, Grażyna Kalicka, Teresa Wireńska, Dział Gospodarczy – nagroda zespołowa III stopnia;

Elżbieta Andrzejczak, Małgorzata Hoppe, Dom Studenta nr 1 – nagroda III stopnia;

Halina Buczek, Sekcja ds. BHP i P. poż. – nagroda III stopnia;

dr Marek Bukowski, Muzeum Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego – nagroda II stopnia;

inż. Mikołaj Burka, Dział Gospodarczy – nagroda II stopnia;

Dorota Chojnicka, Grażyna Kalicka, Leon Mroczek, Marek Myrda, Sekcja Zaopatrzenia – nagroda zespołowa III stopnia;

Barbara Górka, mgr Teresa Ochal-Kolińska, mgr Małgorzata Sokołowska, mgr Małgorzata Szydłowska-Czyżak, Dział Nauki – nagroda III stopnia;

mgr inż. Anna Grygorowicz, Biblioteka Główna – nagroda I stopnia;

mgr Michał Grzegorzczak, Zakład Zarządzania w Pielęgniarstwie – dyplom;

mgr Małgorzata Grzenkowicz-Stupak, Paweł Licbarski, Dziekanat Wydziału Farmaceutycznego – nagroda II stopnia;

mgr Anna Gumowska-Włodarczyk, Magdalena Krause, Dziekanat Wydziału Lekarskiego – Sekcja ds. Naukowych – nagroda III stopnia;

Agata Iwuć, Magdalena Rytel, mgr Wioleta Sikorska, mgr Agnieszka Szmurło, Dziekanat Wydziału Lekarskiego – Dział ds. Studenckich – nagroda II stopnia;

Waldemar Jancen, Zbigniew Łęgowski, Dział Budowlano-Techniczny – nagroda III stopnia;

Magdalena Juszko, Ewa Stachewicz, mgr Dorota Zielińska-Bystrek, Dziekanat Wydziału Nauk o Zdrowiu – nagroda II stopnia;

mgr Krystyna Kaszyńska, Dział Nauki – nagroda II stopnia;

inż. Wioleta Kokorzycka, Stanowisko ds. Innowacji i Transferu Wiedzy – nagroda III stopnia;

mgr Izabella Kowalczyk, Stanowisko ds. Innowacji i Transferu Wiedzy – nagroda II stopnia;

mgr Elżbieta Kraszewska, mgr Mirosława Modrzewska, dr Bartłomiej Siek, mgr Elżbieta Tymińska, Biblioteka Główna – nagroda II stopnia;

Maria Kroll, mgr Ewa Volkmann, Dziekanat Wydziału Lekarskiego – Sekcja ds. Naukowych – nagroda II stopnia;

Jolanta Lewandowska, Sekcja Audytu Wewnętrznego – nagroda III stopnia;

Bożena Lipka, Biuro ds. Kształcenia – nagroda II stopnia;

mgr Kamila Mamorska, Biblioteka Główna – nagroda III stopnia;

Dorota Muszyńska-Marcinkowska, Dziekanat Wydziału Nauk o Zdrowiu – nagroda I stopnia;

mgr Joanna Okońska, Studia Doktoranckie – nagroda II stopnia;

Ryszard Onieszczyk, inż. Włodzimierz Sychta, Piotr Szuwarski, Sekcja Serwisu Aparatury – nagroda zespołowa II stopnia;

mgr Teresa Sawa, Dział Kadr i Płac – nagroda II stopnia;

mgr Agata Somla-Klaman, Sekcja Obsługi Projektów – nagroda II stopnia;

mgr Dawid Spychała, Dział Współpracy z Zagranicą, Promocji i Projektów Rozwojowych – nagroda III stopnia;

Beata Szulc, Zakład Anatomii i Neurobiologii – nagroda II stopnia;

Katarzyna Świątkowska, Dział Kadr i Płac – nagroda III stopnia;

Natalia Wosiek, sekretariat Biura Obsługi Rektora, rzecznik prasowy – nagroda II stopnia;

Aniela Zakidalska, Kolegium Kształcenia Podyplomowego – nagroda II stopnia;

Gabriela Żurawska, Sekcja Zaopatrzenia – nagroda II stopnia.

Nagrody Rektora GUMed dla pracowników niebędących nauczycielami akademickimi za osiągnięcia organizacyjne (pracownicy sekretariatów) w 2012 r. otrzymali:

Jerzy Andrlich, Katedra i Zakład Biochemii – nagroda III stopnia;

Marina Goyke, Katedra i Zakład Technologii Chemicznej i Środków Leczniczych – nagroda III stopnia;

mgr Maria Kajzer, Klinika Chirurgii i Urologii Dzieci i Młodzieży – nagroda III stopnia;

Krystyna Liedtke, Katedra i Klinika Ortopedii i Transplantologii Narządu Ruchu – nagroda III stopnia;

mgr Anna Matyjasek-Bednarczyk, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Chorób Tkanki Łącznej i Geriatrii – nagroda III stopnia;

mgr Hanna Myszowska, Katedra Biochemii Klinicznej, Zakład Medycyny Laboratoryjnej – nagroda III stopnia;

mgr Andrzej Popow, Katedra i Zakład Biologii i Botaniki Farmaceutycznej – nagroda III stopnia;

mgr Jolanta Suchodolska, Katedra Rehabilitacji – nagroda III stopnia;

Anna Tokarkiewicz, Katedra Biotechnologii Medycznej MWB UG i GUMed – nagroda III stopnia.

INNE NAGRODY I WYRÓŻNIENIA

Konkurs „Perły Medycyny” – I miejsce i złotą statuetkę „Perły Eskulapa” w kategorii „Projekt” otrzymało Uniwersyteckie Centrum Kliniczne za projekt *Podniesienie jakości usług medycznych w zakresie układu sercowo-naczyniowego*. W kategorii „Kliniki i oddziały kliniczne” II miejsce i srebrną statuetkę zdobyła Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca UCK.

Certyfikat „Szpital bez bólu” przyznano Uniwersyteckiemu Centrum Klinicznemu (9 IV); certyfikat jest potwierdzeniem wprowadzenia najwyższych standardów uśmierzania bólu pooperacyjnego.

Medal im. prof. Zbigniewa Religi „Wzorcowa Placówka Służby Zdrowia” otrzymało Uniwersyteckie Centrum Kliniczne (14 V).

Wyróżnienie w kategorii Zdrowie Publiczne w konkursie Sukces Roku w Ochronie Zdrowia otrzymał zespół programu 6-10-14 dla Zdrowia (program prewencji i wczesnego wykrywania chorób cywilizacyjnych u dzieci i młodzieży na lata 2011-2013).

Złoty OTIS 2013 – honorową Nagrodę Zaufania w dziedzinie farmacji otrzymał prof. dr hab. Roman Kalisz, kierownik Katedry Biofarmacji i Farmakodynamiki

Wyróżnienie w konkursie Złoty Skalpel 2013 na wybitnego innowatora w polskiej ochronie zdrowia otrzymał prof. dr hab. Piotr Czauderna, kierownik Kliniki Chirurgii i Urologii Dzieci i Młodzieży (za projekt *Nowatorska metoda leczenia wrodzonej długoodcinkowej niedrożności przełyku pozwalająca na zachowanie własnego przełyku*).

Laureatem Grantu dla Młodych Naukowców pod patronatem „Klubu 30” PT Kardiologicznego został dr Miłosz Jaguszewski z I Katedry i Kliniki Kardiologii.

Nagrodą „Life Keeper” Serbskiego Stowarzyszenie Pielęgniarek Intensywnej Opieki (UINARS) została uhonorowana dr Wioletta Mędrzycka-Dąbrowska, z Zakładu Pielęgniarstwa Ogólnego.

Stypendium Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego dla Wybitnych Młodych Naukowców otrzymała dr hab. Natalia Marek-Trzonkowska z Zakładu Medycyny Rodzinnej.

Główną nagrodę Polskiego Towarzystwa Endokrynologii Dziecięcej (za najlepszą pracę opublikowaną w 2012 r. w „Endokrynologii Pediatricznej”) otrzymała dr hab. Katarzyna Zorena z Zakładu Endokrynologii Klinicznej i Doświadczalnej IMMiT, dr Ewa Malinowska z Zakładu Immunologii, dr Dorota Raczyńska z Katedry i Kliniki Chorób Oczu, dr hab. Małgorzata Myśliwiec, prof. nadzw. z Katedry i Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii.

Laureatem grantu naukowego Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego na lata 2013-2015 został prof. dr hab. Dariusz Kozłowski z Kliniki Kardiologii i Elektroterapii Serca (na realizację projektu *Wpływ leczenia inwazyjnym na częstość nawrotów omdleń u pacjentów z zespołem wazowagalnym*).

Laureatem grantu szkoleniowego w dziedzinie kardiologii interwencyjnej przyznanego przez European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) – Interventional Fellowship został dr Miłosz Jaguszewski z I Katedry i Kliniki Kardiologii.

Laureatem nagrody Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego im. Alfonsa Bukowskiego został dr hab. Michał J. Markuszewski, prof. nadzw. z Zakładu Biofarmacji i Farmakokinetyki – za wybitne osiągnięcia naukowe z zakresu analizy farmaceutycznej.

Nagrodą Naukową Polsko-Amerykańskiego Towarzystwa Medycznego (Polish-American Medical Society; PASMS) została uhonorowana dr hab. Natalia Marek-Trzonkowska z Zakładu Medycyny Rodzinnej (za badania nad terapią cukrzycy typu 1).

Wyróżnienie Polsko-Niemieckiego Towarzystwa Historii Medycyny w konkursie prac doktorskich z historii medycyny otrzymał dr Jacek Hałas z Zakładu Historii i Filozofii Nauk Medycznych za pracę „Etyka i filozofia medycyny Tadeusza Kielanowskiego”.

Laureatami wyróżnienia „Amicus Studentis” dla nauczyciela akademickiego GUMed zostali: dr Ewa Stelmańska i dr Jacek Kaczmarek z Wydziału Lekarskiego, dr Agnieszka Ćwiklińska z Wydziału Farmaceutycznego, mgr Kamil Krzyżanowski z Wydziału Nauk o Zdrowiu.

Wyróżnienie i nagrodę konkursu INTER (w ramach projektu *SKILLS* Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej) otrzymała dr Alicja Sielicka z Katedry i Zakładu Biochemii.

Nagrodą za najlepszy plakat zaprezentowany podczas 7th International Conference on Gram-Positive Microorganisms został wyróżniony Alessandro Negri, doktorant Międzyuczelnianego Wydziału Biotechnologii UG i GUMed (praca „Recombinant endospores of *Bacillus subtilis* as an edible vaccine against *Clostridium difficile* infections”).

Nagrodę za najlepszy plakat zaprezentowany podczas konferencji Euroanalysis 2013 zdobyła Magdalena Buszewska-Forajta, doktorantka Katedry i Zakładu Biofarmacji i Farmakodynamiki.

Nagrodę za najlepszy plakat prezentowany na 45th Congress of the International Society of Paediatric Oncology (SIOP) w Hongkongu (25-28 IX) zdobyła dr Ewa Bień z Kliniki Pediatrii, Hematologii i Onkologii.

Nagrodę za pracę przedstawioną w czasie zjazdu Międzynarodowego Towarzystwa Onkologii Pediatricznej w Hong Kongu (SIOP Award Clinical Trials – Best Clinical Paper) otrzymał prof. dr hab. Piotr Czauderna, kierownik Katedry i Kliniki Chirurgii i Urologii Dzieci i Młodzieży.

Nagrodę za najlepszy plakat zaprezentowany podczas 19th International Symposium on Separation Sciences (25-28 IX) w Poreč w Chorwacji otrzymała dr Wiktoria Struck-Lewicka, z Katedry Biofarmacji i Farmakodynamiki.

Diamentowy Grant – finansowanie w ramach programu MNiSW uzyskały studentki Międzyuczelnianego Wydziału Biotechnologii: Anna Anchimiuk (projekt *Analiza ekspresji genu kodującego białkową fosfatazę PrpE Bacillus subtilis*) i Paulina Strzelecka (projekt *Synteza peptoidowych analogów teta defensyn oraz ocena ich cytotoksyczności wobec linii komórkowych raka piersi*).

W konkursie „Samo-Rządź” zwyciężyli studenci z Koła Naukowego przy Katedrze i Klinice Chirurgii Onkologicznej, za realizację akcji medycznej *Dotknij Piersi*.

Nagrodę za najlepszą prezentację w konkursie im. prof. Popinigisa (w ramach „8th Forum on Oxidative Stress and Aging”) otrzymał Paweł Bieniasz-Krzywiec, student Międzyuczelnianego Wydziału Biotechnologii (praca „Impact of cell culturing conditions on expression of nitrosooxidative stress-induced genes in cellular model of Osteosarcoma”).

Stypendium Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego za wybitne osiągnięcia otrzymał Krzesimir Ciura – student VI roku farmacji, członek SKN przy Katedrze i Zakładzie Chemii Fizycznej.

Wyróżnienie na międzynarodowej studenckiej konferencji medycznej w Lejdzie za najlepszą prezentację w sesji Cardiology and Urology otrzymał Janusz Springer, student VI roku kierunku lekarskiego anglojęzycznego.

Medal Primus Inter Pares GUMed otrzymały Monika Luboch – kierunek lekarski, Patrycja Saganowska – farmacja, Monika Tkacz – dietetyka, studia II stopnia.

POWOŁANIA DO MIĘDZYNARODOWYCH I KRAJOWYCH INSTYTUCJI I TOWARZYSTW NAUKOWYCH

Prof. dr hab. Barbara Adamowicz-Klepalska, emerytowany kierownik Katedry i Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego została krajowym konsultantem w dziedzinie stomatologii dziecięcej.

Mgr Izabela Adrych-Brzezińska z Zakładu Prawa Medycznego została powołana w skład grupy eksperckiej Światowej Organizacji Zdrowia do opracowania art. 19 Konwencji Ramowej o ograniczeniu użycia tytoniu.

Dr hab. Jacek Anand, kierownik Zakładu Toksykologii Klinicznej został wybrany członkiem zarządu Polskiego Towarzystwa Intensywnej Terapii Interdyscyplinarnej.

Dr Łukasz Balwicki z Zakładu Zdrowia Publicznego i Medycyny Społecznej został członkiem grupy roboczej ds. zasobów ludzkich w zdrowiu publicznym (w strukturze Stowarzyszenia Szkół Zdrowia Publicznego Regionu Europejskiego – ASPHER).

Prof. dr hab. Tomasz Bączek, kierownik Katedry i Zakładu Chemii Farmaceutycznej został członkiem zespołu eksperckiego People – Marie Curie Actions Komisji Europejskiej do oceny projektów w ramach programu IEF, IOF, IIF.

Dr hab. Ewa Bień z Katedry i Kliniki Pediatrii, Hematologii i Onkologii została członkiem zespołu eksperckiego European Rare Tumour Group – EXPeRT do przygotowania rekomendacji dotyczących diagnostyki i terapii noworodków (pancreatoblastoma, rak kory nadnerczy, czarniak złośliwy, rak jelita grubego u dzieci).

Prof. dr hab. Piotr Czauderna, kierownik Katedry i Kliniki Chirurgii i Urologii Dzieci i Młodzieży został powołany na członka Komisji ds. Nagród Ministra Zdrowia, został także członkiem Zespołu Konsultanta Krajowego ds. opracowania nowego programu specjalizacji z chirurgii dziecięcej oraz członkiem rady redakcyjnej „World Journal of Radiology”.

Dr hab. Rafał Dziadziuszko, prof. nadzw. z Katedry i Kliniki Onkologii i Radioterapii został powołany na stanowisko krajowego konsultanta w zakresie radioterapii onkologicznej.

Dr hab. Katarzyna Emerich, prof. nadzw., kierownik Katedry i Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego została wybrana prezesem Polskiej Akademii Stomatologii Dziecięcej. Została także członkiem kolegium redakcyjnego (associate editor) „European Journal of Paediatric Dentistry” oraz członkiem zespołu eksperckiego Partnership Programme – Joint Applied Research Projects – PCCA 2013.

Dr hab. Aleksandra Gaworska-Krzemińska, kierownik Katedry Pielęgniarstwa, została wybrana II wiceprezesem Polskiego Towarzystwa Pielęgniarskiego (listopad).

Dr Andrzej Gębka z Katedry i Kliniki Okulistyki został członkiem European Vitreo Retinal Society (EVRS) – Europejskie Towarzystwo Szklistowo-Siatkówkowe oraz członkiem towarzystwa EURETINA.

Dr Leopold Glasner z Katedry i Kliniki Okulistyki został członkiem Międzynarodowego Towarzystwa Chorób Zapalnych Oczu.

Mgr inż. Anna Grygorowicz, dyrektor Biblioteki Głównej została wybrana na członka Rady Wykonawczej Konferencji Dyrektorów Bibliotek Akademickich Szkół Polskich na kolejną kadencję 2013-2017 (wrzesień).

Prof. dr hab. Andrzej Hellmann, kierownik Katedry i Kliniki Hematologii i Transplantologii otrzymał tytuł Honorowego Członka Polskiego Towarzystwa Hematologów i Transfuzjologów (25 IX).

Dr Miłosz Jaguszewski z I Katedry i Kliniki Kardiologii został wybrany członkiem Rady Młodych Naukowców przy Ministerstwie Nauki i Szkolnictwa Wyższego.

Dr Marzena Jamrógiewicz z Katedry i Zakładu Chemii Fizycznej została członkiem zespołu ekspertów sporządzających oceny merytoryczne projektów złożonych w ramach konkursów ogłaszanych przez PARP (Polska Agencja Rozwoju Przedsiębiorczości).

Prof. dr hab. Jacek Jassem, kierownik Katedry i Kliniki Onkologii, został wybrany na członka korespondenta Wydziału Lekarskiego Polskiej Akademii Umiejętności (22 VI).

Dr hab. Leszek Kalinowski, prof. nadzw., kierownik Zakładu Medycznej Diagnostyki Laboratoryjnej został członkiem zespołu interdyscyplinarnego ds. projektów zgłoszonych do programu „Diamantowy Grant” i „Juventus Plus” przy MNiSW oraz członkiem zespołu ewaluacji ds. nauk medycznych Komitetu Ewaluacji Jednostek Naukowych przy MNiSW.

Prof. dr hab. Roman Kaliszczan, kierownik Zakładu Biofarmacji i Farmakokinetyki został wybrany członkiem rzeczywistym Polskiej Akademii Nauk (23 V). Został również członkiem zespołu ds. Nagród Ministra Zdrowia dla Nauczycieli Akademickich oraz członkiem zagranicznym Włoskiej Narodowej Naukowej Komisji Kwalifikacyjnej (ASN) w zakresie chemii analitycznej i został powołany przez Ministra ds. Nauki i Instytucji Badawczych Republiki Włoskiej na członka zagranicznego Narodowej Agencji ds. Spraw Profesur (ANVUR).

Dr hab. Michał Kaliszczan z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej został członkiem zespołu redakcyjnego „The Bulletin of Legal Medicine” oraz „Case Report in Clinical Pathology”.

Dr hab. Wojciech Kamysz, prof. nadzw., kierownik Katedry i Zakładu Chemii Nieorganicznej został członkiem Zespołu Ekspertów w panelu tematycznym NZ7B – Zdrowie publiczne Narodowego Centrum Nauki.

Dr hab. Bartosz Karaszewski z Kliniki Neurologii Dorosłych GUMed został członkiem Global Young Academy (GYA), międzynarodowej organizacji skupiającej czołowych młodych badaczy na świecie.

Mgr Joanna Karczewska-Golec z Zakładu Bakteriologii Molekularnej MWB została wybrana „młodą ambasadorką na Polskę” (Young Ambassador to Poland) American Society for Microbiology (ASM).

Dr Urszula Koberda z Katedry i Kliniki Okulistyki została członkiem towarzystwa European Pediatric Ophthalmology Society.

Dr hab. Barbara Kochańska, prof. nadzw., kierownik Katedry i Zakładu Stomatologii Zachowawczej została wybrana wiceprezydentem Polskiego Towarzystwa Edukacji Medyczo – Dentystrycznej „Sapientia”.

Dr med. Wojciech Kosiak z Katedry i Kliniki Pediatrii, Hematologii i Onkologii został członkiem Europejskiej Szkoły Ultrasonografii.

Dr Jacek Kot z Kliniki Medycyny Hiperbarycznej i Ratownictwa Morskiego został zaproszony do grupy międzynarodowych ekspertów Norweskiego Komitetu Naukowego (Research Council of Norway) oceniających projekty naukowe finansowane z programu PETROMAKS-2.

Dr hab. Romuald Lango, prof. nadzw., kierownik Zakładu Kardioanestezjologii został członkiem zespołu redakcyjnego (assistant editor) „BMC Anesthesiology”.

Prof. dr hab. Janusz Limon, kierownik Katedry i Zakładu Biologii i Genetyki został wybrany członkiem rzeczywistym Polskiej Akademii Nauk. Został także powołany w skład Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów na kadencję w latach 2013-2016 (dziedzina – nauki medyczne, dyscyplina – biologia medyczna).

Prof. dr hab. Ewa Łojkowska z Międzyuczelnianego Wydziału Biotechnologii UG i GUMed została powołana w skład Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów na kadencję w latach 2013-2016 (dziedzina – nauki biologiczne, dyscyplina – biochemia).

Dr hab. Marcin Matuszewski, kierownik Katedry i Kliniki Urologii został członkiem rady redakcyjnej (editorial board) „Central European Journal of Urology”.

Dr hab. Tomasz Mazurek, kierownik Katedry i Kliniki Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu został członkiem komitetu redakcyjnego „Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska”.

Dr hab. Maria Mazurkiewicz-Bełdzińska z Kliniki Neurologii Rozwojowej została członkiem zespołu ekspertów ds. przygotowania programu specjalizacyjnego z Neurologii Dziecięcej oraz członkiem Amerykańskiej Akademii Padaczki.

Dr Ewa Nadolska-Gazda z Katedry i Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego została wybrana skarbnikiem Polskiej Akademii Stomatologii Dziecięcej.

Dr Wacław Nahorski, p.o. kierownika Kliniki Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych został wybrany przewodniczącym zespołu ekspertów ds. opracowania Programu Specjalizacji w zakresie Medycyny Morskiej i Tropikalnej przy Ministerstwie Zdrowia; został też powołany na stanowisko krajowego konsultanta w dziedzinie medycyny morskiej i tropikalnej.

Prof. dr hab. Krzysztof Narkiewicz, kierownik Zakładu Nadciśnienia Tętniczego został powołany na stanowisko krajowego konsultanta w dziedzinie hipertensjologii.

Dr Piotr Niedośzytko z Kliniki Rehabilitacji został członkiem Towarzystwa Internistów Polskich.

Prof. dr hab. Roman Nowicki, kierownik Katedry i Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii w uznaniu za długoletnią współpracę naukową otrzymał tytuł Honorowego Członka Towarzystwa Dermatologów Białorusi (6 IX).

Dr hab. Radosław Owczuk, prof. nadzw., z Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii został członkiem zespołu ekspertów ds. stworzenia nowego programu specjalizacji z anestezjologii i in-

tensywnej terapii oraz komisji akredytacyjnej ds. szkolenia w anestezjologii i intensywnej terapii przy Centrum Medycznym Kształcenia Podyplomowego w Warszawie.

Dr Jolanta Paradziej-Łukowicz, p.o. dyrektora Trójmiejskiej Akademickiej Zwierzętarńi Doświadczalnej – Centrum Badawczo-Usługowego GUMed, została powołana na członka Krajowej Komisji Etycznej do Spraw Doświadczeń na Zwierzętarzach (11 XII).

Dr hab. Ewa Pilarska, kierownik Kliniki Neurologii Rozwojowej została członkiem zespołu Neurologii Dziecięcej Komitetu Nauk Neurologicznych PAN.

Dr hab. Maria Prośba-Mackiewicz z Zakładu Technik Dentystycznych i Zaburzeń Czynnościowych Narządu Żucia została powołana na recenzenta „Protetyki Stomatologicznej” oraz na członka rady naukowej „Dental Forum”.

Dr Dorota Raczyńska z Katedry i Kliniki Okulistyki została członkiem towarzystwa European Vitreo Retinal Society (EVRS) – Europejskie Towarzystwo Szklistowo-Siatkówkowe.

Prof. dr hab. Bolesław Rutkowski, kierownik Katedry i Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych otrzymał godność Członka Honorowego Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego. Został wybrany prezesem Polskiego Towarzystwa Transplantacyjnego oraz członkiem Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów na kadencję w latach 2013-2016 (dziedzina – nauki medyczne, dyscyplina – medycyna). European Rebal Associaton – European Dialysis and Transplant Associaton przyznało prof. B. Rutkowskiemu tytuł Distinguished Fellow, jako wyraz uznania dla jego osiągnięć.

Prof. dr hab. Wiesław Sawicki, dziekan Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej został wybrany na przewodniczącego Konferencji Dziekanów Wydziałów Farmaceutycznych w Polsce (22 I).

Dr Marcin Skrzypski z Katedry i Kliniki Onkologii i Radioterapii został kierownikiem grupy Molecular Pathology and Functional Genomics Europejskiego Towarzystwa Chorób Płuc (European Respiratory Society).

Prof. dr hab. Jarosław Sławek, kierownik Zakładu Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego został członkiem zespołu redakcyjnego „Polish Journal of Neurology and Neurosurgery” (co-editor) oraz „Parkinsonism & Related Disorders” (editorial board).

Dr hab. Teresa Stachowicz-Stencel z Katedry i Kliniki Pediatrii, Hematologii i Onkologii została członkiem zespołu eksperckiego European Rare Tumour Group – EXPeRT.

Dr Dominika Szalewska z Kliniki Rehabilitacji została wybrana przewodniczącą Sekcji Rehabilitacji Kardiologicznej i Fizjologii Wysiłku Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Prof. dr hab. Piotr Szefer, kierownik Katedry i Zakładu Bromatologii został powołany w skład Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów na kadencję w latach 2013-2016 (dziedzina – nauki farmaceutyczne).

Prof. dr hab. Małgorzata Sznitowska, kierownik Katedry i Zakładu Farmacji Stosowanej została powołana na stanowisko krajowego konsultanta w zakresie farmacji przemysłowej.

Dr hab. Edyta Szurowska, prof. nadzw., kierownik II Zakładu Radiologii została członkiem zespołu redakcyjnego „Polish Annals of Medicine”.

Prof. dr hab. Andrzej Szutowicz, emerytowany kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Laboratoryjnej został prezesem Polskiego Towarzystwa Badań Układu Nerwowego (wrzesień); został również członkiem Rady Federacji Europejskich Towarzystw Badań Układu Nerwowego (Federation of European Neuroscience Societies; FENS).

Lek. Jarosław Tomaszewski z Kliniki Rehabilitacji został wybrany członkiem zarządu Oddziału Pomorskiego Polskiego Towarzystwa Rehabilitacji.

Prof. dr hab. Piotr Trzonkowski, kierownik Zakładu Immunologii Klinicznej i Transplantologii został członkiem zespołu eksperckiego Marie Curie INT grants Komisji Europejskiej do opiniowania aplikacji projektowych oraz członkiem komitetu redakcyjnego „Biodrugs”.

Dr Wojciech Waldman z Zakładu Toksykologii Klinicznej został członkiem Polskiego Towarzystwa Intensywnej Terapii Interdyscyplinarnej.

Prof. dr hab. Maria Wujtewicz, kierownik Katedry i Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii została członkiem zespołu ekspertów ds. stworzenia programu specjalizacji z intensywnej terapii oraz zespołu ds. akredytacji do specjalizacji w zakresie intensywnej terapii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie.

Dr hab. Tomasz Zdrojewski, prof. nadzw., kierownik Zakładu Prewencji i Dydaktyki został członkiem Komisji Medycznej Polskiego Komitetu Olimpijskiego oraz Komitetu Prognoz Polska 2000 Plus – Polskiej Akademii Nauk; został także członkiem CPC Komitetu Naukowego Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (Congress Program Committee of the European Society of Cardiology).

Dr hab. Michał Żmijewski, prof. nadzw., z Katedry i Zakładu Histologii został członkiem rady redakcyjnej (editorial board) „PLOS ONE”.

INNE WYDARZENIA

24 V odbył się VI Medyczny Dzień Nauki – zorganizowano serię wykładów, specjalistyczne porady, warsztaty, bezpłatne badania i konsultacje ze specjalistami Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego.

8 VI odbyła się, organizowana przez GUMed, impreza „Piknik na zdrowie”, w czasie której mieszkańcy mogli skorzystać z bezpłatnych badań i konsultacji.

20 IX uroczyste oddanie do użytku zmodernizowanych pomieszczeń klinicznych UCK GUMed. W uroczystości uczestniczyli m.in. Marszałek Sejmu Ewa Kopacz, wicewojewoda pomorski Michał Owczarczak i wicemarszałek Hanna Zych-Cisoń.

5 X prof. Bolesław Rutkowski otrzymał doktorat *honoris causa* Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie.

25 X w Dworze Artusa odbyła się uroczystość wręczenia dyplomów doktora habilitowanego nauk medycznych i doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych oraz uroczysta promocja na stopień naukowy doktora nauk medycznych, doktora nauk o zdrowiu i doktora nauk farmaceutycznych doktorantów Wydziałów: Lekarskiego, Nauk o Zdrowiu i Farmaceutycznego.

7 XI uroczyste otwarcie nowej Pracowni Pacjenta Symulowanego GUMed z udziałem marszałka województwa pomorskiego Mieczysława Struka oraz rektora GUMed prof. Janusza Morysia.

6 XII miała miejsce uroczystość nadania tytułu doktora *honoris causa* prof. Yvan Vander Heyden, wybitnemu specjalistcie z zakresu chemometrii i nauk separacyjnych z Wolnego Uniwersytetu Brukselskiego.

Spotkania rektora i władz Uczelni

10-11 I rektor prof. Janusz Moryś, przewodniczący KRAUM, uczestniczył w posiedzeniu Plenarnym Konferencji Rektorów Akademickich Szkół Polskich.

17 I rektor prof. Janusz Moryś wraz z rektorami innych uczelni medycznych uczestniczył w spotkaniu z minister nauki i szkolnictwa wyższego Barbarą Kudrycką.

7 IV rektor prof. Janusz Moryś, rektor Akademii Sztuk Pięknych w Gdańsku prof. Ludmiła Ostrogórska oraz rektor Akademii Muzycznej w Gdańsku prof. Maciej Sobczak podpisali umowę o wspólnym prowadzeniu studiów podyplomowych na kierunku arteterapia

19-26 V prof. Janusz Moryś, rektor wraz z prof. Leszkiem Bieniaszewskim, prorektorem ds. rozwoju i organizacji kształcenia uczestniczyli w Oksfordzie w konferencji Leadership in Higher Education Programme.

20 VI prof. Janusz Moryś, rektor GUMed i dr Stephen Cina, dyrektor Biura Medycyny Sądowej w Chicago (Illinois, USA) podpisali porozumienie o współpracy między jednostkami w zakresie wymiany pracowników naukowych i rozwoju wspólnych projektów.

17 VII rektor prof. Janusz Moryś uczestniczył w oficjalnym otwarciu Kliniki Rehabilitacji UCK w budynku Szpitala Studenckiego przy al. Zwycięstwa.

29 VII rektor prof. Janusz Moryś, rektor spotkał się z Gogi Chikovani, pełnomocnikiem rektora ds. programów wymiany studenckiej z Tbilisi State Medical University.

30 VIII rektor prof. Janusz Moryś wziął udział w uroczystości Jubileuszu X-lecia Usteckich Dni Onkologicznych, podczas których otrzymał Honorowy Medal.

10 IX rektor prof. Janusz Moryś spotkał się z Liu Yuanyuan, konsulem generalnym Chińskiej Republiki Ludowej.

22 X rektor prof. Janusz Moryś uczestniczył w posiedzeniu plenarnym Rady Naukowej przy Ministrze Zdrowia.

8 XI rektor prof. Janusz Moryś spotkał się z wiceministrem sportu i turystyki Grzegorzem Karpińskim, omawiano m.in. temat finansowania budowy Centrum Sportowego GUMed.

17 XII rektor prof. Janusz Moryś wziął udział w posiedzeniu Kapituły Nagrody Naukowej Miasta Gdańska im. Jana Heweliusza.

INWESTYCJE

20 IX nastąpiło uroczyste oddanie do użytku zmodernizowanych pomieszczeń klinicznych UCK GUMed.

Budynek nr 2 przy ul. Dębinki 7 – w przebudowanych i odnowionych pomieszczeniach po klinikach chirurgicznych otworzono kliniki pediatryczne, m.in. Klinikę Chorób Nerek i Nadciśnienia Dzieci i Młodzieży, Oddział Diabetologii i Oddział Patologii Wieku Niemowlęcego oraz Klinikę Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca. Kapitałny remont budynku pozwolił na przygotowanie nowoczesnych pomieszczeń dla specjalistycznych klinik pediatrycznych: sal chorych z węzłami sanitarnymi, z miejscami intensywnego dozoru, sal zabiegowych i rekreacyjnych.



Uroczyste otwarcie nowej Pracowni Pacjenta Symulowanego GUMed z udziałem marszałka województwa pomorskiego Mieczysława Struka oraz rektora GUMed prof. Janusza Morysia

Powierzchnia szpitalna wynosi 4 739 m²; dodatkową powierzchnię zajmują nowoczesne sale dydaktyczne. Koszt inwestycji budowlanej wyniósł 16,2 mln zł; pokryty z budżetu państwa. Został także zamontowany nowoczesny system kontroli dostępu za 200 tys. zł sfinansowany ze środków Uczelni oraz zakupiono dla oddziałów nowe wyposażenie wartości około 1 mln zł ze środków UCK.

Trwają prace nad kompleksowym remontem pomieszczeń dla endokrynologii dziecięcej w budynku nr 3 – ze środków przyznanych przez premiera RP Donalda Tuska.

Budynek nr 15 przy ul. Dębinki 7 – w połowie 2013 r. sfinalizowano prace (rozpoczęte w 2012 r.) związane z nową siedzibą Katedry Pielęgniarstwa. Prace obejmowały kapitalny remont pomieszczeń na III p. oraz adaptację na potrzeby dydaktyki przede wszystkim kierunku pielęgniarstwa. Całkowita powierzchnia przebudowywanego piętra wynosi 1.431 m². Koszt inwestycji w zakresie prac budowlanych wyniósł 1,8 mln zł (w większości sfinansowane ze środków własnych Uczelni i środków UE) oraz 2,1 mln zł na wyposażenie audiowizualne oraz fantomy do nauki symulacyjnej (ze środków UE).

W odrestaurowanym historycznym budynku nr 1 przy ul. Dębinki 1 – po generalnej wewnętrznej przebudowie w 2012 r. pełną działalność rozpoczęły poszczególne jednostki. Są w nim zlokalizowane jednostki Wydziału Nauk o Zdrowiu – Zakład Fizjoterapii, Katedra Żywienia Klinicznego, Katedra Medycyny Ratunkowej, pracownie radiologiczne do nauki studentów elektroradiologii; jednostka Wydziału Lekarskiego – Zakład Prewencji i Dydaktyki; na najwyższym piętrze pomieszczenia otrzymała administracja Uczelni (przeniesiona z wyeksploatowanych baraków, co umożliwiło powiększenie parkingu dla pracowników Uczelni). Na parterze część pomieszczeń zajmuje Uniwersyteckie Centrum Medycyny Rodzinnej. Mieści się tu również nowoczesna serwerownia Uczelni. Całkowita powierzchnia użytkowa obiektu to 3.761 m². Koszt inwestycji budowlanej wyniósł 14,6 mln zł (sfinansowany głównie z budżetu państwa, 1,4 mln zł ze środków UE). Koszt wyposażenia pracowni symulacji medycznych wyniósł 1,8 mln zł – ze środków UE.

7 XI miało miejsce otwarcie nowej Pracowni Pacjenta Symulowanego w odrestaurowanym budynku nr 1. Projekt poprawy jakości kształcenia studentów z wykorzystaniem symulacji medycznych otrzymał dofinansowanie z UE w ramach Regionalnego Programu Operacyjnego na lata 2007-2013. Całkowity koszt realizacji inwestycji wyniósł 3.998.250 zł. Projekt realizowany był od X 2011 r. do IX 2013 r. Wykonano prace budowlane, sanitarne, wentylacyjne, elektryczne, teletechniczne i informatyczne. Pomieszczenia wyposażono w sprzęt biurowy, elektroniczny oraz w pomoce dydaktyczne: elektrokardiografy, laryngoskopy, fantomy do iniekcji domięśniowych i podskórnych, manekiny do ćwiczeń, modele części ciała i zabiegowe, symulatory, urządzenia do symulacji odgłosów serca i płuc, ciśnieniomierze; utworzono także studio nagrań. W pracowni znajduje się pięć gabinetów symulacyjnych.

Klinika Rehabilitacji z tymczasowej siedziby w budynku nr 15 przy ul. Dębinki 7 (gdzie mieściła się po wyburzeniu budynku nr 38), w czerwcu rozpoczęła przeprowadzkę do dawnego tzw. szpitala studenckiego przy al. Zwycięstwa 30.

Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci – rozpoczęto modernizację pomieszczeń w Szpitalu Copernicus na potrzeby Kliniki (zakończenie inwestycji planowane jest na lipiec-sierpień 2015 r.).

W 2013 r. zakończono prace modernizacyjne systemu drogowego, oświetlenia starej części szpitala UCK oraz wymienione zostały systemy kanalizacyjne, gazowe i elektryczne, łączące poszczególne budynki szpitala. Wyburzeniu uległa już znaczna część starych, wyeksploatowanych obiektów.

Dział Budowlano-Techniczny GUMed realizował m.in. następujące prace:

- remont III piętra budynku nr 15 dla potrzeb Katedry i Zakładu Pielęgniarstwa (prace realizowano w okresie 22 IV-25 VII);

- termomodernizacja budynku przy ul. Tuwima 15 (prace realizowano w okresie VII-21 XI 2013 r.);
- przebudowa i wyposażenie Zakładu Toksykologii Środowiska dla potrzeb nowego unikatowego kierunku „Zdrowie Środowiskowe” (realizację prac oraz wyposażenia rozpoczęto od III 2013 r.);
- przebudowa budynku byłego przedszkola dla potrzeb Centrum Nauczania Języków Obcych;
- modernizacja zaplecza badawczego Centralnego Biobanku (budynek nr 48, dotacja MNiSzW)
 - zakończono prace ogólnobudowlane, trwa wyposażenie budynku;
- przebudowa pomieszczeń parteru budynku nr 2 na Oddział Dzienny oraz Oddział Nadzoru Immunologicznego Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii;
- Centrum Sportowe GUMed – opracowano dokumentację projektową oraz pozyskano pozwolenie na budowę;
- wykonanie wielobranżowych robót budowlanych wraz z dostawą i montażem mebli laboratoryjnych na potrzeby Katedry i Zakładu Chemii Organicznej oraz Katedry i Zakładu Mikrobiologii Farmaceutycznej w Gdańsku przy ul. Hallera.

Znaczące remonty:

Osiedle Studenckie – rozbudowa układu drogowego z dostosowaniem do aktualnych przepisów ppoż. – etap I (prace zakończono 30 IV);

Collegium Biomedicum:

- remont sali im. Mozołowskiego (prace trwały w okresie 21 VI-10 VIII);
- remont pomieszczeń Katedry i Zakładu Biologii i Genetyki (prace trwały w okresie 19 VIII -22 IX);

Rektorat – czyszczenie i malowanie elewacji budynku (prace trwały w okresie 12 VIII-30 IX);

Centrum Nauczania – malowanie sześciu sal wykładowych;

Wydział Farmaceutyczny:

- Katedra i Zakład Chemii Nieorganicznej – remont sali ćwiczeń wraz z pomieszczeniem przygotowawczym oraz dostawa i montaż mebli laboratoryjnych;
- Katedra i Zakład Chemii Farmaceutycznej – remont pomieszczeń;
- remont sali komputerowej 301;
- remont hallu wejściowego, korytarzy i sekretariatu Katedry i Zakładu Chemii Fizycznej;
- Katedra i Zakład Chemii Organicznej: remont toalet, remont sali ćwiczeń wraz z zakupem mebli laboratoryjnych;
- remont magazynu materiałów łatwopalnych;
- Katedra i Zakład Farmacji Stosowanej – remont i wyposażenie specjalistycznego laboratorium technologicznego tabletek i innych form leków dla potrzeb współpracy z przemysłem farmaceutycznym (realizację prac i wyposażenia rozpoczęto 27 II). Na realizowany projekt Katedra uzyskała grant – kwota projektu wynosi 1 743 399 zł (75% finansowane z UE); termin zakończenia: 2014 r.

Wyposażenie w sprzęt i aparaturę (wybrane pozycje; kwoty w zaokrągleniu):

- I Katedra i Klinika Kardiologii – zakupiono echokardiograf VIVID;
- Katedra i Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej – zakupiono diodowy laser operacyjny ERASER 1318 nm 150 W, firmy Rolle+Rolle GmbH+Co. KG, Austria; Torakoskop, firmy Karl Storz Endoskope, Niemcy; zamrażarkę niskotemperaturową typu NU-9668E, firmy NuAire, Inc., USA. Doposażenie finansowane z Krajowego programu zwalczania chorób nowotworowych.
- Katedra i Klinika Chirurgii Onkologicznej – zakupiono detektor fluorescencyjny Cytation 3 z wyposaż., firmy Bio Tek, USA (249 8678 zł);

- Katedra i Zakład Biochemii – zakupiono system nawietrzno-wyciągowy klatek indywidualnie wentylowanych, firmy Allentown, USA (86 087,70 zł);
- Katedra i Zakład Biofarmacji i Farmakokinetyki – zakupiono zestaw do elektroforezy kapilarnej, firmy Agilent, Singapur (489 332 zł);
- Katedra i Zakład Biologii i Botaniki Farmaceutycznej – zakupiono czytnik mikroplatek do odczytu luminescencji GloMax, firmy Promega Corporation, USA (102 623 zł);
- Katedra i Zakład Chemii Farmaceutycznej – zakupiono spektrofotometr dwuwiązkowy UV / VIS, firmy Thermo Scientific, USA (97 000 zł);
- Katedra i Zakład Chemii Nieorganicznej – zakupiono chromatograf jonowy z detektorem konduktometrycznym, firmy DionexThermo Fisher Scientific, USA (246 000 zł) oraz chromatograf preparatywny, firmy Ecom, Czechy (120 000 zł);
- Katedra i Zakład Fizjopatologii – zakupiono system do automatycznego, mechanicznego rozdrabniania i desegregacji tkanek, firmy Becton Dickinson, USA (648 797 zł – dotacja celowa Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego);
- Klinika Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii – zakupiono wyposażenie pacjenta symulowanego, firmy Sony, Dell, Kauber, Panasonic, Nec (459 219 zł);
- Oddział Hematologii Dziecięcej Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii – nowy sprzęt dla chorych dzieci (o wartości ponad 15 tys. zł) przekazała „Fundacja z Pompą – Pomóż Dzieciom z Białaczką”. Na Oddział trafiły dwie pompy infuzyjne, pulsoksymetry, wenflony oraz 100 bionecteurów do cewników centralnych umożliwiających podawanie leków i pobieranie krwi;
- Zakład Medycyny Rodzinnej – zakupiono sphygmoCor XC EL, firmy ATCor medical Pty Ltd., Australia (86 995 zł);
- Zakład Toksykologii Środowiska – zakupiono chromatograf gazowy z detektorem mas GC/MS QP-2010 Ultra, firmy Shimadzu, Japonia (268 632 zł);

WYKAZ PRZEWODÓW HABILITACYJNYCH I DOKTORSKICH

HABILITACJE

Przewody habilitacyjne przeprowadzone na Wydziale Lekarskim Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w roku 2013:

1. dr Wioletta BARAŃSKA-RYBAK, adiunkt, Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii GUMed, praca pt. „Analiza szczepów *Staphylococcus Aureus* izolowanych od pacjentów z wybranymi chorobami skóry w aspekcie ich właściwości genetycznych i wrażliwości na klasyczne antybiotyki oraz peptydy przeciwdrobnoustrojowe”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – dermatologia z dn. 11 IV 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 11 IV 2013,

2. dr Ewa BIEN, adiunkt, Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii GUMed, praca pt. „Znaczenie wybranych markerów biochemicznych i immunologicznych w monitorowaniu przebiegu i prognozowaniu wyniku leczenia u dzieci z mięsakami tkanek miękkich”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – onkologia i hematologia dziecięca z dn. 5 XII 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 5 XII 2013,

3. dr Michał CHMIELEWSKI, adiunkt, Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych GUMed, praca pt. „Mechanizmy i znaczenie kliniczne zaburzeń lipidowych w przewlekłej chorobie nerek”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – nefrologia z dn. 14 III, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 14 III,

8. dr Iwona INKIELEWICZ-STĘPNIAK, adiunkt, Katedra i Zakład Chemii Medycznej GUMed, praca pt. „Interakcje fluorków z wybranymi składnikami diety i farmakoterapeutykami – rola stresu oksydacyjnego, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie biologia medyczna, specjalność: biologia medyczna – chemia medyczna z dn. 9 V 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 9 V 2013,

9. dr Joanna KARBOWSKA, adiunkt, Katedra i Zakład Biochemii GUMed, praca pt. „Zmiany w regulacji biosyntezy adipokin i białek kropli lipidowych związane z obniżaniem masy tkanki tłuszczowej”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie biologia medyczna, specjalność: biologia medyczna – biochemia/biologia molekularna z dn. 5 XII 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 5 XII 2013,

10. dr Grzegorz Mikołaj KOZERA, adiunkt, Klinika Neurologii Dorosłych Katedra Neurologii GUMed, praca pt. „Czynnościowa ocena mikrokrążenia mózgowego u pacjentów z cukrzycą typu I za pomocą przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej oraz testu infuzji L-argininy”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – neurologia z dn. 24 I 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 24 I 2013,

11. dr Krzysztof Henryk KUZIEMSKI, adiunkt, Klinika Alergologii Katedra Pneumonologii i Alergologii GUMed, praca pt. „Ocena czynności układu oddechowego u chorych na cukrzycę”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – pneumonologia z dn. 28 III 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 28 III 2013,

12. dr Magdalena Maria LANGE, adiunkt, Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii GUMed, praca pt. „Mastocytoza skóry u dzieci i dorosłych: ocena wartości diagnostycznej i rokowniczej wybranych parametrów klinicznych i laboratoryjnych”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – dermatologia-wenerologia z dn. 13 VI 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 13 VI 2013,

13. dr Natalia Maria MAREK-TRZONKOWSKA, adiunkt, Zakład Medycyny Rodzinnej, Katedra Medycyny Rodzinnej GUMed, praca pt. „Limfocyty T regulatorowe – jako narzędzie terapeutyczne w cukrzycy typu 1”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie biologia medyczna, specjalność: biologia medyczna – immunologia z dn. 27 VI 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 27 VI 2013,

14. dr Tomasz MAZUREK, kierownik, Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu GUMed, praca pt. „Badania kliniczne i doświadczalne nad rekonstrukcją ścięgien zginaczy palców ręki w „strefie ziemi nicyzej”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – ortopedia i traumatologia narządu ruchu z dn. 21 II 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 21 II 2013,

15. dr Robert SABINIEWICZ, starszy wykładowca, Katedra i Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca GUMed, praca pt. „Nieoperacyjne, przezskórne zamykanie komunikacji międzyprzedsionkowej: ubytku przegrody międzyprzedsionkowej i drożnego otworu owalnego”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – kardiologia dziecięca z dn. 19 XII 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 19 XII 2013,

16. dr Katarzyna SIKORSKA, adiunkt, Klinika Chorób Zakaźnych GUMed, praca pt. „Znaczenie nadmiernego gromadzenia żelaza i polimorfizmu genu HFE w przewlekłych chorobach wątroby ze szczególnym uwzględnieniem przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu C”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – choroby zakaźne z dn. 27 VI 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 27 VI 2013,

17. dr Teresa STACHOWICZ-STENCEL, starszy wykładowca, Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii GUMed, praca pt. „Zachowanie się bariery antyoksydacyjnej i jelitowej u dzieci z chorobą nowotworową i ocena zależności pomiędzy nimi”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – onkologia i hematologia dziecięca z dn. 7 XI 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 7 XI 2013,

18. dr Joanna STEFANOWICZ, starszy wykładowca, Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii GUMed, praca pt. „Uszkodzenie nerek u dzieci i młodych dorosłych po zakończonym leczeniu przeciwnowotworowym”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – hematologia i onkologia dziecięca z dn. 21 XI 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 21 X 2013,

19. dr Agnieszka SZLAGATYS-SIDORKIEWICZ, adiunkt, Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci GUMed, praca pt. „Czynniki modulujące skład pokarmu naturalnego”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – pediatria z dn. 19 XII, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 19 XII 2013,

20. dr Bartosz WASĄG, adiunkt, Katedra i Zakład Biologii i Genetyki GUMed, praca pt. „Analiza profilu i aktywności mutacji genu KIT w mastocytozie i piebaldyzmie oraz genów KIT i PDGFRA w guzach podścieliska przewodu pokarmowego (GIST). Ocena wrażliwości wybranych izoform receptorów KIT i PDGFRA na inhibitory kinaz tyrozynowych”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie biologia medyczna, specjalność: biologia medyczna – genetyka z dn. 17 X 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 17 X 2013,

21. dr Katarzyna ZORENA, adiunkt, Zakład Endokrynologii Klinicznej i Doświadczalnej GUMed, praca pt. „Czynnik martwicy nowotworu alfa (TNF α) jako niezależny wskaźnik rozwoju retinopatii i nefropatii u dzieci i młodzieży chorujących na cukrzycę typu 1 (T1DM)”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie biologia medyczna, specjalność: biologia medyczna – immunologia z dn. 26 IX 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 26 IX 2013.

Przewody habilitacyjne przeprowadzone na Wydziale Farmaceutycznym Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w roku 2013:

dr Katarzyna GOBIS, adiunkt, Katedra i Zakład Chemii Organicznej GUMed, praca pt. „Synteza i aktywność przeciwbakteryjna nowych pochodnych azotowych związków heterocyklicznych i ich analogów”, uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych w zakresie chemii medycznej z dn. 22 X 2013, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 22 X 2013.

DOKTORATY**Przewody doktorskie na Wydziale Lekarskim Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w roku 2013****Rada Wydziału Lekarskiego nadała stopień doktora nauk medycznych w zakresie biologii medycznej następującym osobom:**

1. mgr Dominika BABIŃSKA, wolontariusz, Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej GUMed, praca pt. „Ocena zaburzeń wybranych funkcji poznawczych u chorych z pierwotną nadczynnością przytarczyc”. Promotor: prof. dr hab. Andrzej Łachiński. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 7 XI,

2. mgr Marta Maria BEDNAREK, b. uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra Biochemii Klinicznej GUMed, praca pt. „Udział apolipoproteiny A-II w przemianach HDL zachodzących pod wpływem egzogennych fosfolipidów”. Promotor: prof. dr hab. Andrzej Szutowicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 7 XI,

3. mgr Beata DUTCZAK, b. uczestnik Studiów Doktoranckich, Klinika Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego Katedra Chorób Psychiczych GUMed, praca pt. „Zachowania agresywne w schizofrenii – korelaty osobowościowe, sytuacyjno-środowiskowe oraz neuropsychologiczne”. Promotor: prof. dr hab. Leszek Bidzan. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 21 XI,

4. mgr Katarzyna GIERAT-HAPONIUK, asystent, Klinika Rehabilitacji Katedra Rehabilitacji GUMed, praca pt. „Ocena wpływu kompleksowego programu rehabilitacji na wydolność fizyczną pacjentów w odległym okresie po chirurgicznej korekcji wrodzonych wad Serca”. Promotor: dr hab. Stanisław Bakula, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 13 VI,

5. mgr Magdalena Joanna GÓRSKA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Chemii Medycznej GUMed, praca pt. „Wpływ geldanamycyny na aktywność i ekspresję neuronalnej syntazy tlenu azotu nNOS w komórkach osteosarcoma 143B traktowanych 2-metoksyestradiolem”. Promotor: prof. dr hab. Michał Woźniak. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 21 XI,

6. mgr Ewa GRYMEL-KULESZA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Klinika Położnictwa Katedry Perinatologii GUMed, praca pt. „Ocena wpływu elektrostymulacji typu TENS na przebieg porodu naturalnego w porównaniu do wpływu imersji wodnej na przebieg porodu”. Promotor: prof. dr hab. Krzysztof Preis. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 26 IX,

7. mgr Sylwia Barbara GUL-HINC, asystent, Zakład Medycyny Laboratoryjnej Katedra Biochemii Klinicznej GUMed, praca pt. „Współdziałanie czynników neuroprotektoryjnych w ekscytotoksycznych uszkodzeniach komórek cholinergicznyc”. Promotor: prof. dr hab. Andrzej Szutowicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 27 VI,

8. mgr Mariola JAŃCZUK, pielęgniarka oddziałowa, Oddział Laryngologii Szpital Specjalistyczny Gdańsk-Zaspa, Gdańsk, praca pt. „Ocena sposobu żywienia pacjentów w wybranych jednostkach lecznictwa zamkniętego na terenie województwa pomorskiego”. Promotor: prof. dr hab. Wiesława Łysiak-Szydłowska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 14 III,

9. mgr Karolina Joanna KIRSTEIN-SMARDZEWSKA, b. uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Histologii GUMed, praca pt. „Analiza funkcji genu SASH1 w rozwoju raka jelita grubego”. Promotor: prof. dr hab. Zbigniew Kmiec. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 7 XI,

10. mgr Agnieszka KITOWSKA, b. uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Medycyny Molekularnej Katedra Biochemii Klinicznej GUMed, Gniez, praca pt. „Wartość prognostyczna oceny wybranych zmian genetycznych u pacjentów z rakiem jelita grubego bez przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych”. Promotor: prof. dr hab. Tadeusz Pawełczyk. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 9 V,

11. mgr Marzena KOGUT, b. uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Histologii GUMed, praca pt. „Ocena wpływu właściwości biologicznych transportanu i jego pochodnych na

komórki wybranych linii nowotworowych”. Promotor: prof. dr hab. Zbigniew Kmiec. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 27 VI,

12. mgr Alicja KUBAN-JANKOWSKA, samodzielny referent administracyjny, Katedra i Zakład Chemii Medycznej GUMed, praca pt. „Rola nadtlenu wodoru i powstających w reakcji z nim nadkwasów w regulacji aktywności enzymatycznej białkowej fosfatazy tyrozynowej CD45”. Promotor: prof. dr hab. Michał Woźniak. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 11 IV,

13. mgr Grażyna Ewa LIETZAU, asystent, Zakład Anatomii i Neurobiologii, Katedra Anatomii GUMed, praca pt. „Ocena aktywności czynnika transkrypcyjnego NF-kB w warunkach doświadczalnego modelu ogniskowego niedokrwienia mózgu u szczura”. Promotor: dr hab. Przemysław Kowiański. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 7 XI,

14. mgr Agnieszka MIROWSKA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Biochemii GUMed, praca pt. „Regulacja ekspresji genu *Zac* w tkance tłuszczowej szczura”. Promotor: prof. dr hab. Julian Świerczyński. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 13 VI,

15. mgr Karolina RYBARCZYK-KAPTURSKA, b. uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Immunologii Katedra Immunologii GUMed, praca pt. „Polimorfizm receptora estrogenowego alfa (IVS1 – 397 C/T) jako wskaźnik ryzyka mikroangiopatii u dziewczynek z cukrzycą typu 1”. Promotor: prof. dr hab. Jolanta Myśliwska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 28 III,

16. mgr Justyna SIDOR-KACZMAREK, asystent, Zakład Anatomii i Neurobiologii Katedry Anatomii GUMed, praca pt. „Ocena wpływu inhibitorów proteasomów na komórki linii amelanotycznej (Ab) czerniaka Bomirskiego”. Promotor: prof. dr hab. Janusz Moryś. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 7 XI,

17. mgr Marcin Jan SMARDZEWSKI, b. uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Immunologii, Katedra Immunologii GUMed, praca pt. „Immunoregulacja odpowiedzi zapalnej monocytów u pacjentów z cukrzycą typu I”. Promotor: prof. dr hab. Jolanta Myśliwska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 27 VI,

18. mgr Marlena Joanna TYPIAK, uczestnik Studiów Doktoranckich, Klinika Pneumonologii, Katedra Pneumonologii i Alergologii GUMed, praca pt. „Polimorfizm genów FCGR w etiopatogenezie sarkoidozy”. Promotor: dr hab. Anna Dubaniewicz, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 13 VI,

19. mgr Agata WRÓŃSKA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Histologii GUMed, praca pt. „Ocena ekspresji sirtuiny 1, sirtuiny 6 i sirtuiny 7 u starych i młodych szczurów poddanych diecie restrykcyjnej oraz w cyklu głodzenie-karmienie”. Promotor: prof. dr hab. Zbigniew Kmiec. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 28 III.

Rada Wydziału Lekarskiego nadała stopień doktora nauk medycznych w zakresie medycyny następującym osobom:

1. lek. Iwona APONOWICZ, ordynator, Oddział Reumatologii Szpital Specjalistyczny w Kościerzynie, Kościerzyna, praca pt. „Znaczenie czynników społeczno-środowiskowych w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów”. Promotor: prof. dr hab. Leszek Bidzan. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 25 IV,

2. lek. Joanna BAGIŃSKA, rezydent, Katedra i Klinika Urologii GUMed, praca pt. „Ocena wyników leczenia chorych poddanych operacji z użyciem siatek systemu Prolift z powodu obniżenia lub wypadania narządów miednicy mniejszej”. Promotor: prof. dr hab. Kazimierz Krajka. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 25 IV,

3. lek. Piotr BANDOSZ, asystent, Zakład Prewencji i Dydaktyki, Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii GUMed, praca pt. „Zmiany rozpowszechnienia klasycznych czynników ryzyka chorób układu krążenia w Polsce w latach 2002-2011”. Promotor: dr hab. Tomasz Zdrojewski, prof. nadzw. GUMed. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 26 IX,

4. lek. Maciej Andrzej BOĆKOWSKI, b. asystent, Klinika Położnictwa, Katedra Perinatologii GUMed, praca pt. „Ocena ilościowa konsystencji szyjki macicy u kobiet ciężarnych w prognozowaniu wystąpienia porodu przedwczesnego i skuteczności indukcji porodu”. Promotor: prof. dr hab. Krzysztof Preis. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 19 XII,

5. lek. Michał BRZEZIŃSKI, rezydent, Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci GUMed, praca pt. „Ocena częstości i tendencji występowania nadmiaru masy ciała u dzieci gdańskich w wybranych grupach wiekowych”. Promotor: dr hab. Barbara Stefania Kamińska, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 27 VI,

6. lek. Szymon BUDREJKO, rezydent, Klinika Kardiologii i Elektroterapii Serca, II Katedra Kardiologii GUMed, praca pt. „Analiza zmienności częstości rytmu serca podczas testu pochyleńniowego u pacjentów z omdleniami wazowagalnymi”. Promotor: prof. dr hab. Dariusz Kozłowski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 11 IV,

7. lek. Kamil Karol BURY, asystent, Katedra i Klinika Kardiochirurgii i Chirurgii Naczyniowej GUMed, praca pt. „Ocena wpływu zastosowania laparoskopowych metod mocowania siatki przepuklinowej na możliwość wystąpienia nawrotów w oparciu o biomechaniczny model przepukliny brzusznej”. Promotor: dr hab. Dariusz Krzysztof Zadrozny. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 V,

8. lek. Łukasz CHMYŁKO, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Klinika Ginekologii, Ginekologii Onkologicznej i Endokrynologii Ginekologicznej GUMed, praca pt. „Analiza chorych na raka błony śluzowej trzonu macicy leczonych w Gdańskim Uniwersytecie Medycznym w latach 1997-2008”. Promotor: dr hab. Dariusz Wydra. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 25 IV,

9. lek. Peter Stefan DEEG, wolontariusz, Zakład Diagnostyki Chorób Serca, II Katedra Kardiologii GUMed, praca pt. „Ocena lewej komory serca u chorych z sarkoidozą płuc w badaniu echokardiograficznym”. Promotor: dr hab. Maria Dudziak, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 25 IV,

10. lek. Karolina Agnieszka GOŁKA, rezydent, Katedra i Klinika Ginekologii i Ginekologii Onkologicznej GUMed, praca pt. „Ocena wyników leczenia przetok pęcherzowo-pochwowych, moczowodowo-pochwowych oraz jelitowo-pochwowych z uwzględnieniem przebytej radioterapii u kobiet operowanych w latach 1992-2008 w Klinice Ginekologii i Ginekologii Onkologicznej Akademii Medycznej w Gdańsku”. Promotor: prof. dr hab. Janusz Emerich. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 11 IV,

11. lek. Magdalena GRZYBOWSKA, asystent, Katedra i Klinika Ginekologii, Ginekologii Onkologicznej i Endokrynologii Ginekologicznej GUMed, praca pt. „Jakość życia seksualnego pacjentek z obniżeniem narządów płciowych i wysiłkowym nietrzymaniem moczu”. Promotor: dr hab. Dariusz Wydra. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 27 VI,

12. lek. Liudmila HASAK, rezydent, Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii GUMed, praca pt. „Ocena głębokości znieczulenia podczas wziewnej i dożyłnej indukcji znieczulenia ogólnego”. Promotor: prof. dr hab. Maria Wujtewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 26 IX,

13. lek. Ewelina KARDEL-RESZKIEWICZ, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii GUMed, praca pt. „Wpływ znieczulenia ogólnego na wybrane parametry hemodynamiczne u osób poddawanych przedoperacyjnej terapii przeciwnowotworowej z użyciem antybiotyków antracyklinowych”. Promotor: prof. dr hab. Maria Wujtewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 14 III,

14. lek. Katarzyna Anna KORZENIOWSKA, rezydent, Oddział Diabetologii Dziecięcej, Katedra i Klinika Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii GUMed, praca pt. „Autoimmunologiczne zapalenie tarczycy u dzieci z cukrzycą typu 1”. Promotor: prof. dr hab. Małgorzata Myśliwiec. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 28 III,

15. lek. Adam KOWALCZYK, rezydent, Katedra Medycyny Rodzinnej GUMed, praca pt. „Wpływ leczenia iwabradyną na częstość nawrotów omdleń u pacjentów z zespołem Wazowagalnym”. Promotor: prof. dr hab. Dariusz Kozłowski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 V,

16. lek. Dorota Izabela KOZICKA, rezydent, Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii GUMed, praca pt. „Analiza kliniczno-patologiczna oraz ocena wyników leczenia chorych z rakami skóry w materiale Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii GUMed w latach 1998 – 2009”. Promotor: prof. dr hab. Adam Włodarkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 I,

17. lek. Beata Joanna KRÓLIKOWSKA-KOBIERSKA, asystent, Klinika Położnictwa, Katedra Perinatologii GUMed, praca pt. „Ocena wpływu zaburzeń tolerancji glukozy w ciąży na przebieg ciąży i stan noworodków w materiale Kliniki Położnictwa Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego”. Promotor: prof. dr hab. Krzysztof Preis. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 19 XII,

18. lek. Mariusz Jerzy KWARCIAŃY, uczestnik Studiów Doktoranckich, Klinika Neurologii Dorosłych, Katedra Neurologii GUMed, praca pt. „Ostra reakcja hipertensyjna w udarze niedokrwinnym mózgu”. Promotor: dr hab. Bartosz Karaszewski, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 17 X,

19. lek. Anna LIMON-SZTENCEL, asystent, Klinika Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego, Katedra Chorób Psychiczych GUMed, praca pt. „Związek wybranych polimorfizmów genu APOE z ryzykiem wystąpienia zespołu otępiennego typu Alzheimer’a”. Promotor: prof. dr hab. Leszek Bidzan. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 11 IV,

20. lek. Violetta Ewa MUSIAŁ-ŚWIĄTKIEWICZ, starszy asystent, UCK, Zakład Kardioanestezjologii, Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii GUMed, praca pt. „Przydatność wybranych parametrów jako czynników ryzyka występowania powikłań we wczesnym okresie po operacji kardiochirurgicznej”. Promotor: dr hab. Romuald Lango, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 21 XI,

21. lek. Łukasz OBOŁOŃCZYK, asystent, Katedra i Klinika Endokrynologii i Chorób Wewnętrznych GUMed, praca pt. „HCV i interferon alfa jako czynniki indukujące patologię gruczołu tarczowego. Ocena prospektywna wybranych parametrów hormonalnych, immunologicznych i ultrasonograficznych”. Promotor: prof. dr hab. Krzysztof Sworczak. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 5 XII,

22. lek. Marek PASTUSZAK, kierownik, Pracownia Endoskopii Gastroenterologicznej, Wojewódzki Szpital Zespolony w Elblągu, praca pt. „Charakterystyka błony śluzowej żołądka w infekcji *Helicobacter pylori* z uwzględnieniem ekspresji anhidrazy węglanowej IX i profilu cytokinowego”. Promotor: dr hab. Ewa Dorota Bryl, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 7 XI,

23. lek. Mariusz Ryszard PRZYBYŁOWICZ, starszy asystent, Oddział Ginekologiczno-Położniczy i Ginekologii Onkologicznej Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Olsztynie, Olsztyn, praca pt. „Zależność wybranych parametrów antropometrycznych kobiet ciężarnych i noworodków z województwa warmińsko-mazurskiego od uwarunkowań żywieniowych w okresie ciąży”. Promotor: prof. dr hab. Marek Grzybiak. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 5 XII,

24. lek. Robert PYCZUŁA, starszy asystent, SPZOZ Nr 1 w Rzeszowie, Świlcza, praca pt. „Ocena niektórych parametrów chodu chorych po rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego metodą AperFix”. Promotor: prof. dr hab. Stanisław Mazurkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 19 XII,

25. lek. Maciej Waldemar PYTKA, młodszy asystent, Oddział Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Onkologicznej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny w Słupsku, Krępa Słupska, praca pt. „Wpływ leczenia hipolipemizującego rosuwastatyną na dystans chodzenia u pacjentów z miażdżycowym niedokrwieniem kończyn dolnych”. Promotor: prof. dr hab. Dariusz Kozłowski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 5 XII,

26. lek. Violetta SAWICKA, asystent, Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii GUMed, praca pt. „Czynniki rokownicze u chorych ze schorzeniami rozrostowymi układu krwiotwórczego leczonych w latach 1994-2010 w Klinice Intensywnej Terapii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego”. Promotor: prof. dr hab. Maria Wujtewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 I,

27. lek. Maja Magdalena SŁAWIŃSKA-MORAWSKA, rezydent, Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych GUMed, praca pt. „Nefroprotecyjne właściwości inhibitora reniny (aliskirenu) u chorych z przewlekłą chorobą nerek przebiegającą z białkomoczem”. Promotor: dr hab. Leszek Piotr Tylicki, prof. nadzw. GUMed. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 25 IV,

28. lek. Józef Norbert STROMKOWSKI, Gabinet Laryngologiczny – Józef Stromkowski w Bartoszycach, Bartoszyce, praca pt. „Krytyczna ocena wskazań do tonsillektomii”. Promotor: prof. dr hab. Czesław Stankiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 12 V,

29. lek. Krzysztof TRACZ, starszy asystent, Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Pomorskie Centrum Traumatologii Gdańsk, Gdynia, praca pt. „Wpływ droperidolu stosowanego w profilaktyce pooperacyjnych nudności i wymiotów na repolaryzację Serca”. Promotor: dr hab. Radosław Owczuk, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 13 VI,

30. lek. Mariusz Stanisław WIGLUSZ, starszy asystent, Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych, Katedra Chorób Psychiczych GUMed, praca pt. „Zespoły depresyjne w padaczkę: rozpowszechnienie i obraz psychopatologiczny”. Promotor: prof. dr hab. Jerzy Landowski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 7 XI,

31. lek. Anna WOJTAS, b. starszy asystent, Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych, Katedra Chorób Psychiczych GUMed, praca pt. „Wybrane aspekty zaburzeń snu w najczęstszych kategoriach diagnostycznych zaburzeń psychicznych wg ICD-10 u chorych hospitalizowanych w oddziałach psychiatrycznych”. Promotor: prof. dr hab. Zbigniew Nowicki. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 14 III,

32. lek. Andrzej Robert ZIĘTEK, lekarz, Oddział Kliniczny Ortopedii i Traumatologii, Pomorskie Centrum Traumatologii w Gdańsku, praca pt. „Rola niektórych parametrów biomechanicznych w ocenie wyników operacyjnego leczenia biodra szpotawego dziecięcego”. Promotor: prof. dr hab. Stanisław Mazurkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 V,

33. lek. Małgorzata ŻAK, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra Pneumonologii i Alergologii GUMed, Gdynia, praca pt. „Analiza spektralna zmian osłuchowych w procesach zapalnych dolnych dróg oddechowych u dzieci”. Promotor: dr hab. Anna Dubaniewicz, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 13 VI.

Rada Wydziału Lekarskiego nadała stopień doktora nauk medycznych w zakresie stomatologii medycznej następującym osobom:

1. lek. stom. Julita BARWIŃSKA-PLUŻYŃSKA, wykładowca, Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej GUMed, praca pt. „Ocena stanu uzębienia u osób w starszym i podeszłym wieku z uwzględnieniem wybranych właściwości śliny oraz zmian w składzie flory bakteryjnej jamy ustnej”. Promotor: dr hab. Barbara Kochańska, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 19 XII,

2. lek. stom. Paulina Irena BAUTEMBACH-KOBERDA, asystent, Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej GUMed, praca pt. „Polimorfizm w genie DSPP w populacji osób nie prezentujących fenotypu dentinogenesis imperfecta typu II i/lub III oraz dysplazji zębiny”. Promotor: prof. dr hab. Izabela Maciejewska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 11 IV,

3. lek. stom. Piotr CHOMIK, asystent, Katedra i Klinika Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i Stomatologicznej GUMed, praca pt. „Mikroskopia bezpośrednia jamy ustnej z wykorzystaniem autofluorescencji błony śluzowej w stanach prawidłowych i potencjalnie złośliwych”. Promotor: prof. dr hab. Adam Włodarkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 I,

4. lek. stom. Marta Maria EMERICH, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Klinika Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i Stomatologicznej GUMed, praca pt. „Ocena stanu zdrowia jamy ustnej chorych leczonych cytostatykami z powodu zaawansowanego raka jamy ustnej”. Promotor: prof. dr hab. Adam Włodarkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 27 VI,

5. lek. stom. Jurand Michał MACKIEWICZ, b. rezydent, Katedra i Klinika Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i Stomatologicznej GUMed, praca pt. „Analiza międzyosobniczej i osobniczej obustronnej zmienności morfologicznej struktur anatomicznych żuchwy ze szczególnym uwzględnieniem wyrostka kłykciowego u dorosłych”. Promotor: prof. dr hab. Marek Grzybiak. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 27 VI,

6. lek. stom. Adam Józef MICHCIK, asystent, Katedra i Klinika Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i Stomatologicznej GUMed, praca pt. „Ocena zdolności do proliferacji i śmierci komórek nabłonka jamy ustnej u osób niepalących i palących tytoń”. Promotor: dr hab. Mirosława Anna Cichorek. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 V,

7. lek. stom. Ewa NADOLSKA-GAZDA, asystent, Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego GUMed, praca pt. „Profilaktyka oraz pierwsza pomoc w urazowych uszkodzeniach zębów – ocena stanu wiedzy i potrzeb edukacji bokserów oraz ich trenerów”. Promotor: prof. dr hab. Katarzyna Agnieszka Emerich. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 28 III,

8. lek. stom. Marzena ONOSZKO, asystent, Zakład Ortodoncji GUMed, praca pt. „Analiza zmian morfologii twarzowej części czaszki oraz warunków zgryzowych pacjentów z całkowitym jednostronnym rozszczepem podniebienia pierwotnego i wtórnego przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego”. Promotor: dr hab. Anna Wojtaszek-Słomińska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 14 III,

9. lek. stom. Bogna Liliana RACKA-PILSZAK, wykładowca, Zakład Ortodoncji GUMed, praca pt. „Ocena wybranych struktur kostnych twarzowej części czaszki i warunków zgryzowych u pacjentów z rozszczepem podniebienia wtórnego leczonych chirurgicznie we wczesnym dzieciństwie”. Promotor: dr hab. Anna Wojtaszek-Słomińska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 19 XII,

10. lek. stom. Anna URBANIAK, asystent, Zakład Ortodoncji GUMed, praca pt. „Wpływ zwężenia górnych dróg oddechowych na budowę twarzowej części czaszki oraz występowanie wad zgryzu u pacjentów kwalifikowanych do leczenia ortodontycznego”. Promotor: dr hab. Anna Wojtaszek-Słomińska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 19 XII.

Przewody doktorskie przeprowadzone na Wydziale Farmaceutycznym Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w roku 2013

Rada Wydziału Farmaceutycznego nadała stopień doktora nauk farmaceutycznych następującym osobom:

1. mgr Łukasz BALEWSKI, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Technologii Chemicznej Środków Leczniczych GUMed, praca pt. „Synteza pochodnych heteroaryloimidazoliny-2-onu oraz ich kompleksów z miedzią (II)”. Promotor: prof. dr hab. Franciszek Sączewski. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 10 XII,

2. mgr Sylwia BIELIŃSKA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Chemii Nieorganicznej GUMed, praca pt. „Synteza peptydów zawierających reszty histydy, będących potencjalnymi ligandami dla układów biomimetycznych”. Promotor: dr hab. Wojciech Kamysz, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 10 XII,

3. mgr Agnieszka ĆWIKLIŃSKA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Chemii Klinicznej Katedry Analityki Klinicznej GUMed, praca pt. „Powstawanie cząstek LpE o ruchliwości elektroforetycznej gamma podczas interakcji pomiędzy VLDL i liposomami lecytynowymi”. Promotor: dr hab. Anastasis Pacanis. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 7 V,

4. mgr Justyna DŁUGOKEŃKA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Farmakodynamiki Katedry Biofarmacji i Farmakodynamiki, praca pt. „Badanie wpływu pochodnych imidazoliny na izolowane przedsionki serca szczura w oparciu o analizę zależności struktura – aktywność”. Promotor: prof. dr hab. Antoni Nasal. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 9 IV,

5. mgr Adam KOKOTKIEWICZ, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Farmakognozji GUMed, praca pt. „Wybrane aspekty biotechnologicznego otrzymywania zespołu bioflawonoidów oraz ksantonów w kulturach *in vitro* roślin z rodzaju *Cyclopia*”. Promotor: dr hab. Maria Luczkiewicz, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 5 III,

6. mgr Agnieszka KONOPACKA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Mikrobiologii Farmaceutycznej GUMed, praca pt. „Badanie roli domen podjednostki $\sigma 70$ polimerazy RNA *E. coli* w rozpoznawaniu promotora i inicjacji transkrypcji”. Promotor: dr hab. Władysław Werel. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 17 IX,

7. mgr Magdalena LESZCZYŃSKA-WILOCH, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Medycznej Diagnostyki Laboratoryjnej Katedry Analityki Klinicznej GUMed, praca pt. „Ocena niedomogi śródbłonna naczyń krwionośnych u ludzi wywołana hiperhomocysteinemią”. Promotor: dr hab. Leszek Kalinowski, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 16 VII,

8. mgr Przemysław ŁEPEK, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Chemii Fizycznej GUMed, praca pt. „Ocena wpływu modyfikacji właściwości fizycznych substancji leczniczych w aspekcie rozpuszczalności i tabletkowania”. Promotor: prof. dr hab. Wiesław Sawicki. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 12 II,

9. mgr Katarzyna MACUR, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Chemii Farmaceutycznej GUMed, praca pt. „Ocena danych retencyjnych peptydów w wysokosprawnej chromatografii cieczowej jako narzędzie usprawniające identyfikację białek w proteomicie”. Promotor: dr hab. Tomasz Bączek, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 12 II,

10. mgr Magdalena MAJDAN, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Farmakognozji GUMed, praca pt. „Badania składu chemicznego *Rubus idaeus* i *Rubus occidentalis* z uwzględnieniem aktywności farmakologicznej”. Promotor: dr hab. Mirosława Krauze-Baranowska, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 28 V,

11. mgr Wiktoria STRUCK-LEWICKA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Biofarmacji i Farmakokinetyki Katedry Biofarmacji i Farmakodynamiki GUMed, praca pt. „Analiza profili metabolicznych nukleozydów w próbkach biologicznych jako potencjalnych markerów kancerogenezy”. Promotor: dr hab. Michał Markuszewski, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 15 I,

12. mgr Agata SZEFFLER, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Medycznej Diagnostyki Laboratoryjnej Katedry Analityki Klinicznej GUMed, praca pt. „Wpływ N-metylonikotynamidu (MNA+) na funkcje nerek”. Promotor: dr hab. Leszek Kalinowski, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 16 VII,

13. mgr Jarosław SZULFER, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Chemii Farmaceutycznej GUMed, praca pt. „Zoptymalizowany system klasyfikacji kolumn chromatograficznych HPLC i UHPLC stosowanych w analizie leków”. Promotor: dr hab. Tomasz Bączek, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 25 VI,

14. mgr Małgorzata WASZCZUK-JANKOWSKA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Biofarmacji i Farmakokinetyki Katedry Biofarmacji i Farmakodynamiki GUMed, praca pt. „Oznaczenie profili metabolicznych w moczu chorych na nowotwory układu moczowo-płciowego z zastosowaniem wysokosprawnej chromatografii cieczowej”. Promotor: prof. dr hab. Roman Kaliszan. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 17 IX,

15. mgr Agata WILCZAŃSKA-BARSKA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Farmakognozji GUMed, praca pt. „Kultury *in vitro* korzeni *Scutellaria barbata* i *Scutellaria lateriflora* ukierunkowane na akumulację metabolitów wtórnych o znaczeniu leczniczym”. Promotor: dr hab. Mirosława Krauze-Baranowska, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 15 I,

16. mgr Daniel ŻAKOWIECKI, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Farmacji Stosowanej GUMed, praca pt. „Wpływ wybranych substancji pomocniczych i procesów techno-

logicznych na dostępność farmaceutyczną zasady zyprazydonu ze stałych doustnych postaci leku". Promotor: dr hab. Krzysztof Cał, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 9 IV,

17. mgr Maria ŻEBROWSKA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Farmacji Stosowanej GUMed, praca pt. „Silikonowe preparaty z wyciągiem z cebuli i heparyną drobno-cząsteczkową na blizny hipertroficzne i keloidy". Promotor: prof. dr hab. Małgorzata Sznitowska. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 25 VI.

Przewody doktorskie przeprowadzone na Wydziale Nauk o Zdrowiu Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w roku 2013

Rada Wydziału Nauk o Zdrowiu nadała stopień naukowy doktora nauk medycznych następującym osobom:

1. lek. Łukasz Władysław BALWICKI, asystent, Zakład Zdrowia Publicznego i Medycyny Społecznej GUMed, praca pt. „Ocena narażenia na dym tytoniowy ciężarnych z małych miast i wsi". Promotor: dr hab. Tomasz Zdrojewski. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 28 III,

2. mgr Anđżelika Anna BORKOWSKA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Bioenergetyki i Fizjologii Wysiłku Fizycznego GUMed, praca pt. „Rola białka p66Shc w indukcji stresu oksydacyjnego i śmierci komórek nowotworowych i nienowotworowych". Promotor: prof. dr hab. Jędrzej Antosiewicz. Uchwała Rady Wydział Nauk o Zdrowiu z dnia 31 I,

3. mgr Małgorzata HAŁOŃ, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Bioenergetyki i Fizjologii Wysiłku Fizycznego GUMed, praca pt. „Wybrane parametry stresu oksydacyjnego w mięśniach szkieletowych szczura ze stwardnieniem bocznym zanikowym". Promotor: prof. dr hab. Jędrzej Antosiewicz. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 12 IX,

4. mgr pielęgniarstwa Maria Danuta KRAJEWSKA, asystent, Zakład Pielęgniarstwa Ogólnego GUMed, praca pt. „Uwarunkowania otyłości u dzieci w aspekcie prewencji wybranych problemów zdrowotnych". Promotor: prof. dr hab. Anna Balcerska. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu w dniu 18 IV,

5. mgr Katarzyna KRETOWICZ, asystent, Zakład Zarządzania w Pielęgniarstwie Katedry Pielęgniarstwa GUMed, praca pt. „Poczucie koherencji a wybór stylu zarządzania wśród pielęgniarskiej kadry kierowniczej". Promotor: prof. dr hab. Leszek Bieniaszewski. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 20 VI,

6. mgr Katarzyna Dominika KWIECIEN-JAGUŚ, asystent, Zakład Pielęgniarstwa Ogólnego GUMed, praca pt. „Ocena obciążenia pracą pielęgniarek oddziałów anestezjologii i intensywnej terapii". Promotor: prof. dr hab. Maria Wujtewicz. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 12 XII,

7. lek. Karolina Elżbieta MARKIET, asystent, II Zakład Radiologii GUMed, praca pt. „Porównanie przydatności wielofazowej tomografii komputerowej po dożylnym podaniu jodowych środków kontrastujących i badania dynamicznego tomografii rezonansu magnetycznego po dożylnym podaniu hepatotropowych środków kontrastujących w różnicowaniu zmian ogniskowych w wątrobie". Promotor: dr hab. Edyta Szurowska. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 12 XII,

8. lek. Maria MICHAJŁOWSKA, rezydent, Klinika Rehabilitacji GUMed, praca pt. „Ocena skuteczności rehabilitacji kardiologicznej w warunkach domowych pod kontrolą telemetrii". Promotor: dr hab. Stanisław Bakuła, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 12 IX,

9. lek. Dawid MROZIK, młodszy asystent, Oddział Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu Szpitala Specjalistycznego w Kościerzynie, praca pt. „Socjoekonomiczna analiza endoprotezoplastyki stawów biodrowych i kolanowych w województwie pomorskim w latach 2006-2011". Promotor: prof. dr hab. Marek Dobosz. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 12 XII,

10. lek. Michał SIEK, młodszy asystent, Oddział Chorób Wewnętrznych Szpitala Powiatowego w Tczewie, praca pt. „Częstość występowania i przebieg podklinicznej postaci niedoczynności

tarczycy u dziewcząt w wieku gimnazjalnym na terenie Starogardu Gdańskiego”. Promotor: dr hab. Dominik Rachoń, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 12 IX.

Rada Wydziału Nauk o Zdrowiu nadała stopień naukowy doktora nauk o zdrowiu:

1. mgr Dominika Urszula SALWACH, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Żywienia Klinicznego i Dietetyki GUMed, praca pt. „Psychospołeczne uwarunkowania jakości życia pacjentów z jadłowstrętem psychicznym”. Promotorzy: prof. dr hab. Wiesława Łysiak-Szydłowska, prof. dr hab. Mikołaj Majkowicz. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 28 III,

2. mgr Dorota Bronisława RÓŻYCKA, pielęgniarka koordynująca, Szpital SWISSMED Centrum Zdrowia S.A. w Gdańsku, praca pt. „Ocena emocji negatywnych oraz jakości życia pacjentów z chorobą wieńcową, poddanych zabiegom rewaskularyzacji chirurgicznej przy pomocy operacji wszczepienia pomostów aortalno-wieńcowych lub leczeniu interwencyjnemu przy pomocy zabiegów przezskórnej interwencji wieńcowej”. Promotor: dr hab. Waclaw Kochman, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 16 V,

3. mgr Lidia Małgorzata WERACHOWSKA, nauczyciel, Wojewódzki Zespół Szkół Policealnych w Chojnicach, praca pt. „Akceptacja zintegrowanej opieki u chorych na zaawansowaną przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (POChP)”. Promotor: prof. dr hab. Ewa Jassem. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 14 XI.

*Jacek Halasz
Natalia Zabadała*

JADWIGA GROMSKA (1934-2013)

**dr hab. prof. nadzw. AMG, ordynator Oddziału Psychiatrycznego dla Dorosłych
oraz Oddziału Dziecięco-Młodzieżowego Wojewódzkiego Szpitala Psychiatrycznego
w Gdańsku w latach 1984-2005**

Prof. nadzw. dr hab. n. med. Jadwiga Gromska urodziła się 15 października 1934 roku w Poznaniu, zmarła 18 lipca 2013 roku. po długotrwałej chorobie, w której towarzyszyła jej siostrzenica.

Rodzicami Jadwigi byli Czesław Godula, lekarz i filozof oraz Józefa, z domu Tomaszewska. Jadwiga Godula wyszła za mąż za Andrzeja Gromskiego, z zawodu architekta, małżonkowie nie mieli dzieci.

Jadwiga ukończyła Liceum Ogólnokształcące w Słupsku, w 1951 roku, w tym samym roku rozpoczęła studia na Akademii Medycznej w Gdańsku. Dyplom lekarza otrzymała 13 listopada 1957 roku. Swoją karierę zawodową od początku związała z psychiatrią, jej patronem był prof. dr hab. n. med. Tadeusz Bilikiewicz, twórca i kierownik Kliniki Psychiatrii Akademii Medycznej w Gdańsku, prekursor rozwoju wielu dziedzin psychiatrii w Polsce, między innymi psychiatrii rozwojowej i seksuologii. Jadwiga Gromska uzyskała 27 października 1959 roku specjalizację I stopnia z psychiatrii. W listopadzie tego samego roku otworzyła specjalizację II stopnia z psychiatrii dziecięcej. Egzamin specjalizacyjny zdała 30 marca 1963 roku. 15 maja 1975 roku, po zakończeniu szkolenia specjalistycznego, uzyskała dodatkowo tytuł psychiatry dziecięco-seksuologa. W 1988 roku jej doświadczenie zawodowe zostało potwierdzone przyznaniem przez Polskie Towarzystwo Seksuologiczne, certyfikatem seksuologa klinicznego nr 10: „Academia scientiae sexuologicae polonia honori sibi ducit dominam doc drem Jadwigam Gromskam ob. Ejus summa merita in scientiam sodalem suum constituere”.

1 listopada 1962 roku rozpoczęła studia doktoranckie pod kierunkiem prof. dr hab. med. Tadeusza Bilikiewicza. Stopień doktora medycyny uzyskała 31.10.1968 roku, na podstawie rozprawy „Podłoże organiczne niektórych nerwic dziecięcych”. Kolokwium habilitacyjne zdała po obronie pracy „Funkcjonowanie psychospołeczne i warunki rodzinne osób przejawiających w dzieciństwie neurotyczne zaburzenia popędu seksualnego”, napisanej także pod opieką prof. Bilikiewicza. Stopień naukowy doktora habilitowanego medycyny został przyznany Jadwidze Gromskiej przez Senat 17 grudnia 1987 roku. Zatwierdzono go w Centralnej Komisji Kwalifikacyjnej do Spraw Kadr Naukowych przy Prezesie Rady Ministrów 19 grudnia 1988 roku, ostateczną decyzję wydano 28 września 1989 roku. Prof. dr hab. n. med. Adam



Bilikiewicz, kierownik II Kliniki Psychiatrii AMG, zwrócił się do Rady Wydziału Lekarskiego z wnioskiem, o zatrudnienie Jadwigi Gromskiej na stanowisku profesora nadzwyczajnego, podkreślając jej doświadczenie dydaktyczne i naukowe, dotyczące wiodących ówczesnie problemów psychiatrii rozwojowej, w tym następstw fizycznego, psychicznego i seksualnego molestowania dzieci. Po burzliwej debacie (z powodu braku doktorantów), decyzją prawie jednogłośnie – dr hab. n. med. Gromska – została z dniem 1 kwietnia 1998 roku zatrudniona na stanowisku profesora nadzwyczajnego na Wydziale Lekarskim AMG.

Do 1997 roku nie miała etatu dydaktycznego, prowadziła jednak zajęcia ze studentami w I Klinice Chorób Psychiczych AMG i Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu Psychiatrycznym w Gdańsku. Na zajęciach fakultatywnych uczyła seksuologii studentów V roku Wydziału Lekarskiego. Była kierownikiem 8 osób specjalizujących się z psychiatrii, promotorem trzech rozpraw doktorskich. Profesor Gromska początkowo prowadziła szereg prac naukowo-badawczych dotyczących nerwic u dorosłych i u dzieci. Szukając ich uwarunkowań, zajęła się podłożem psychoorganicznym spostrzeganych zaburzeń psychicznych. Szczególnie zainteresowała się zmianami psychicznymi obserwowanymi u chorych na guzy mózgu, padaczkę i choroby genetyczne. Znalazło to odzwierciedlenie w pracach dotyczących pacjentów cierpiących na padaczkę skroniową, guzy mózgu oraz w badaniach rodzinnych chorych na płasawicę Huntingtona i schizofrenię. W latach dziewięćdziesiątych napisała kilkanaście prac z zakresu seksuologii i psychiatrii sądowej. Naukowo zainteresowała się losem dzieci maltretowanych i molestowanych seksualnie. Prace te należały do pierwszych w Polsce publikacji na ten temat, opracowanych przez lekarza psychiatrę.

Jadwiga Gromska była autorem bądź współautorem 83 artykułów do czasu uzyskania habilitacji, następnie do 1997 roku napisała jeszcze 11 prac.

Profesor Gromska rozpoczęła karierę zawodową 1.10.1956 roku, jako stypendysta w Akademii Medycznej w Gdańsku. Od 26.09.1966 r. do 31.05.1968 r. pracowała w Wojewódzkiej Przychodni Zdrowia Psychicznego, była też kierownikiem działu rehabilitacji. W latach 1968-1973, pracowała w Miejskiej Przychodni Obwodowej, w Poradni Zdrowia Psychicznego w Gdyni. W okresie od 1.02.1973 r. do 30.06.1976 r. była zatrudniona w Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Sopocie, pełniła tam funkcję kierownika Poradni Zdrowia Psychicznego dla Dzieci. W 1976 roku rozpoczęła pracę w Wojewódzkim Specjalistycznym Szpitalu Psychiatrycznym w Gdańsku, początkowo jako starszy asystent, następnie pełniła obowiązki ordynatora; a od 1988 roku została ordynatorem Oddziału Ogólnopsychiatrycznego. Dodatkowo w latach 1960-1973, pracowała w Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Słupsku oraz w latach 1967-1969 w Zakładzie Pracy Chronionej – Spółdzielni Inwalidów.

Jadwiga Gromska pełniła funkcję Konsultanta wojewódzkiego seksuologii, do czasu jej przejścia na emeryturę. Przez wiele kolejnych lat nie powołano jej następcy.

Profesor była członkiem Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego od 1956 roku, a od 1970 – należała do Polskiego Towarzystwa Seksuologicznego. Działała w Komitecie Pomocy Społecznej, w latach 1980-2002 w Komitecie Ochrony Praw Dziecka, była Przewodniczącą jego filii w Gdańsku. W naszej ocenie najważniejszy element biografii Pani Profesor stanowi właśnie ochrona praw dziecka. Jadwiga Gromska była autorką kilkunastu artykułów, kilkudziesięciu wystąpień zjazdowych, wielu wypowiedzi w mediach, dotyczących zagadnień związanych z koniecznością obrony praw osób niepełnoletnich. Do końca pozostawała członkiem Rady Programowej „Niebieskiej Linii” – czasopisma poświęconego problematyce przemocy wobec dzieci.

Pacjenci prof. Gromskiej, a także ich rodziny, nie tylko szukali u niej pomocy, ale też utrzymywali z nią kontakt już po jej uzyskaniu. Często ich znajomość trwała latami, relacja z wybranymi osobami utrzymywała się jeszcze długo po przejściu na emeryturę .

*Izabela Łucka
Łukasz Szostakiewicz*

SPIS PRAC PROF. JADWIGI GROMSKIEJ**1961**

1. Przypadek postaci ekspansywnej zespołu czołowego. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1961, 11, 4, 577-580. (Współaut.: T. Rief).
2. Znaczenie angiografii mózgowej w psychiatrii. [W:] *Pamiętnik XXVI Zjazdu Naukowego Psychiatrów Polskich w Szczecinie 1959 r.* Warszawa, 1961, 156-158. (Współaut.: J. Pielowski, H. Sulestrowska).

1962

3. Kurcz pisarski jako zagadnienie kliniczne. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1962, 12, 4, 557-562.
4. Leczenie stanów maniакаlnych solami litu. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1962, 12, 4, 575-581.
5. Przypadek homoseksualizmu z transwestytyzmem w przebiegu rozpoczynającego się zespołu czołowego. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1962, 12, 5, 789-791.
6. Zespoły psychotyczne w przebiegu zapaleń mózgu u dzieci. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1962, 12, 2, 275-280. (Współaut.: H. Jaklewicz).

1963

7. Drgawki dziecięce w materiale Kliniki Chorób Psychiczych w Gdańsku. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1963, 13, 6, 867-871. (Współaut.: H. Grabowska).
8. Symptomatologia nerwicowa i rzekomonerwicowa guzów mózgu. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1963, 13, 1, 83-89. (Współaut.: H. Sulestrowska).
9. Zaburzenia psychotyczne i psychoendokrynologiczne w przypadku zespołu Turnera. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1963, 13, 3, 425-428.
10. Znaczenie rozpoznawcze zaburzeń psychicznych w guzach mózgu okolicy skroniowej. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1963, 13, 3, 397-404. (Współaut.: A. Bilikiewicz).

1964

11. O odrębności obrazu klinicznego zaburzeń psychicznych w padaczce skroniowej u dzieci. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1964, 14, 6, 897-901.
12. Objawy rzekomonerwicowe jako powikłania encefalopatii dziecięcej w przypadkach zaniedbania środowiskowego. *Zdr. Psych.*, 1964, 5, 3, 69-75. (Współaut.: B. Ruszczyńska).
13. Symptomatologia psychiatryczna a charakteropatia padaczkowa „zespołu skroniowego”. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1964, 14, 6, 879-882. (Współaut.: A. Bilikiewicz).
14. Trudności rozpoznawcze spowodowane górującymi zaburzeniami psychicznymi w przypadku guza mózgu u dziecka. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1964, 14, 4, 711-714. (Współaut.: J. Borowska-Lehman).

1965

15. Przegląd dzieci kwalifikowanych do szkół specjalnych jako problem społeczno-psychiatryczny. [W:] *Pamiętnik XXVIII Naukowego Zjazdu Psychiatrów Polskich w Lublinie, 13-15.9.1963.* Warszawa, 1965, 112-115.
16. Przypadek wielorakich zboczeń płciowych u osobnika dysplastycznego przebiegających z reakcją paranoiczną. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1965, 15, 2, 349-352.
17. The psychiatric symptomatology and the epileptic characteropathy of the „temporal lobe syndrom”. *Pol. Med. J.*, 1965, 4, 5, 1181-1184. (Współaut.: A. Bilikiewicz).
18. Stwardnienie guzowate w aspekcie psychiatrycznym i radiologicznym (na podstawie czterech przypadków). *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1965, 15, 2, 197-206. (Współaut.: J. Zdrojewski).

1966

19. Die Behandlung der Temporallappenepilepsie mit Acethylurea. *Activ. Nerv.*, 1966, 8, 4, 418-419.

20. Fenylo-acetylo-mocznik w leczeniu padaczki skroniowej. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1966, 16, 12, 1389-1393.

21. Trudności w rozpoznawaniu padaczki skroniowej u dzieci w świetle obserwowanych przypadków. *Neurol. Neurochir. Psychiatr. Pol.*, 1966, 16, 8, 909-913. (Współaut.: H. Osiński).

1967

22. Aspekt organiczny w etiologii nerwic ruchowych u dzieci. *Psychiatr. Pol.*, 1967, 1, 3, 681-688.

23. Enkopresis : próba kwalifikacji etiologicznej u dzieci. *Psychiatr. Pol.*, 1967, 1, 3, 277-283.

24. Mutyzm wybiórczy u dzieci z organicznym uszkodzeniem mózgu. *Psychiatr. Pol.*, 1967, 1, 5, 549-556.

25. Pathogenesis of neurotic syndromes in children with „anxiety neurosis” and „compulsive neurosis” due to brain damage. *Pol. Med. J.*, 1967, 6, 5, 1298-1308.

26. Patogeneza zespołów nerwicowych u dzieci z encefalopatią (na przykładach nerwicy lękowej i „nerwicy natręctw”). *Psychiatr. Pol.*, 1967, 1, 1, 23-33.

27. Podłoże organiczne niektórych nerwic dziecięcych. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1967. [Rozpr. dokt.].

28. Przypadek charakteropatii pochodzenia embriopatycznego zaostrzonej w okresie pokwitania. *Psychiatr. Pol.*, 1967, 1, 1, 113-116. (Współaut.: B. Ruszczyńska).

29. W obronie fenylo-acetylo-mocznika (neophenal). *Pol. Tyg. Lek.*, 1967, 22, 11, 401-404. (Współaut.: T. Bilikiewicz).

30. Źródła desperacji. *Służba Zdrowia*, 1967, 23, 6.

1968

31. An attempt at an etiological qualification of encopresis in children. *Pol. Med. J.*, 1968, 7, 2, 439-445.

32. Bedeutung des frühen psychoorganischen Prozesses für die Erklärung der sich im Pubertätsalter ansichtenden neurotischen Erscheinungen. *Wiss. Z. Univ. Rostock Math-nat. Wiss. Reihe*, 1968, 17, 6/7, 597-598. (Współaut.: B. Ruszczyńska).

33. Moczzenie mimowolne jako nawarstwienie nerwicowe u dzieci z organicznym uszkodzeniem mózgu. (Próba kwalifikacji etiologicznej). *Psychiatr. Pol.*, 1968, 2, 1, 1-7.

34. Organic aspect in the etiology of motor neuroses in children. *Pol. Med. J.*, 1968, 7, 5, 1247-1253.

35. Przypadek padaczki skroniowej z charakteropatią i „rozpasaniem płciowym”. [W:] *Wybrane zagadnienia z seksuologii / pod red. T. Bilikiewicza*. Warszawa : Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1968, 94-99. (Współaut.: J. Kuczyńska-Sicińska).

1969

36. Przypadek aktu nekrofilii dokonanego w upojeniu patologicznym. *Psychiatr. Pol.*, 1969, 3, 2, 207-209. (Współaut.: S. Smoczyński, S. Bardzik).

37. Psychoorganiczne podłoże niektórych nerwic dziecięcych. *Acta Biol. Med.*, 1969, 14, 4, 295-333.

1970

38. Analiza przypadków leczonych insuliną komatyczną i śpiączkami atropinowymi pacjentów Poradni Zdrowia Psychicznego w Gdyni. [W:] *Pamiętnik Pierwszych Gdańskich Dni Lecznictwa Psychiatrycznego*, Jurata, 16-17 maja 1969. Gdańsk : Polskie Towarzystwo Psychiatryczne. Oddział Gdańsko-Bydgoski, 1970, 112-116. (Współaut.: M. Tyszkiewicz, T. Labon, Z. Nowicki, J. de Walden).

39. Encefalopatia w następstwie przewlekłego zatrucia chlorowcopochodnymi węglowodorów aromatycznych. *Psychiatr. Pol.*, 1970, 4, 2, 131-138. (Współaut.: R. Dolmierski).

1971

40. Encephalopathy as a result of chronic poisoning with halogenated aromatic hydrocarbons. *Pol. Med. J.*, 1971, 10, 1, 243-252. (Współaut.: R. Dolmierski).

41. Idee samobójcze u młodzieży jako następstwo młodzieńczych zmian nastroju. [W:] Pamiętnik XXIX Zjazdu Naukowego Psychiatrów Polskich, Kielce, 11-13.05.1967 r., Lublin : Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, 1971, 227-234.

42. Leczenie stanów zamroczeniowo-majaczeniowych w wieku starczym. [W:] Pamiętnik Drugich Gdańskich Dni Lecznictwa Psychiatrycznego, Gdynia, 25-27.9.1970 r. Gdańsk : Polskie Towarzystwo Psychiatryczne. Oddział Gdańsko-Bydgoski, 1971, 389-396. (Współaut.: Z. Nowicki, M. Tyszkiewicz, J. K. de Walden).

43. Niektóre aspekty działania Centrofenoksyny „Polfa” w leczeniu ambulatoryjnym. [W:] Pamiętnik Drugich Gdańskich Dni Lecznictwa Psychiatrycznego, Gdynia, 25-27.9.1970 r. Gdańsk : Polskie Towarzystwo Psychiatryczne. Oddział Gdańsko-Bydgoski, 1971, 373-380. (Współaut.: M. Tyszkiewicz, J. K. de Walden, Z. Nowicki).

44. Wpływ patologii ciąży-porodowej na rozwój psychiczny dziecka. [W:] Pamiętnik II Konferencji Naukowej Sekcji Medycyny Perinatalnej P.T.G. Choroby układu nerwowego płodu i noworodka, Poznań, 3.4.71 r. Poznań 1971, 57-59. (Współaut.: H. Jaklewicz, M. Stankiewicz, H. Sulestrowska, M. W. Wdowiak).

1972

45. Analiza psychiatryczna kilku pokoleń dotkniętych płasawicą Huntingtona. Psychiatr. Pol., 1972, 6, 4, 393-400. (Współaut.: T. Labon, M. Tyszkiewicz).

46. Czynniki rodzinne i środowiskowe w występowaniu chorób psychicznych i nerwic. Psychiatr. Pol., 1972, 6, 2, 175-182. (Współaut.: T. Labon, M. Tyszkiewicz, K. J. de Walden).

47. Elementy psychodiagnostyki i psychoterapii w rysunkach młodzieży z zespołami depresyjnymi. Psychiatr. Pol., 1972, 6, 4, 417-426. (Współaut.: M. Tyszkiewicz).

48. [Rec.] Hanscarl Leuner: Katathymes Bilderleben. Kleine Psychotherapie mit der Tagtraumtechnik. Stuttgart 1970. Psychiatr. Pol., 1972, 6, 2, 228, 232, 243.

49. Polimorficzne zaburzenia świadomości starców. Psychiatr. Pol., 1972, 6, 2, 123-130.

1973

50. Analiza wypowiedzi plastycznych i słownych w procesie rehabilitacji pacjenta z organicznym defektem osobowości. Psychiatr. Pol., 1973, 7, 5, 591-596. (Współaut.: T. Litwińska, M. Tyszkiewicz).

51. Momenty sytuacyjne w psychotycznych doznaniach pacjentów po 70 roku życia. Psychiatr. Pol., 1973, 7, 2, 145-151. (Współaut.: M. Tyszkiewicz).

52. Popęd seksualny u dzieci z uszkodzoną osobowością (socjo- i encefalopatycznych). Psychiatr. Pol., 1973, 7, 3, 267-276.

53. Samobójstwo : problem społeczny czy psychiatryczny (z epidemiologii samobójstw w Gdyni w latach 1970-1971). Psychiatr. Pol., 1973, 7, 4, 403-407. (Współaut.: H. Cetner, T. Litwińska, M. Tyszkiewicz).

54. Z zagadnień psychofizjologii i psychopatologii seksualnej u dzieci. Psychiatr. Pol., 1973, 7, 4, 461-468.

1974

55. [Rec.] Dietrich Langen: Psychotherapie : Kompendium für Studierende und Ärzte. Stuttgart 1971. Psychiatr. Pol., 1974, 8, 3, 335-337.

56. Psychoplastyczne walory malarstwa w diagnostyce schizofrenii dziecięcej. Psychiatr. Pol., 1974, 8, 2, 203-211. (Współaut.: M. Tyszkiewicz).

57. Zaburzenia seksualne wieku dziecięcego. [W:] Seksuologia kliniczna / pod red. T. Bilikiewicza i K. Imielińskiego. Warszawa : Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1974, 594-639.

1975

58. Muzyka czynnikiem terapeutycznym w procesie leczenia nerwicy ruchowej i lękowej u dzieci. Zesz. Nauk. PWSM we Wrocławiu, 1975, 9, 5-18. (Współaut.: B. Domosławska, J. Koczurowska).

59. Niecodzienny układ stosunków rodzinnych i środowiskowych u dwóch osób ze schizofrenią artystyczną. *Psychiatr. Pol.*, 1975, 9, 5, 579-583. (Współaut.: M. Tyszkiewicz).

60. Psycho-muzykoterapia w leczeniu nerwicy ruchowej i lękowej u dzieci. *Psychiatr. Pol.*, 1975, 9, 6, 605-612. (Współaut.: B. Domosławska, J. Koczurowska).

1977

61. Wpływ muzykoterapii na nerwicowe zaburzenia mowy. *Zesz. Nauk. PWSM we Wrocławiu*, 1977, 13, 77-83. (Współaut.: B. Domosławska).

1978

62. Poglądy na sferę życia seksualnego młodzieży w ocenie pilotażowej. *Psychiatr. Pol.*, 1978, 12, 1, 49-56.

63. Zaburzenia seksualne wieku dziecięcego. [W:] *Seksuologia kliniczna*. Wyd. 2 / pod red. T. Bili-kiewicza i K. Imielińskiego. Warszawa : Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1978, 594-639.

1982

64. Postawy rodzicielskie matek dzieci z zaburzeniami osobowości i popędu seksualnego badane przy pomocy kwestionariusza Marii Ziemskiej. *Psychiatr. Pol.*, 1982, 16, 4, 285-291.

1983

65. O niektórych problemach metodologicznych seksuologii dziecięcej. [W:] *Pamiętnik II Konferencji Seksuologów*, Warszawa, maj 1983. Warszawa : CMKP, 1983, 59-64.

1985

66. Funkcjonowanie psychospołeczne i warunki rodzinne osób przejawiających w dzieciństwie neurotyczne zaburzenia popędu seksualnego. [W:] *Pamiętnik IV Konferencji Seksuologów*, Warszawa, maj 1985. Warszawa : CMKP, 1985, 131-138.

1986

67. Funkcjonowanie psychospołeczne i warunki rodzinne osób przejawiających w dzieciństwie neurotyczne zaburzenia popędu seksualnego. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1986. [Rozpr. habil.].

68. Osobowość Stanisławy Przybyszewskiej na podstawie jej listów. *Psychiatr. Pol.*, 1986, 20, 4, 294-301.

1988

69. Kazirodztwo i jego tło społeczne. [W:] *Materiały VI Krajowej Konferencji Sekcji Psychiatrii Sądowej PTP, Jadwisin, 5-7 VI 1987* / pod red. J. Sobkowiaka, E. Milewskiej, T. Gordon. Warszawa : Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, 1988, 64-69.

70. Przydatność terapeutyczna aparatu do elektrowstrząsów „PABEL” typ ES-1 w świetle własnych doświadczeń klinicznych. [W:] *Fizyka i elektronika w ochronie zdrowia i środowiska : XIII Sympozjum Naukowo-Szkoleniowe : Polskie Towarzystwo Fizyki Medycznej, Polskie Towarzystwo Biofizyczne, Polskie Towarzystwo Elektrotechniki Teoretycznej i Stosowanej*, Gdańsk, 1988.12.02-03 : materiały. Gdańsk 1988, 30-31. (Współaut.: A. Bilikiewicz, P. Stefanowicz).

1989

71. Funkcjonowanie psychospołeczne i warunki rodzinne osób przejawiających w dzieciństwie neurotyczne zaburzenia popędu seksualnego. [W:] *Psychiatria jako nauka interdyscyplinarna : XXXVI Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, Łódź, 22-24 czerwca* : materiały. T. 1. [Łódź 1989], 45-53.

72. Postawy rodzicielskie alkoholików w kwestionariuszu M. Ziemskiej oraz percepcja tych postaw przez ich dzieci w kwestionariuszu A. Roe i M. Siegelmana. [W:] *Zagadnienia alkoholizmu i innych*

uzależnień : materiały XXXV Zjazdu Psychiatrów Polskich, Warszawa, 1986.9.26-28. T. 2. Warszawa : Państwowe Wydawnictwo Naukowe, 1989, 31-34. (Współaut.: Z. Bystrzanowski, R. Pieńkowski).

1990

73. Ocena kliniczna aparatu „PABEL” typ ES-1 do EW szpilkowych. *Psychiatr. Pol.*, 1990, 24, 1, 79-80. (Współaut.: P. Stefanowicz).

1991

74. [Rec.] Psychiatria sądowa dla studentów wydziału prawa / Z. Falicki, L. Wandzel. Białystok : Uniwersytet Warszawski, Filia w Białymstoku, 1990. *Psychiatr. Pol.*, 1991, 25, 5, 106-108. (Współaut.: A. Bilikiewicz).

1992

75. Analiza psychopatologiczna osobowości Sylwii Plath na podstawie listów do matki. *Psychiatr. Pol.*, 1992, 26, 1/2, 138-145.

76. Ideał zdrowia psychicznego w państwie Platona (na podstawie 10 Ksiąg *Politei*). *Psychiatr. Pol.*, 1992, 26, 1/2, 130-137.

77. Ocena sylwetek psychicznych sprawców gwałtów z zabójstwem. [W:] *Psychopatologia zabójstw : Sympozjum Naukowe Sekcji Psychiatrii Sądowej Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, XXXVII Zjazd Naukowy Psychiatrów Polskich, Poznań, kwiecień 1992 / pod red. J. K. Gierowskiego, Z. Majchrzyka*. Warszawa : Polskie Towarzystwo Psychiatryczne, 1992, 123-128.

78. [Rec.] *Schizophrenie und Sprache / red. A. Kraus, Ch. Mundt*. Stuttgart; New York 1991. *Psychiatr. Pol.*, 1992, 26, 1/2, 165. (Współaut.: A. Bilikiewicz).

1993

79. Raport o przestępczości wobec dzieci, w tym seksualnej : na podstawie analizy 410 orzeczeń sądowo-psychiatrycznych i seksuologicznych. [W:] *Prawa dziecka : deklaracje i rzeczywistość : materiały z konferencji, Rembertów 19-21 czerwca 1992 r. / red. nauk. J. Bińczycka*. Warszawa ; Kraków : Oficyna Wydawnicza „Impuls”, 1993, 183-197.

80. Seks dziecięcy a życie dorosłe : funkcjonowanie psychospołeczne i warunki rodzinne osób przejawiających w dzieciństwie neurotyczne zaburzenia popędu seksualnego. Gdańsk : [b.w.], 1993, 185 s.

1997

81. Badanie skuteczności terapeutycznej perfenazyny (Trilafonu) i porównanie tej skuteczności z innymi neuroleptykami. [W:] *Pamiętnik. VIII Gdańskie Dni Lecznictwa Psychiatrycznego, Jurata 27-28. IX.1997. Cz. 2. Gdańsk 1997, 167-174*. (Współaut.: A. Bilikiewicz, G. Krzykowski).

82. System filozoficzny a pomoc medyczna. [W:] *Medycyna u progu XXI wieku : osobowość lekarza jako lekarstwo / red. K. Imieliński*. Warszawa : Polska Akademia Medycyny, 1997, 180-192.

1999

83. Raport o przestępczości wobec dzieci, w tym seksualnej (na podstawie analizy 410 orzeczeń sądowo-psychiatrycznych i seksuologicznych). [W:] *Prawa dziecka : deklaracje i rzeczywistość / red. J. Bińczycka*. Kraków : Impuls, 1999, 157-170.

2000

84. Biologiczna rzeczywistość dziecka. [W:] *Humanieści o prawach dziecka / red. J. Bińczycka*. Kraków : Impuls, [2000], 111-116.

85. Masowe maltretowanie dzieci we współczesnym świecie. [W:] *Humanieści o prawach dziecka / red. J. Bińczycka*. Kraków : Impuls, [2000], 55-58.

86. Rozważania o pięknie starości : z inspiracji Cyclerona i Chopry. *Rocz. Psychogeriatr.*, 2000, 3, 128-135.

87. Szczegółowa analiza kliniczna leczenia dzieci risperydinem. *Psychiatr. Pol.*, 2000, 34, 4, supl., 19-24. (Współaut.: M. Fryze, M. Dąbkowski, A. Rajewski, G. Krzykowski).

2002

88. Anatomia przemocy : przemoc a neurobiologia. Psychiatr. Prakt. Ogólnolek., 2002, 2, 4, 239-243.
89. Badanie przyczyn kazirodztwa na podstawie analizy opinii sądowych. Psychiatr. Prakt. Ogólnolek., 2002, 2, 4, 267-272. (Współaut.: J. Masłowski, I. Smoktunowicz).
90. Dzieci jako ofiary przemocy politycznej. Psychiatr. Prakt. Ogólnolek., 2002, 2, 4, 277-280.
91. Dziecko wobec różnicy płci. Psychiatr. Psychol. Klin., 2002, 2, 3, 187-195.
92. O trwałości myśli naukowej : na przykładzie twórczości Tadeusza Bilikiewicza. Psychiatr. Pol., 2002, 36, 6, supl., 21-28.
93. Urazy seksualne w dzieciństwie jako przyczyna późniejszych przestępstw seksualnych. Psychiatr. Prakt. Ogólnolek., 2002, 2, 4, 235-238. (Współaut.: M. Kobus, G. Krzykowski).

2003

94. Badania nad zachowaniami seksualnymi u dzieci w środowiskach pozarodzinnych. Psychiatr. Prakt. Ogólnolek., 2003, 3, 3, 137-141. (Współaut.: G. Krzykowski, I. Łucka, B. Pawłowska, A. Królak, M. Stolarz, M. Gamrat, E. Dołomisiewicz).
95. Ekspresja tendencji suicydalnych w twórczości pacjentów Oddziału Dziecięco-Młodzieżowego II Kliniki Chorób Psychiczych Akademii Medycznej w Gdańsku. Psychiatr. Psychol. Klin., 2003, 3, 3, 192. (Współaut.: K. Skwarska, B. Pietraszczyk-Kędziora, E. Sulska, M. Nowak).
96. [Rec.] J. Dębiec : Opętanie: próba psychopatologicznego ujęcia problemu. Kraków : Wydaw. UJ, 2000. Psychiatr. Pol., 2003, 37, 4, 713-715. (Współaut.: A. Bilikiewicz).
97. Psychopatologia seksualna u dzieci. [W:] Zaburzenia psychiczne u dzieci i młodzieży w praktyce lekarza pediatri i lekarza rodzinnego : [prezentacja slajdów]. [Warszawa 2003], 8-10.
98. Seksuologia dziecięca w aspekcie płci mózgu. Psychiatr. Prakt. Ogólnolek., 2003, 3, 3, 113-118.
99. Współczesne ujęcie psychofizjologii i psychopatologii seksualnej u dzieci. Psychiatr. Prakt. Ogólnolek., 2003, 3, 3, 119-122. (Współaut.: I. Łucka, M. Nowak).
100. Znaczenie płci mózgu wobec problemów osobowości : nowy aspekt starych struktur mózgowych i funkcji biologicznych. Med. Dypl., 2003, 12, 1, 133-134, 136-138.
101. Znaczenie płci mózgu wobec problemu zdrowia psychicznego kobiet. [W:] Problemy zdrowia psychicznego kobiet / pod red. J. Meder. Kraków : Komitet Redakcyjno-Wydawniczy Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, 2003, 25-29.

2004

102. Oblicza seksu na marginesie książki Reay Tannahill „Historia seksu”. Psychiatr. Prakt. Ogólnolek., 2004, 4, 4, 179-187. (Współaut.: A. Bilikiewicz).
103. Próba oceny stanu zdrowia i funkcjonowania społecznego pacjentek z zaburzeniami jedzenia : badania katamnesticzne. Psychiatr. Pol., 2004, 38, 6, 1055-1062. (Współaut.: I. Łucka, A. Cebella, I. Fryze).
104. Psychiatria i psychologia rozwojowa a różnice płci mózgu. Mag. Lek. Rodz., 2004, 1, 7/8, 20-27. (Współaut.: D. Wieczorek, J. Moryś, B. Pietraszczyk-Kędziora).

2005

105. O pięknie starości w rozważaniach Cycerona. [W:] Humanizacja opieki medycznej ludzi w wieku starszym. Warszawa : Mała Poligrafia Redemptorystów, 2005, 23-36.
106. Transeksualizm jako fenomen interdyscyplinarny : artykuł dyskusyjny. Psychiatr. Pol., 2005, 39, 2, 227-238. (Współaut.: A. Bilikiewicz).

2006

107. Badania nad zachowaniami seksualnymi u dzieci w środowiskach pozarodzinnych. Dziecko Krzywdzone, 2006, 17, 122-128. (Współaut.: I. Łucka, G. Krzykowski, B. Pawłowska, A. Królak, M. Stolarz, M. Gamrat, E. Dołomisiewicz).
108. Zaburzenia zachowania jako problem egzystencjalno-epistemologiczny. Psychiatr. Psychol. Klin., 2006, 6, 2, 72-76. (Współaut.: A. Bilikiewicz, B. Pietraszczyk-Kędziora).

109. Zachowania seksualne dzieci w środowisku pozarodzinnym. *Niebieska Linia*, 2006, 3, 14-16. (Współaut.: G. Krzykowski, M. Stolarz, E. Dołomisiewicz, M. Gamrat, A. Królak, B. Pawłowska).

2007

110. Zaburzenia psychotyczne a nadużywanie substancji psychoaktywnych. *Ann. Univ. Mariae Curie-Skłodowska. Sect. D Med.*, 2007, 62, suppl. 18, 4, 223-226. (Współaut.: I. Łucka, A. Cebella, M. Fryze).

111. Prof. dr hab. med. Kazimierz Imieliński 1929-2010. *Psychiatr. Pol.*, 2010, 44, 5, 764-765.

*Bartłomiej Siek
Paulina Biczowska*

JERZY LIPIŃSKI (1932-2002)

**prof. dr hab., kierownik Katedry i Kliniki Chirurgii Urazowej AMG
w latach 1976-2002**

Prof. dr hab. Jerzy Lipiński urodził się w 19.01.1932 r. w Łucku na Wołyniu. W wieku 7 lat stracił matkę. Po wybuchu II wojny światowej wraz z ojcem i czworgiem rodzeństwa opuścił rodzinne strony na zawsze. W latach 1943-1944 dojeżdżał na tzw. komplety tajnego nauczania do Krakowa. Od 1948 roku zamieszkał na stałe na Wybrzeżu Gdańskim, a w 1950 r. rozpoczął studia w Akademii Medycznej w Gdańsku, z którą związał całe swoje życie zawodowe. Od III roku studiów działał w kole naukowym przy I Klinice Chirurgicznej, kierowanej przez Prof. Henryka Kanię. W 1956 roku został zatrudniony na stanowisku asystenta tej Kliniki. W 1964 r. uzyskał specjalizację II stopnia z zakresu chirurgii ogólnej, a w 1965 r. specjalizację z zakresu chirurgii plastycznej. Odbył kilkumiesięczny staż naukowy w Klinice Chirurgii Plastycznej Uniwersyteckiego Szpitala w Uppsali w Szwecji. W 1968 r. uzyskał stopień doktora nauk medycznych na podstawie pracy dotyczącej przykurczu Dupuytrena. W następnych latach kierował oddziałem chirurgii plastycznej. Przebywał na stażach szkoleniowo-naukowych w Sztokholmie, Pradze, Budapeszcie, Moskwie, Hanowerze. Kontynuował swą pracę naukową, czego zwieńczeniem był stopień doktora habilitowanego uzyskany pod patronatem Prof. Jerzego Dybickiego w 1974 r.



Z dniem 6.01.1976 r. Profesor Lipiński objął stanowisko kierownika Kliniki Chirurgii Urazowej i właśnie chirurgii urazowej poświęcił resztę swojego zawodowego życia. W latach 1986-1987 pełnił obowiązki dyrektora Instytutu Chirurgii. W 1987 roku otrzymał tytuł naukowego profesora. W 1994 r. uzyskał stanowisko profesora zwyczajnego, na którym to stanowisku pracował do przejścia na emeryturę w dniu 1.10.2002 r. Czas pracy Profesora w macierzystej Uczelni w pełnym wymiarze wynosi 47 lat oraz 4 lata w niepełnym wymiarze; łącznie 51 lat.

W tym czasie Profesor opublikował ponad 200 prac naukowych. Jest także autorem specjalistycznych podręczników i skryptów dla studentów i lekarzy. Główne zainteresowania naukowe koncentrowały się wokół chirurgicznych problemów przykurczu Dupuytrena, epidemiologii ciężkich urazów, wypadkowości drogowej, taktyki postępowania w mnogich obrażeniach ciała, implementacji nowoczesnych metod diagnostycznych oraz liczbowych skal ciężkości obrażeń do praktyki klinicznej, badań dotyczących wybranych

parametrów odporności po urazach, śmiertelności pourazowej. Profesor był promotorem 12 chirurgów na stopień doktora nauk medycznych oraz opiekunem jednego na stopień doktora habilitowanego. Opracował recenzje 25 rozpraw doktorskich i 4 rozpraw habilitacyjnych, a także recenzje dorobku 5 kandydatów do tytułu naukowego profesora. Trzynastu lekarzy uzyskało specjalizację II stopnia z zakresu chirurgii pod Jego kierownictwem.

Profesor Lipiński uczestniczył w działalności licznych komisji rodzimej Uczelni, m.in. sprawował funkcję Pełnomocnika Rektora ds. Chirurgii, przewodniczył licznym komisjom ds. przeprowadzenia przewodów doktorskich oraz habilitacyjnych, ds. nadania stanowiska profesora nadzwyczajnego i zwyczajnego, recenzował wnioski o nadanie tytułu profesora. Na szczeblu centralnym Prof. Lipiński był członkiem Komisji ds. Współpracy Naukowej z Krajami Skandynawskimi oraz sekretarzem naukowym Komisji ds. Badań nad Urazowością Wydziału VI PAN. W latach 1995-1998 przewodniczył Zespołowi Koordynacyjnemu ds. Zwalczania Skutków Urazowości przy Ministrze Zdrowia i Opieki Społecznej, który to Zespół opracował wdrożeniowy Program Zwalczania Skutków Ciężkich, Mnogich i Wielonarządowych Obrażeń Ciała. Z pewnymi modyfikacjami program ten wykorzystano przy powoływaniu centrów urazowych w naszym Kraju. Profesor brał czynny udział w pracach licznych towarzystw naukowych w Polsce i zagranicą. Towarzystwo Chirurgów Polskich przyznało Mu godność Członka Honorowego w 1997r.

Za swoją działalność naukowo-dydaktyczną był wyróżniany licznymi nagrodami oraz odznaczeniami państwowymi, m.in. Złotym Krzyżem Zasługi, Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski, Medalem Komisji Edukacji Narodowej.

Profesor Lipiński był świetnym chirurgiem i wykładowcą. Bardzo lubił i cenił pracę dydaktyczną z młodzieżą studencką, z którą potrafił nawiązywać bardzo przyjazne relacje. Swoich współpracowników potrafił skutecznie motywować do pracy, wyznaczał cele i zadania. Był człowiekiem wysokiej kultury osobistej, pełen ciepła, empatii, cierpliwości i życzliwości. Swoim uczniom imponował niebywałą umiejętnością komunikowania się z chorymi oraz wspaniałą intuicją lekarską. Ciężko poszkodowany chory ze wszystkimi swoimi problemami i bólami był zawsze w centrum Jego najwyższej uwagi.

Profesor Jerzy Lipiński zmarł w dniu 27.01.2013 r. Został pochowany na Cmentarzu Katolickim w Sopocie w dniu 1.02.2013 r.

Jerzy Lasek

SPIS PRAC PROF. JERZEGO LIPIŃSKIEGO**1965**

1. Chirurgia plastyczna w I Klinice Chirurgicznej w Gdańsku. Pol. Przegl. Chir., 1965, 37, 12, 1216-1219. (Współaut.: Z. Chmielnikowski, W. Wądołowski).
2. Plastyka skóry prącia wolnym przeszczepem. Pol. Przegl. Chir., 1965, 37, 12, 1255-1257.
3. Uwięzła udowa przepuklina pęcherzowa. Pol. Przegl. Chir., 1965, 37, 12, 1258-1259. (Współaut.: W. Wądołowski).

1966

4. Dializa otrzewnowa w ostrej niedomodze nerek. Wiad. Lek., 1966, 19, 13, 995-999. (Współaut.: W. Wermut).

1967

5. Częstość występowania przykurczu Dupuytrena w przemyśle stoczniowym. Med. Pracy, 1967, 18, 1, 25-28. (Współaut.: W. SolarSKI).
6. Guzy łagodne tkanek miękkich. Pol. Tyg. Lek., 1967, 22, 3, 97-98. (Współaut.: W. SolarSKI).

1968

7. Badania nad etiologią i patogenezą przykurczu Dupuytrena w oparciu o materiał kliniczny i badania własne. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1968. [Rozpr. dokt.].
8. Obrażenia postrzałowe rąk. [W:] Materiały I Ogólnopolskiego Sympozjum Doraźnej Pomocy, Poznań, 5-6 kwiecień 1968, 139-142. (Współaut.: J. Iwanik, J. Donaj).
9. Postępowanie w oparzeniach powłok skórnych głowy. [W:] Materiały I Ogólnopolskiego Sympozjum Doraźnej Pomocy, Poznań, 5-6 kwiecień 1968, 69-72. (Współaut.: C. Kwiatkowski, J. Donaj).
10. Samoistne pęknięcie śledziony. Pol. Tyg. Lek., 1968, 23, 52, 2017-2018. (Współaut.: Z. Jackiewicz, R. Korski).

1969

11. Niedrożność jelita cienkiego spowodowana kamieniem żółciowym. [W:] Pamiętnik XLIV Zjazdu Chirurgów Polskich, Kraków, 26-28 września 1968 r., Warszawa, 1969, 140-141. (Współaut.: J. Iwanik, C. Kwiatkowski).

1970

12. Badania nad etiologią i patogenezą przykurczu Dupuytrena w oparciu o materiał kliniczny i badania własne. Acta Biol. Med., 1970, 15, 1, 29-53.
13. Doraźne zaopatrywanie obrażeń opuszek palców. Pol. Przegl. Chir., 1970, 42, 6, 897.
14. Mnogie oblaki powłok głowy. [W:] Materiały X Konferencji Naukowej Sekcji Chirurgii Plastycznej, Gdańsk 23-24 maja 1969. Gdańsk : Towarzystwo Chirurgów Polskich, 1970, 121-123. (Współaut.: J. Donaj, J. Iwanik).
15. Odtwórcza plastyka pourazowych ubytków paliczka obwodowego palców ręki. [W:] Materiały X Konferencji Naukowej Sekcji Chirurgii Plastycznej, Gdańsk 23-24 maja 1969. Gdańsk : Towarzystwo Chirurgów Polskich, 1970, 63-67. (Współaut.: Z. Jackiewicz, E. Wojszwiłło).
16. Odtwórcze zabiegi po odjęciach urazowych kciuka i wskaziciela. [W:] Materiały X Konferencji Naukowej Sekcji Chirurgii Plastycznej, Gdańsk 23-24 maja 1969. Gdańsk : Towarzystwo Chirurgów Polskich, 1970, 75-79.
17. Plastyczne pokrywanie ubytków skóry pięty. Pol. Przegl. Chir., 1970, 42, 6, 896-897.
18. Postępowanie plastyczne w leczeniu ubytków skóry okolicy pięty. [W:] Materiały X Konferencji Naukowej Sekcji Chirurgii Plastycznej, Gdańsk 23-24 maja 1969. Gdańsk : Towarzystwo Chirurgów Polskich, 1970, 30-34. (Współaut.: Z. Jackiewicz, H. Łukaszewski).

19. Rak esicy z przedziurawieniem jelita imitujący ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Pol. Tyg. Lek., 1970, 25, 20, 735-736. (Współaut.: W. Solarski, T. Król).

20. Tętniako-naczyniak powłok głowy. [W:] Materiały X Konferencji Naukowej Sekcji Chirurgii Plastycznej, Gdańsk 23-24 maja 1969. Gdańsk : Towarzystwo Chirurgów Polskich, 1970, 141-143. (Współaut.: A. Ruszel, Z. Bojanowska).

21. Wspomnienie o profesorze Henryku Kani. [W:] Materiały X Konferencji Naukowej Sekcji Chirurgii Plastycznej, Gdańsk 23-24 maja 1969. Gdańsk : Towarzystwo Chirurgów Polskich, 1970, 7-8.

22. Wyniki leczenia znamion macierzystych na podstawie materiału I Kliniki Chirurgicznej AM w Gdańsku. [W:] Materiały X Konferencji Naukowej Sekcji Chirurgii Plastycznej, Gdańsk 23-24 maja 1969. Gdańsk : Towarzystwo Chirurgów Polskich, 1970, 147-150. (Współaut.: E. Wojszwiłło).

1971

23. Wolne przeszczepy skóry w leczeniu owrzodzeń podudzi (wyniki wczesne). Lek. Wojsk., 1971, 47, 9, 888-891. (Współaut.: Z. Jackiewicz, A. Ruszel, Z. Bojanowska).

24. Zwyródnienie włókniste podeszwy (Fibromatosis plantaris). Pol. Przegl. Chir., 1971, 43, 1, 41-45. (Współaut.: J. Stolarczyk).

1972

25. Jamiste naczyniaki mięśni prążkowanych. Pol. Przegl. Chir., 1972, 44, 8, 1351-1356. (Współaut.: W. Gacyk, O. Pełlak, J. Dybicki).

26. Ocena wyników wczesnych i odległych leczenia operacyjnego przykurczu Dupuytrena w zależności od rozległości wycięcia rozciągną dłoniowego. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1972. [Rozpr. habil.].

27. Ocena wyników wczesnych i odległych leczenia operacyjnego przykurczu Dupuytrena w zależności od rozległości wycięcia rozciągną dłoniowego. Acta Biol. Med., 1972, 17, 5, 215-256.

1973

28. Leczenie operacyjne nabytego przerostu warg. [W:] Pamiętnik XI Konferencji Naukowej Sekcji Chirurgii Plastycznej Towarzystwa Chirurgów Polskich, Łódź 5-6.11.1971. Warszawa : Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1973, 230-233. (Współaut.: W. Kondrat).

29. Słoniowaczna członka i moszny : opis przypadku. [W:] Pamiętnik XI Konferencji Naukowej Sekcji Chirurgii Plastycznej Towarzystwa Chirurgów Polskich, Łódź 5-6.11.1971. Warszawa : Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1973, 381-384. (Współaut.: W. Kondrat, A. Kopacz).

1975

30. Gojenie ran skóry po pobraniu wolnych przeszczepów. Pol. Przegl. Chir., 1975, 47, 3, 355-360. (Współaut.: W. Kondrat, E. Wojszwiłło-Geppert).

31. Leczenie chirurgiczne znamion. [W:] Vademecum terapii / pod red. W. Brühla. Warszawa : Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1975, 974-975.

32. obrażenia tkanek miękkich twarzy. [W:] Urazy szczęk i twarzy / pod red. T. Korzona. Warszawa : Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1975, 200-216.

33. Przypadek zespołu cieśni nadgarstka (ZCN) u czteroletniej dziewczynki z licznymi wadami rozwojowymi kręgosłupa. Neurol. Neurochir. Pol., 1975, 9, 1, 143-145. (Współaut.: I. Szala).

1976

34. Ocena kliniczna preparatu Betadina w leczeniu zakażeń pochwy. Ginekol. Pol., 1976, 47, 1, 111-114. (Współaut.: Z. Sternadel, A. Polańska).

35. Trudności rozpoznawcze w przypadkach przebiegających klinicznie pod postacią uwięzłych przepuklin pachwinowych. Pol. Przegl. Chir., 1976, 48, 3, 389-392. (Współaut.: W. Gacyk, K. Krajka, C. Kwiatkowski).

36. The use of isobutyl 2-cyano-acrylate tester in prevention of blood and bile efflux after diagnostic punctures of the liver. [W:] 10 International Congress of Gastroenterology, June 23-29, Budapest 1976. P. 1, 392. (Współaut.: W. Gacyk, K. Krajka, C. Kwiatkowski).

37. Wyniki operacyjnego leczenia przerostu gruczołu sutkowego u mężczyzn sposobem Webstera. Pol. Przegl. Chir., 1976, 48, 12, 1487-1490. (Współaut.: W. Kondrat, E. Wojszwiłło-Geppert, A. Młodkowska).

1977

38. Ciężkie obrażenia ciała w następstwie uprawiania sportu. Pol. Tyg. Lek., 1977, 32, 38, 1469-1471. (Współaut.: P. Tomaszewski, M. Wyszczałski, A. Dubrzyński).

39. Leczenie operacyjne makrostomii. Pol. Przegl. Chir., 1977, 49, 2, 131-135. (Współaut.: W. Kondrat, E. Wojszwiłło-Geppert).

40. Uszkodzenia pourazowe płuc. [W:] XXVIII Zjazd Naukowy Radiologów Polskich, Wrocław, 29.09.-1.10.1977 : streszczenia referatów, 28. (Współaut.: A. Jungowska-Jarosz, S. Browiński, Z. Słuszkiewicz-Potaż, E. Tobolska, A. Twardowska, T. Król, E. Jadczyk).

41. Wstępne spostrzeżenia kliniczne na temat wpływu miejscowego stosowania cynku na proces demarkacji tkanek martwiczych w ranach miazdżonych i oparzeniowych. [W:] Oparzenia ręki. Sympozjum Sekcji Chirurgii Plastycznej i Rekonstrukcyjnej Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 29.04.1977, 70-75. (Współaut.: J. Lasek, J. Prajs).

1978

42. Alcohol and drugs in serum and urine of individuals injured in occupational accidents. [W:] 32nd International Congress on Alcoholism and Drug Dependence, Warsaw, 3rd-8th September 1978. Vol. 1 : abstracts, 312. (Współaut.: I. Olszewska, S. Raszeja, J. Prajs).

43. Badania nad obecnością leków i alkoholu etylowego u ofiar wypadków komunikacyjnych. [W:] Wypadkowość drogowa : alkoholizm oraz inne przyczyny biologiczne : II Ogólnopolska Konferencja Naukowa, Katowice, 5-6.05.1977 : materiały naukowe. [Katowice], 1978, 217-222. (Współaut.: I. Olszewska, J. Prajs).

1979

44. Uraz czaszkowo-mózgowy a współczynnik spalania alkoholu etylowego u ludzi. [W:] VI Krajowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, Lublin, 20-22.09.1979 : streszczenia, 44-45. (Współaut.: I. Olszewska, S. Raszeja, J. Prajs).

1980

45. Mnogie obrażenia ciała w następstwie wypadków drogowych. [W:] 50 Jubileuszowy Zjazd Chirurgów Polskich, Kraków, 18-20 wrzesień 1980 r. : streszczenia, 43. (Współaut.: J. Prajs, J. Lasek).

46. Ostra niezapalna niewydolność nerek w przebiegu mnogich obrażeń ciała. Pol. Tyg. Lek., 1980, 35, 13, 469-471. (Współaut.: T. Król, A. Szczerba, P. Tomaszewski).

47. Uraz czaszkowo-mózgowy a współczynnik eliminacji alkoholu etylowego u ludzi. Arch. Med. Sąd. Krym., 1980, 30, 2, 97-100. (Współaut.: I. Olszewska, S. Raszeja, J. Prajs).

1981

48. Dwie miejscowe uszkodzenie dwunastnicy powikłane przetoką trzustkową w następstwie tępego urazu brzucha. Pol. Przegl. Chir., 1981, 53, 5, 439-442. (Współaut.: Z. Kiciński, J. Lasek, A. Urbański).

49. Henryk Kania 1905-1965. [W:] Sylwetki chirurgów polskich / pod red. J. Bogusza i W. Rudowskiego. Wrocław : Zakład Narodowy im. Ossolińskich, 1982, 92-93.

50. Sprawozdanie z pobytu w Moskwie i Leningradzie. Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol., 1981, 46, 1, 81-82.

51. Wstępne doniesienia na temat rzadko spostrzeganych obrażeń rąk w związku z wprowadzeniem nowoczesnej technologii przemysłowej. Prace Komisji Nauk Lekarskich [Bydgoskie Towarzystwo Naukowe], 1981, 16, 87-91. (Współaut.: J. Lasek, J. Prajs).

52. Wyniki leczenia urazowych zwłknięć stawu biodrowego. Pol. Przegl. Chir., 1981, 53, 9, 809-816. (Współaut.: P. Tomaszewski, J. Lasek, J. Prajs, S. Browiński).

1983

53. Krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego jako powikłanie mnogich obrażeń ciała. [W:] LI Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Łódź, 19-21.09.1983 : pamiętnik, 64-66. (Współaut.: I. Subocka-Góra, W. Werel, G. Golub, P. Koberda, Z. Jankowski).

54. Krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego jako powikłanie mnogich obrażeń ciała. [W:] LI Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Łódź, 19-21.09.1983 : streszczenia referatów, 24. (Współaut.: I. Subocka-Góra, W. Werel, G. Golub, P. Koberda, Z. Jankowski).

55. Obrażenia śledziony w materiale Kliniki Chirurgii Urazowej Instytutu Chirurgii AMG w latach 1971-1982. [W:] LI Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Łódź, 19-21.09.1983 : streszczenia referatów, 110-111. (Współaut.: J. Lasek, J. Prajs, W. Rynkowska, M. Ręcki, H. Żbikowska).

56. Ostra niezapalna niewydolność nerek w przebiegu mnogich obrażeń ciała. [W:] LI Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Łódź, 19-21 września 1983 : streszczenia referatów, 30-31. (Współaut.: M. Wujtewicz, E. Sionalska-Kunicka, B. Rutkowski, E. Dąbrowska, Z. Szreder).

57. Stan kliniczny i odpornościowy chorych po wycięciu śledziony z powodu urazu. [W:] LI Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Łódź, 19-21.09.1983 : streszczenia referatów, 110. (Współaut.: J. Lasek, M. Piskorzynska, A. Żółtowska, M. Ręcki, H. Żbikowska, J. Prajs).

58. Wybrane problemy intensywnej terapii w ciężkich obrażeniach czaszkowo-mózgowych. [W:] LI Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Łódź, 19-21.09.1983 : streszczenia referatów, 21-22. (Współaut.: J. Pstrokońska, J. Grzybowska, R. Sarbinowski).

1984

59. [Głos w dyskusji] Materiały. 50 Jubileuszowy Zjazd Chirurgów Polskich, Kraków, 18-20 wrzesień 1980 r. Pol. Przegl. Chir., 1984, 56, 2, 219-223.

60. Mnogie obrażenia ciała w następstwie wypadków drogowych w materiale Kliniki Chirurgii Urazowej i Kliniki Chirurgii Dziecięcej AM w Gdańsku w latach 1977-1979. Pol. Przegl. Chir., 1984, 56, 2, 199-200. (Współaut.: J. Prajs, J. Lasek).

61. Obrażenia klatki piersiowej. Wiad. Lek., 1984, 37, 5, 342-348. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz, M. Ręcki, J. Prajs).

62. Zmiażdżenie gołeni powikłane zgorzelą gazową i uogólnioną grzybicą. Pol. Przegl. Chir., 1984, 56, 8, 859-861. (Współaut.: J. Lasek, Z. Kiciński, W. Piątkowska, A. Samet, A. Golińska, J. Gwoździewicz, A. Urbański).

1985

63. Dr med. Wiesław Majewski (1924-1985). Pol. Przegl. Chir., 1985, 57, 12, 1055-1056.

64. Krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego jako powikłania mnogich obrażeń ciała. [W:] Pamiętnik LI Zjazdu Naukowego Towarzystwa Chirurgów Polskich, Łódź, 19-21 wrzesień 1983 r. Łódź, 1985, 64-66. (Współaut.: I. Subocka-Góra, M. Werel, G. Golub, P. Koberda, Z. Jankowski).

65. Mnogie obrażenia ciała : aspekty epidemiologiczne i lecznicze. [W:] LII Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 września 1985 : streszczenia referatów, 114. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek, M. Ręcki, J. Lammek, R. Zbychorski, J. Prajs, A. Urbański).

66. Obrażenia czaszkowo-mózgowe u chorych z mnogimi obrażeniami ciała. [W:] LII Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 września 1985 : streszczenia referatów, 142-143. (Współaut.: A. Urbański, J. Lasek, J. Pstrokońska, Z. Jankowski, J. Prajs, J. Gwoździewicz, M. Ręcki).

67. Ocena stanu odpornościowego chorych po wycięciu śledziony z powodu urazu. [W:] LII Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 września 1985 : streszczenia referatów, 143. (Współaut.: J. Lasek, M. Piskorzynska, A. Żółtowska, M. Ręcki, J. Gwoździewicz).

68. Problem nazewnictwa w traumatologii : mnogie obrażenia ciała czy obrażenia wielonarządowe. [W:] LII Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 września 1985 : streszczenia referatów, 95.

69. Problemy diagnostyczne w obrażeniach brzucha u chorych z mnogimi obrażeniami ciała. [W:] LII Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 września 1985 : streszczenia referatów, 145. (Współaut.: J. Lasek, J. Prajs, P. Tomaszewski, A. Urbański, J. Gwoździewicz, M. Ręcki).

70. Przydatność skali ISS (Injury Severity Score) w ocenie ciężkości stanu chorych z mnogimi obrażeniami ciała. [W:] LII Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 września 1985 : streszczenia referatów, 112-113. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz, M. Ręcki, A. Urbański, J. Prajs).

71. Stan kliniczny i odpornościowy chorych po wycięciu śledziony z powodu urazu. Pol. Przegl. Chir., 1985, 57, 5, 399-403. (Współaut.: J. Lasek, M. Piskorzynska, A. Żółtowska, M. Ręcki, H. Żbikowska, J. Prajs, J. Gwoździewicz).

72. Stan odpornościowy u chorych z mnogimi obrażeniami ciała we wczesnym okresie po urazie. [W:] LII Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 września 1985 : streszczenia referatów, 101-102. (Współaut.: J. Lasek, M. Piskorzynska, A. Żółtowska, M. Ręcki, J. Gwoździewicz).

73. Wpływ miejscowego stosowania cynku na gojenie ran i wzrost u szczurów w stanie niedoboru cynku. [W:] LII Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 września 1985 : streszczenia referatów, 222. (Współaut.: J. Lasek).

74. Wyniki leczenia świeżych uszkodzeń ścięgna zginaczy ręki metodą Kleinerta w materiale Kliniki Chirurgii Urazowej Akademii Medycznej w Gdańsku. Pol. Hand Surg., 1985, 4/5, 79-83. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek, M. Ręcki).

75. Zmiany patomorfologiczne w narządach wewnętrznych towarzyszące izolowanym obrażeniom czaszkowo-mózgowym i ich wpływ na niepowodzenia lecznicze. [W:] LII Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 września 1985 : streszczenia referatów, 107-108. (Współaut.: Z. Jankowski, R. Zbychorski, J. Pstrokońska, J. Chybicki).

1987

76. Evaluation of management of multiply injured patients in Trauma Surgery Department with the application of Injury Severity Score (ISS). [W:] Congreso Mundial de Medicina de Urgencia : Conferencia Internacional de Medicina de Catastrofe Samiuc'87, Sevilla (España), del 18 al 21 de Noviembre de 1987 : libro de abstracts, 103. (Współaut.: J. Lasek).

77. Immunological status in severely injured patients after trauma. [W:] Congreso Mundial de Medicina de Urgencia : Conferencia Internacional de Medicina de Catastrofe Samiuc'87, Sevilla (España), del 18 al 21 de Noviembre de 1987 : libro de abstracts, 167. (Współaut.: J. Lasek).

78. Mnogie obrażenia ciała : aspekty epidemiologiczne i kliniczne. Pol. Przegl. Chir., 1987, 59, 2, 140-149. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek, M. Ręcki, J. Lammek, R. Zbychorski, J. Prajs, A. Urbański).

79. Obrażenia śledziony : aspekty epidemiologiczne i kliniczne. Wiad. Lek., 1987, 40, 17, 1171-1176. (Współaut.: J. Lasek, M. Ręcki, J. Gwoździewicz).

80. Ostre pourazowe niedokrwienie kończyny górnej. [W:] Pamiętnik XX Zjazdu Sekcji Chirurgii Klatki Piersiowej, Serca i Naczyń, Bydgoszcz, 23-25 czerwiec 1984 / pod red. Z. Mackiewicza. Warszawa : Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1987, 140-143. (Współaut.: C. Kwiatkowski, J. Gwoździewicz, K. Raszka, M. Ręcki, M. Trenkner).

81. Problemy nazewnictwa w traumatologii : mnogie obrażenia ciała czy obrażenia wielonarządowe. [W:] Materiały Naukowe LII Zjazdu Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 IX 1985 r. / pod red. Z. Paplińskiego. Warszawa : Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1987, 162-165.

82. Przydatność skali ISS (Injury Severity Score) w ocenie ciężkości stanu chorych z mnogimi obrażeniami ciała. [W:] Materiały Naukowe LII Zjazdu Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 IX 1985 r. / pod red. Z. Paplińskiego. Warszawa : Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1987, 209-213. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz, M. Ręcki, A. Urbański, J. Prajs).

83. Stan odpornościowy chorych z mnogimi obrażeniami ciała we wczesnym okresie po urazie. [W:] Materiały Naukowe LII Zjazdu Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 IX 1985 r. / pod red. Z. Paplińskiego. Warszawa : Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1987, 180-183. (Współaut.: J. Lasek, M. Piskorzynska, M. Sztaba-Kania, M. Ręcki, J. Gwoździewicz).

84. Udział nieprzetrawiających bakterii beztlenowych w zakażeniach toczących się w obrębie tkanek i zamkniętych jam ciała : analiza 624 materiałów klinicznych. Pol. Tyg. Lek., 1987, 42, 31/32, 953-956. (Współaut.: M. Kałowski, J. Dybicki, T. Korzon, H. Szarmach, K. Szeleżyński, H. Drażkowski, W. Mierzejewski, G. Czerniawska, J. Gaworska-Skorkowska, D. Gregorczyk, J. Gwoździewicz, J.

Jańczak, E. Jassem, A. Kędzia, T. Kopicki, J. Lasek, M. Łącki, H. Pawlik, E. Piskozub, R. Podkowski, T. Śmiełowski, A. Urbański, W. Gacyk).

85. Wpływ miejscowego stosowania cynku na gojenie ran i wzrost u szczurów w stanie niedoboru cynku. [W:] Materiały Naukowe LII Zjazdu Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 IX 1985 r. / pod red. Z. Paplińskiego. Warszawa : Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1987, 335-338. (Współaut.: J. Lasek).

86. Zmiany patomorfologiczne w narządach wewnętrznych współistniejące z izolowanymi obrażeniami czaszkowo-mózgowymi i ich wpływ na niepowodzenia lecznicze. [W:] Materiały Naukowe LII Zjazdu Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 IX 1985 r. / pod red. Z. Paplińskiego. Warszawa : Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, 1987, 199-201. (Współaut.: Z. Jankowski, R. Zbychorski, J. Pstrokońska, J. Chybicki).

1988

87. Aspekty epidemiologiczne i kliniczne obrażeń klatki piersiowej. [W:] XXII Zjazd Sekcji Chirurgii Klatki Piersiowej, Serca i Naczyń Towarzystwa Chirurgów Polskich, Katowice, 8-10 wrzesień 1988 r. : streszczenia prac, 217. (Współaut.: M. Ręcki, J. Gwoździejewicz, J. Lasek).

88. Następstwa opóźnionego leczenia chirurgicznego w urazach naczyń kończyn. [W:] XXII Zjazd Sekcji Chirurgii Klatki Piersiowej, Serca i Naczyń Towarzystwa Chirurgów Polskich, Katowice, 8-10 wrzesień 1988 r. : streszczenia prac, 412. (Współaut.: P. Tomaszewski, C. Kwiatkowski, K. Kopiszka, A. Kawecka).

89. Problemy współczesnej chirurgii urazowej (wykład inauguracyjny). Życie Szk. Wyż., 1988, 36, 4, 73-80.

90. Wtórna mikrochirurgiczna rekonstrukcja nerwów kończyny górnej z zastosowaniem wszczepów nerwów. [W:] I Sympozjum Mikrochirurgii Polskiego Towarzystwa Chirurgii Plastycznej i Rekonstrukcyjnej, Wrocław, 1-3 czerwca 1988 : streszczenia, 70-71. (Współaut.: M. Ręcki, J. Gwoździejewicz, J. Lasek, P. Tomaszewski, A. Urbański, K. Kopiszka).

91. Wyniki leczenia częściowej amputacji palców. [W:] I Sympozjum Mikrochirurgii Polskiego Towarzystwa Chirurgii Plastycznej i Rekonstrukcyjnej, Wrocław, 1-3 czerwca 1988 : streszczenia, 77-78. (Współaut.: J. Gwoździejewicz, M. Ręcki, J. Lasek, P. Tomaszewski, A. Urbański, K. Kopiszka).

1989

92. Acute intracranial haematomas : results of treatment. [W:] Abstracts of the Annual Congress of the Polish Society of Neurosurgeons, Gdańsk, 13th-16th April 1989, 11. (Współaut.: A. Urbański, J. Lasek, K. Kopiszka, A. Kawecka, M. Kłosowska, J. Grudziński).

93. Dr med. Piotr Tomaszewski (1939-1988). Pol. Przegl. Chir., 1989, 61, 3, 234-235.

94. Henryk Kania (1905-1965). [W:] Historia chirurgii, dyscyplin zabiegowych i anestezjologii Gdańska i Regionu Gdańskiego : Sympozjum Naukowe, 20 maja 1989 r. : pamiętnik / pod red. Z. Wajdy. Gdańsk : Towarzystwo Chirurgów Polskich, 1989, 144-145.

95. Ocena ciężkości mnogich obrażeń ciała w oparciu o skalę ISS (Injury Severity Score). [W:] [54] Jubileuszowy Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Kraków, 17-20 września 1989 r. : streszczenia. T. 2, 674. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździejewicz, M. Ręcki, A. Urbański, K. Kopiszka).

96. Odległe następstwa obrażeń doznanych w wypadkach drogowych. [W:] [54] Jubileuszowy Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Kraków, 17-20 września 1989 r. : streszczenia. T. 2, 1118. (Współaut.: J. Prajs, J. Lasek, K. Kopiszka).

97. Ostre krwiaki przymózgowe : wyniki leczenia i analiza niepowodzeń. [W:] [54] Jubileuszowy Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Kraków, 17-20 września 1989 r. : pamiętnik. T. 6, 444-447. (Współaut.: A. Urbański, J. Lasek, A. Kawecka, M. Kłosowska, K. Kopiszka, Z. Jankowski, R. Zbychorski).

98. Ostre krwiaki przymózgowe : wyniki leczenia i analiza niepowodzeń. [W:] [54] Jubileuszowy Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Kraków, 17-20 września 1989 r. : streszczenia. T. 1, 144. (Współaut.: A. Urbański, J. Lasek, A. Kawecka, M. Kłosowska, K. Kopiszka, Z. Jankowski, R. Zbychorski).

99. Problemy epidemiologiczno-kliniczne mnogich obrażeń ciała w aspekcie ciężkości obrażeń wyrażonej skalą ISS (Injury Severity Score). [W:] [54] Jubileuszowy Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich,

Kraków, 17-20 września 1989 r. : pamiętnik. T. 6, 24-34. (Współaut.: J. Lasek, M. Ręcki, J. Gwoździewicz, K. Kopiszka, A. Urbański).

100. Przydatność diagnostycznego płukania otrzewnej w leczeniu chorych z mnogimi obrażeniami ciała. [W:] [54] Jubileuszowy Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Kraków, 17-20 września 1989 r. : streszczenia. T. 2, 1115. (Współaut.: J. Lasek, M. Ręcki, J. Gwoździewicz, K. Kopiszka).

101. Sprawozdanie z udziału w Światowym Kongresie Medycyny Nagłych Przypadków i w V Konferencji Medycyny Katastrof w Seville (18-21 XI 1987 r.). Pol. Przegl. Chir., 1989, 61, 6, 511-513. (Współaut.: J. Lasek).

102. Stan odpornościowy chorych z obrażeniami ciała we wczesnym i odległym okresie od urazu. [W:] [54] Jubileuszowy Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Kraków, 17-20 września 1989 r. : pamiętnik. T. 6, 78-82. (Współaut.: J. Lasek, M. Ręcki, J. Gwoździewicz, A. Kawecka).

103. Stan odpornościowy chorych z obrażeniami ciała we wczesnym i odległym okresie od urazu. [W:] [54] Jubileuszowy Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Kraków, 17-20 września 1989 r. : streszczenia. T. 2, 871. (Współaut.: J. Lasek, M. Ręcki, J. Gwoździewicz, A. Kawecka).

104. Stanisław Nowicki (1893-1972). [W:] Historia chirurgii, dyscyplin zabiegowych i anestezjologii Gdańska i Regionu Gdańskiego : Sympozjum Naukowe, 20 maja 1989 r. : pamiętnik / pod red. Z. Wajdy. Gdańsk : Towarzystwo Chirurgów Polskich, 1989, 170-171.

105. Wyniki przeszczepiania nerek w ośrodku gdańskim w okresie 1980-1988. Ann. Acad. Med. Gedan., 1989, 19, 11-22. (Współaut.: B. Rutkowski, E. Buczek, G. Dietrich, L. Dobrzyńska, J. Dybicki, E. Jankowska-Gan, W. Gacyk, M. Kłosowska, T. Król, R. Kunicki, M. Łętowska, M. Łukiański, A. Manitius, J. Manitius, E. Mierzejewska, G. Moszkowska, W. Nyka, O. Pętlak, M. I. Pirski, Z. Potaż, J. Pstrokońska, S. Raszeja, E. Spineter-Sokołowska, J. Suchorzewska, A. Wielgosz M. Wujtewicz, T. Dziedzic-Witkowska B. Zamorska, D. Zadrozny, R. Zbychorski, A. Żółtowska).

1990

106. Henryk Kania 1905-1965. [W:] Album chirurgów polskich / pod red. W. Rudowskiego i A. Śródki. Wrocław : Zakład Narodowy im. Ossolińskich, 1990, 118-119.

107. Jack Adams-Ray Academiae Medicae Gedanensis honoris causa doctor 1965. [W:] XLV Anni Academiae Medicae Gedanensis. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1990, 49-50.

108. Propozycje jednolitego postępowania diagnostyczno-leczniczego w obrażeniach różnych okolic ciała. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1990. (Współaut.: M. Białko, J. Grudziński, J. Gwoździewicz, A. Kawecka, Z. Kiciński, K. Kopiszka J. Lasek, J. Prajs, M. Ręcki, P. Tomaszewski, A. Urbański, K. Winiarek, M. Wyszczelski).

109. Przydatność diagnostycznego płukania otrzewnej w leczeniu chorych po tępych urazie jamy brzusznej. Pol. Przegl. Chir., 1990, 62, 2, 117-123. (Współaut.: J. Lasek, M. Ręcki, J. Gwoździewicz, K. Kopiszka).

110. Wyniki leczenia częściowej urazowej amputacji palców ręki. [W:] I Sympozjum Mikrochirurgii Polskiego Towarzystwa Chirurgii Plastycznej i Rekonstrukcyjnej : pamiętnik, Wrocław, 1-3 czerwca 1988. Warszawa, 1990, 23-25. (Współaut.: J. Gwoździewicz, M. Ręcki, J. Lasek, P. Tomaszewski, A. Urbański, K. Kopiszka).

1991

111. Analiza 394 zgonów w następstwie urazu w 14-letnim materiale klinicznym. Pol. Przegl. Chir., 1991, 63, 9, 825-832. (Współaut.: J. Lasek, J. Suchorzewska, Z. Jankowski, K. Winiarek).

112. Aspekty epidemiologiczne i kliniczne obrażeń klatki piersiowej. Pol. Przegl. Chir., 1991, 63, 6, 532-539. (Współaut.: M. Ręcki, J. Lasek, J. Gwoździewicz, K. Kopiszka).

113. „High pressure injection injury” powłok klatki piersiowej. Pol. Przegl. Chir., 1991, 63, 10, 931-933. (Współaut.: A. Kawecka).

114. Wczesne i odległe następstwa wypadków drogowych. Pol. Przegl. Chir., 1991, 63, 9, 816-822. (Współaut.: J. Prajs, K. Kopiszka).

1992

115. Możliwości zastosowań systemu stabilizacji zewnętrznej Maczek w wielomiejscowych obrażeniach kończyn i mnogich obrażeniach ciała. [W:] XXIX Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego, Gdańsk, 17-19.09.1992 : streszczenia, 329. (Współaut.: M. Ręcki, A. Kawecka, J. Lasek).

116. Rozerwanie odbytnicy i krezki jelita cienkiego metalowym prętem. Pol. Przegl. Chir., 1992, 64, 5, 436-438. (Współaut.: J. Lasek, K. Kopiszka, K. Winiarek).

117. Wyniki leczenia złamań kości łódkowatej. Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol., 1992, 57, supl. 4, 118-119. (Współaut.: J. Grudziński, M. Białko).

118. Wyniki leczenia złamań kości łódkowej w 11-letnim materiale Kliniki Chirurgii Urazowej AMG. [W:] XXIX Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego, Gdańsk, 17-19.09.1992 : streszczenia, 326. (Współaut.: J. Grudziński).

119. Zespoleńia tętnicy promieniowej z żyłą odłokciową dla celów hemodializy. Pol. Przegl. Chir., 1992, 64, 6, 542-545. (Współaut.: P. Tomaszewski, J. Prajs, A. Kawecka).

120. Zewnętrzna stabilizacja dynamiczno-osiowa w leczeniu złamań kości goleni : doniesienie wstępne. [W:] XXIX Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego, Gdańsk, 17-19.09.1992 : streszczenia, 328. (Współaut.: M. Ręcki, A. Kawecka, J. Lasek).

121. Zewnętrzna stabilizacja dynamiczno-osiowa w leczeniu złamań kości goleni : doniesienie wstępne. Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol., 1992, 57, supl. 4, 120-121. (Współaut.: M. Ręcki, A. Kawecka, J. Lasek).

1993

122. [Koment. do:] Obrażenia ciała w badaniu prospektywnym. 1. Cele i założenia pracy / O. Gedliczka, L. Brongel, Z. Biesiada, [i in.]. Pol. Przegl. Chir., 1993, 65, 5, 458-459.

123. [Koment. do:] Obrażenia ciała w badaniu prospektywnym. 2. Epidemiologia urazów / L. Brongel, O. Gedliczka. Pol. Przegl. Chir., 1993, 65, 6, 569.

124. [Koment. do:] Obrażenia klatki piersiowej / A. Morawski, A. Witkowski, M. Wyrostkiewicz, [i in.]. Pol. Przegl. Chir., 1993, 65, 5, 466-467.

125. Obrażenia wątroby w 10-letnim materiale Kliniki Chirurgii Urazowej AM w Gdańsku. [W:] 56 Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Lublin, 8-11 września 1993 : pamiętnik. T. 1 : Rak przełyku; Chirurgia wątroby. Lublin : Towarzystwo Chirurgów Polskich, 1993, 224-227. (Współaut.: A. Urbański, J. Gwoździewicz, M. Rułkowski).

126. Obrażenia wątroby w 10-letnim materiale Kliniki Chirurgii Urazowej AM w Gdańsku. [W:] 56 Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Lublin, 8-11 września 1993 : streszczenia. T. 1, 83. (Współaut.: A. Urbański, J. Gwoździewicz, M. Rułkowski).

1994

127. [Koment. do:] 450 operacyjnych zespożeń złamań trzonu kości udowej i piszczelowej bez powikłań / J. Fibak, J. Sowiński, B. Ciesielczyk, P. Murawa, K. Miarzyński. Pol. Przegl. Chir., 66, 11, 1170-1171.

128. [Koment. do:] Obrażenia ciała w badaniu prospektywnym. 4. Uszkodzenia pojedyncze i mnogie / L. Brongel, O. Gedliczka. Pol. Przegl. Chir., 1994, 66, 2, 158-159.

129. [Koment. do:] Obrażenia ciała w badaniu prospektywnym. 5. / L. Brongel, O. Gedliczka. Pol. Przegl. Chir., 1994, 66, 3, 261-262.

130. [Koment. do:] Obrażenia ciała w badaniu prospektywnym. 6. / L. Brongel, O. Gedliczka. Pol. Przegl. Chir., 1994, 66, 2, 158-159.

131. Obrażenia naczyń towarzyszące złamaniom i zwichnięciom kończyn. Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol., 1994, 59, supl. 3, 513-514. (Współaut.: A. Kawecka, M. Ręcki, J. Prajs, M. Białko).

132. Przypadek uszkodzenia jelita grubego pasem bezpieczeństwa u kobiety ciężarnej. Wiad. Lek., 1994, 47, 19/20, 794-795. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek, J. Rułkowski, M. Prajs).

133. Taktyka postępowania w obrażeniach naczyń z towarzyszącymi uszkodzeniami narządu ruchu. Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol., 1994, 59, supl. 3, 511-512. (Współaut.: M. Ręcki, A. Kawecka).

134. Wyniki leczenia złamań goleni metodą zewnętrznej stabilizacji dynamicznej. Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol., 1994, 59, supl. 2, 156-157. (Współaut.: M. Ręcki).

135. Zwichnięcie w stawie biodrowym z jednoczesnym złamaniem kości udowej po tej samej stronie. *Pol. Przegl. Chir.*, 1994, 66, 5, 508-512. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek, M. Białko).

1995

136. Błędy i niedostatki w postępowaniu diagnostyczno-lecznym u chorych, którzy zmarli w następstwie ciężkiego urazu. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1995, 25, 165-176. (Współaut.: J. Lasek, J. Suchozewska, J. Gwoździewicz, Z. Jankowski, A. Urbański, M. Białko, W. Marks).

137. Henryk Kania (1905-1965). *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1995, 25, supl. 4, 111-112.

138. Katedra i Klinika Chirurgii Urazowej. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1995, 25, supl. 2, 137-152.

139. Katedra i Klinika Chirurgii Urazowej AM w Gdańsku 1970-1995. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1995.

1996

140. Obrażenia rąk o typie „high-pressure injection injury” (wysokociśnieniowe nastrzyknięcie tkanek). *Pol. Hand Surg.*, 1996, 1/2, 33-37. (Współaut.: A. Kawecka, J. Prajs, J. Gwoździewicz, J. Lasek, Z. Witkowski).

141. Oskar Jankau (1926-1995) profesor nadzwyczajny AM w Gdańsku, ordynator Oddziału Chirurgii Szpitala Morskiego w Gdyni w latach 1976-1995. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1996, 26, 283-284. (Współaut.: J. Dybicki).

142. Prof. dr hab. Oskar Jankau (1926-1995). *Pol. Przegl. Chir.*, 1996, 68, 3, 315-316. (Współaut.: J. Dybicki).

143. Wyniki odległe pierwotnego zaopatrzenia ścięgien zginaczy palców ręki metodą Kleinerta. *Pol. Hand Surg.*, 1996, 1/2, 3-8. (Współaut.: J. Gwoździewicz, W. Deja, A. Kawecka, J. Lasek, A. Urbański).

1997

144. Diagnostyczne płukanie otrzewnej u chorych z mnogimi obrażeniami ciała. [W:] Wybrane problemy urazów wielonarządowych / pod red. J. Wrońskiego, R. Abraszko, J. Chodorskiego. Wrocław : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1997, 171-176. (Współaut.: K. Kopiszka, J. Lasek, J. Gwoździewicz, M. Ręcki, M. Białko).

145. Epidemiologia i klinika mnogich obrażeń ciała (MOC) w następstwie wypadków drogowych. [W:] II Zjazd Unii Polskich Towarzystw Chirurgicznych: Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie, Wrocław, 28-29 listopada 1997, 27. (Współaut.: J. Prajs, J. Gwoździewicz, J. Lasek, W. Marks, A. Kawecka, M. Białko).

146. The evaluation of the severity in the multiply-injured patients by means of injury severity score. *Br. J. Surg.*, 1997, 84, suppl. 2, 106. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek, W. Marks, M. Białko).

147. Fibronektyna osoczowa i wybrane parametry stanu odpornościowego u chorych po ciężkim urazie. [W:] II Zjazd Unii Polskich Towarzystw Chirurgicznych: Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie, Wrocław, 28-29 listopada 1997, 36. (Współaut.: J. Lasek, G. Moszkowska, W. Deja).

148. Hepatic trauma in the multiply injured patient. *Br. J. Surg.*, 1997, 84, suppl. 2, 101. (Współaut.: A. Urbański, J. Lasek).

149. Krytyczna analiza przyczyn zgonu chorych z mnogimi obrażeniami ciała. [W:] Wybrane problemy urazów wielonarządowych / pod red. J. Wrońskiego, R. Abraszko, J. Chodorskiego. Wrocław : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1997, 78-82. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz, A. Urbański, M. Białko, J. Grudziński).

150. Mikrochirurgiczne zaopatrzenie trzech przypadków pourazowych tętniaków rzekomych naczyń obwodowych. *Pol. Hand Surg.*, 1997, 1/2, 11-15. (Współaut.: A. Kawecka, J. Prajs, W. Marks).

151. [Koment. do:] Mnogie obrażenia ciała / O. Gedliczka, L. Brongel. *Pol. Przegl. Chir.*, 1997, 69, 4, 355-356.

152. Mnogie obrażenia ciała (MOC) u ofiar wypadków drogowych. [W:] 58 Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Katowice, 17-20 września 1997 : streszczenia, 14. (Współaut.: J. Prajs, J. Gwoździewicz, J. Lasek, W. Marks, A. Kawecka, M. Białko).

153. obrażenia rąk o typie „high-pressure injection injury” (wysokociśnieniowe nastrzyknięcia tkanek). [W:] XXXI Sympozjum Sekcji Chirurgii Ręki Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego, Gdańsk/Jurata 16-17 maja 1997 : streszczenia, 43. (Współaut.: A. Kawecka, J. Prajs, J. Gwoździewicz, J. Lasek, Z. Witkowski).

154. obrażenia wątroby u chorych z mnogimi obrażeniami ciała. [W:] II Zjazd Unii Polskich Towarzystw Chirurgicznych: Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie, Wrocław, 28-29 listopada 1997, 26. (Współaut.: A. Urbański, J. Lasek, J. Gwoździewicz, M. Rutkowski).

155. obrażenia wątroby w 15-letnim materiale Katedry i Kliniki Chirurgii Urazowej AM w Gdańsku. [W:] Wybrane problemy urazów wielonarządowych / pod red. J. Wrońskiego, R. Abraszko, J. Chodorskiego. Wrocław : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1997, 153-158. (Współaut.: A. Urbański, J. Lasek, M. Biało, J. Gwoździewicz).

156. Ocena wyników leczenia powikłanych złamań kości z zastosowaniem gąbki garamycynowej. [W:] VII Sympozjum: Zapobieganie zakażeniom w operacjach jamy brzusznej. Grzybica narządowa u chorych chirurgicznych, Gdańsk, 8-10 maja 1997 : streszczenia, [1] k. (Współaut.: J. Lasek, W. Deja, W. Marks, J. Gwoździewicz, Z. Witkowski).

157. Oznaczenia enzymatyczne w płynie uzyskany z diagnostycznego płukania otrzewnej w rozpoznaniu obrażeń jamy brzusznej. Wiad. Lek., 1997, 50, supl. 1, cz. 2, 186-189. (Współaut.: K. Kopiszka, J. Lasek, M. Biało).

158. Oznaczenia enzymatyczne w płynie uzyskany z DPO w rozpoznaniu obrażeń jamy brzusznej. [W:] 58 Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Katowice, 17-20 września 1997 : streszczenia, 13. (Współaut.: K. Kopiszka, J. Lasek, M. Biało).

159. Plasma fibronectin in patients after blunt trauma. Br. J. Surg., 1997, 84, suppl. 2, 108. (Współaut.: J. Lasek, G. Moszkowska, W. Deja).

160. Podstawowe nazewnictwo w chirurgii urazowe. [W:] Postępy w chirurgii : mnogie obrażenia ciała : symposium : materiały, Solina-Jawor, 20-22 września 1996 / pod red. K. Bieleckiego i O. Gedliczki. Rzeszów : Oddział Rzeszowski Towarzystwa Chirurgów Polskich, 1997, 7-8.

161. Podstawowe punktowe skale ciężkości obrażeń oraz wskaźniki ryzyka u chorych po urazie : uwagi dotyczące zastosowania i przydatności w traumatologii. [W:] II Zjazd Unii Polskich Towarzystw Chirurgicznych: Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie, Wrocław, 28-29 listopada 1997, 45-46. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz, J. Prajs, A. Kawecka, M. Biało, W. Marks).

162. Powikłania zakrzepowe przetok tętniczo-żylnych u chorych przewlekle hemodializowanych. Wiad. Lek., 1997, 50, supl. 1, cz. 2, 60-64. (Współaut.: A. Kawecka, J. Prajs, M. Biało).

163. Propozycje nazewnictwa niedostatków diagnostycznych i uchybień u chorych hospitalizowanych po ciężkim urazie. [W:] II Zjazd Unii Polskich Towarzystw Chirurgicznych: Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie, Wrocław, 28-29 listopada 1997, 44. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek).

164. Przydatność oznaczenia poziomu aktywności enzymów wewnątrz-komórkowych w płynie płuczącym jamę otrzewną w diagnostyce nieprzenikających obrażeń jamy brzusznej. [W:] II Zjazd Unii Polskich Towarzystw Chirurgicznych: Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie, Wrocław, 28-29 listopada 1997, 37. (Współaut.: K. Kopiszka, J. Lasek, M. Biało).

165. [Głos w dyskusji] Sesja panelowa I : pomoc przedszpitalna w obrażeniach wielomiejscowych. [W:] Wybrane problemy urazów wielonarządowych / pod red. J. Wrońskiego, R. Abraszko, J. Chodorskiego. Wrocław : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1997, 325-349

166. [Głos w dyskusji] Sesja panelowa II : leczenie szpitalne w ostrym okresie urazów wielonarządowych. [W:] Wybrane problemy urazów wielonarządowych / pod red. J. Wrońskiego, R. Abraszko, J. Chodorskiego. Wrocław : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1997, 350-374.

167. Uwagi dotyczące nazewnictwa w traumatologii. [W:] Wybrane problemy urazów wielonarządowych / pod red. J. Wrońskiego, R. Abraszko, J. Chodorskiego. Wrocław : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1997, 51-54. (Współaut.: J. Lasek).

168. Uwagi na temat epidemiologii oraz organizacji leczenia chorych z mnogimi obrażeniami ciała. [W:] Postępy w chirurgii : mnogie obrażenia ciała : symposium : materiały, Solina-Jawor, 20-22 września

1996 / pod red. K. Bieleckiego i O. Gedliczki. Rzeszów : Oddział Rzeszowski Towarzystwa Chirurgów Polskich, 1997, 9-13. (Współaut.: J. Lasek).

169. Własne dwunastoletnie doświadczenia z zastosowaniem punktowych skal w ocenie ciężkości doznawanych mnogich obrażeń ciała. [W:] II Zjazd Unii Polskich Towarzystw Chirurgicznych: Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie, Wrocław, 28-29 listopada 1997, 47. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek, A. Kawecka, J. Prajs, K. Kopiszka, W. Marks, M. Biało).

170. Wpływ ciężkiego urazu na wybrane czynniki stanu odpornościowego ustroju. [W:] Wybrane problemy urazów wielonarządowych / pod red. J. Wrońskiego, R. Abraszko, J. Chodorskiego. Wrocław : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1997, 297-301. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz, M. Ręcki, M. Biało).

171. Wybrane skale ciężkości obrażeń do praktycznego zastosowania w traumatologii. [W:] 58 Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Katowice, 17-20 września 1997 : streszczenia, 10. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz).

172. Wybrane skale ciężkości obrażeń do praktycznego zastosowania w traumatologii. *Wiad. Lek.*, 1997, 50, supl. 1, cz. 2, 170-174. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz).

173. Wyniki odległe pierwotnego zaopatrzenia ścięgien zginaczy palców ręki metodą Kleinerta. [W:] XXXI Sympozjum Sekcji Chirurgii Ręki Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego, Gdańsk/Jurata, 16-17 maja 1997 : streszczenia, 27. (Współaut.: J. Gwoździewicz, W. Deja, A. Kawecka, J. Lasek, A. Urbański).

174. Zgony do uniknięcia po ciężkim urazie. *Wiad. Lek.*, 1997, 50, supl. 1, cz. 2, 182-185. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz, M. Biało, W. Deja).

175. Zgony do uniknięcia w prospektywnych badaniach Katedry i Kliniki Chirurgii Urazowej AM w Gdańsku. [W:] II Zjazd Unii Polskich Towarzystw Chirurgicznych: Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie, Wrocław, 28-29 listopada 1997, 48. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz, M. Biało, W. Deja).

176. Zgony do uniknięcia wśród zmarłych po ciężkim urazie. [W:] 58 Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Katowice, 17-20 września 1997 : streszczenia, 2. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz, M. Biało, W. Deja).

1998

177. Muscle and serum carnitine in patients with chronic renal failure (CRF). *Clin. Chem.*, 1998, 44, 6, suppl., 730. (Współaut.: W. Łysiak-Szydłowska, M. Dębska-Ślizień, K. Wojnarowski, A. Kawecka, J. Prajs, D. Kunicka, J. Lipiński, B. Rutkowski).

178. Nutritional status, lipids and muscle carnitine in patients with chronic renal failure (CRF). *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1998, 110, suppl. 4, 30. (Współaut.: M. Dębska-Ślizień, K. Wojnarowski, S. Małgorzewicz, A. Kawecka, J. Prajs, D. Kunicka, Z. Zdrojewski, W. Łysiak-Szydłowska, B. Rutkowski).

179. Ocena przydatności przetok ramiennie-odpromieniowej i ramiennie-odłokciowej w wytwarzaniu wtórnego dostępu dla celów hemodializy. *Pol. Przegl. Chir.*, 1998, 70, 12, 1261-1266. (Współaut.: A. Kawecka, J. Prajs, A. Dębska-Ślizień, Z. Zdrojewski).

180. Wojciech Gacyk (1940-1997), profesor nadzwyczajny, kierownik I Katedry i Kliniki Chirurgii AM w Gdańsku w latach 1994-1997. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1998, 28, 305-306. (Współaut.: M. I. Pirski).

1999

181. Analiza czasu zgonu chorych z ciężkimi, mnogimi i wielonarządowymi obrażeniami ciała. [W:] Wybrane zagadnienia z chirurgii 1999. T. 1 / pod red. Z. Mackiewicza. Warszawa : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1999, 79-83. (Współaut.: J. Lasek, W. Deja, M. Biało).

182. Analiza epidemiologiczna i kliniczna chorych z mnogimi obrażeniami ciała leczonych w ostatnich 20 latach. [W:] Wybrane zagadnienia z chirurgii 1999. T. 1 / pod red. Z. Mackiewicza. Warszawa : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1999, 42-47. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek, W. Marks).

183. Analiza śmiertelności u chorych z mnogimi obrażeniami ciała. *Nowiny Lek.*, 1999, 68, supl. 1, 301-317. (Współaut.: J. Lasek, Z. Jankowski, J. Gwoździewicz, W. Deja, M. Biało).

184. Aspekty epidemiologiczne i kliniczne u chorych z mnogimi obrażeniami ciała (MOC) w różnych regionach Polski : badania wielośrodkowe. [W:] Wybrane zagadnienia z chirurgii 1999. T. 1 / pod red. Z. Mackiewicza. Warszawa : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1999, 93-99. (Współaut.: O. Gedliczka, J. Karski, R. Rutkowski, K. Słowiński, J. Lasek).

185. Badanie przepływu mózgowego metodą SPECT u chorych po doznanym urazie czaszkowo-mózgowym. [W:] Wybrane zagadnienia z chirurgii 1999. T. 1 / pod red. Z. Mackiewicza. Warszawa : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1999, 186-190. (Współaut.: W. Marks, P. Lass, W. Deja, J. Lasek, G. Romanowicz).

186. Brain SPECT in patients after cranio-cerebral trauma. *Hell. J. Nucl. Med.*, 1999, 2, 1, 37-41. (Współaut.: P. Lass, W. Marks, P. Łyczak).

187. Charakterystyka obrażeń ciała u zmarłych po ciężkim urazie. [W:] Wybrane zagadnienia z chirurgii 1999. T. 1 / pod red. Z. Mackiewicza. Warszawa : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1999, 83-87. (Współaut.: J. Lasek, M. Białko, W. Deja, J. Gwoździewicz, Z. Jankowski).

188. Epidemiologia i klinika mnogich obrażeń ciała (MOC) w następstwie wypadków drogowych. [W:] Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie : wybrane zagadnienia / pod red. W. Witkiewicza. Wrocław : Unia Polskich Towarzystw Chirurgicznych, 1999, 74-79. (Współaut.: J. Prajs, J. Gwoździewicz, J. Lasek, W. Marks, A. Kawecka, M. Białko, K. Kopiszka).

189. Fibronektyna osoczowa i wybrane parametry stanu odpornościowego u chorych po ciężkim urazie. [W:] Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie : wybrane zagadnienia / pod red. W. Witkiewicza. Wrocław : Unia Polskich Towarzystw Chirurgicznych, 1999, 97-101. (Współaut.: J. Lasek, G. Moszkowska, W. Deja).

190. Jednoczasowe i wielozespołowe zabiegi operacyjne w leczeniu chorych z mnogimi obrażeniami ciała (MOC). [W:] Wybrane zagadnienia z chirurgii 1999. T. 1 / pod red. Z. Mackiewicza. Warszawa : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1999, 100-104. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz, Z. Witkowski).

191. Obrażenia wątroby u chorych z mnogimi obrażeniami ciała w 20-letnim materiale klinicznym. [W:] Wybrane zagadnienia z chirurgii 1999. T. 1 / pod red. Z. Mackiewicza. Warszawa : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1999, 152-156. (Współaut.: A. Urbański, J. Lasek, M. Białko, W. Deja).

192. Ocena wartości diagnostycznego płukania otrzewnej (DPO), oparta o liczbę erytrocytów, leukocytów oraz o poziom aktywności wybranych enzymów u chorych z nieprzenikającymi obrażeniami jamy brzusznej. *Pol. Przegl. Chir.*, 1999, 71, 8, 811-818. (Współaut.: K. Kopiszka, J. Lasek, A. Kawecka, M. Białko).

193. Podstawowe punktowe skale ciężkości obrażeń oraz wskaźniki ryzyka u chorych po urazie : uwagi dotyczące zastosowania i przydatności w traumatologii. [W:] Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie : wybrane zagadnienia / pod red. W. Witkiewicza. Wrocław : Unia Polskich Towarzystw Chirurgicznych, 1999, 114-122. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz, J. Prajs, A. Kawecka, M. Białko, W. Marks).

194. Pominięte rozpoznania u chorych z mnogimi obrażeniami ciała (MOC). *Nowiny Lek.*, 1999, 68, supl. 1, 344-356. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek, W. Marks, M. Białko, K. Klawonn).

195. [Koment. do:] Późno rozpoznane pourazowe pęknięcie przepony przyczyną zgorzeli żołądka / W. Rokicki, M. Rokicki, D. Czyżewski. *Pol. Przegl. Chir.*, 1999, 71, 1, 722-723.

196. Problemy chirurgiczne w wytwarzaniu dostępu naczyniowego dla celów hemodializy w oparciu o 14-letnie doświadczenia. [W:] Wybrane zagadnienia z chirurgii 1999. T. 2 / pod red. Z. Mackiewicza. Warszawa : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1999, 153-158. (Współaut.: A. Kawecka, J. Prajs, A. Dębska-Ślizień, K. Klawonn).

197. Problemy organizacyjne leczenia chorych z ciężkimi i mnogimi obrażeniami ciała. *Nowiny Lek.*, 1999, 68, supl. 1, 267-274. (Współaut.: J. Lasek).

198. Propozycje nazewnictwa niedostatków diagnostycznych i uchybień u chorych hospitalizowanych po ciężkim urazie. [W:] Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie : wybrane zagadnienia / pod red. W. Witkiewicza. Wrocław : Unia Polskich Towarzystw Chirurgicznych, 1999, 107-113. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek).

199. Przydatność oznaczenia poziomu aktywności enzymów wewnątrz-komórkowych w płynie płuczącym jamę otrzewną w diagnostyce nieprzenikających obrażeń jamy brzusznej. [W:] *Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie : wybrane zagadnienia / pod red. W. Witkiewicza*. Wrocław : Unia Polskich Towarzystw Chirurgicznych, 1999, 102-106. (Współaut.: K. Kopiszka, J. Lasek, M. Białko).

200. Punktowe skale ciężkości obrażeń w ocenie wyników leczenia chorych z mnogimi obrażeniami ciała. *Nowiny Lek.* 1999, 68, supl. 1, 335-343. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek, W. Marks, A. Kawecka, J. Prajs).

201. rCBF SPECT in patients after mild crano-cerebral trauma. *Nucl. Med. Rev.* 1999, 2, 2, 20-24. (Współaut.: P. Lass, W. Marks, A. Zapaśnik).

202. *Traumatologia : wczoraj, dziś i jutro*. [W:] *Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie : wybrane zagadnienia / pod red. W. Witkiewicza*. Wrocław : Unia Polskich Towarzystw Chirurgicznych, 1999, 9-17. (Współaut.: J. Lasek).

203. Trudności i niedostatki spostrzegane w trakcie diagnostyki i leczenia chorych z mnogimi obrażeniami ciała (missed injury). [W:] *Wybrane zagadnienia z chirurgii 1999*. T. 1 / pod red. Z. Mackiewicza. Warszawa : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1999, 48-53. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek, W. Marks).

204. [Koment. do:] *Urazowe pęknięcie przepony / J. Bierca, A. Lubomir*. *Pol. Przegl. Chir.*, 1999, 71, 7, 670-672.

205. Własne dwunastoletnie doświadczenie z zastosowaniem punktowych skal w ocenie ciężkości doznanych mnogich obrażeń ciała. [W:] *Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie : wybrane zagadnienia / pod red. W. Witkiewicza*. Wrocław : Unia Polskich Towarzystw Chirurgicznych, 1999, 123-129. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek, A. Kawecka, J. Prajs, A. Urbański, W. Marks, M. Białko).

206. Wpływ 4-godzinnego niedokrwienia na parametry stresu oksydacyjnego w mięśniach szkieletowych szczura. [W:] *Wybrane zagadnienia z chirurgii 1999*. T. 2 / pod red. Z. Mackiewicza. Warszawa : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1999, 343-346. (Współaut.: A. Kawecka, J. J. Kaczor, M. Woźniak, W. Ziółkowski, K. Klawonn, J. Popinigis).

207. Wynik leczenia operacyjnego przestawowych złamań dalszej nasady kości ramiennej. *Nowiny Lek.* 1999, 68, supl. 1, 180-192. (Współaut.: J. Lasek, K. Kopiszka, A. Zapaśnik, W. Deja, Z. Witkowski).

208. Wyniki leczenia chorych z obrażeniami naczyń w obrębie kończyn. [W:] *Wybrane zagadnienia z chirurgii 1999*. T. 1 / pod red. Z. Mackiewicza. Warszawa : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1999, 74-79. (Współaut.: A. Kawecka, J. Prajs, J. Gwoździewicz, M. Nowakowski, P. Jagodziński).

209. Wytwarzanie dostępu naczyniowego dla celów hemodializy u dzieci. [W:] *Wybrane zagadnienia z chirurgii 1999*. T. 2 / pod red. Z. Mackiewicza. Warszawa : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1999, 158-162. (Współaut.: A. Kawecka, J. Prajs, K. Schramm, J. Lasek).

210. [Koment. do:] *Zachowanie się stężeń wybranych prozapalnych cytokin u chorych po urazach wielonarządowych powikłanych ostrym uszkodzeniem płuc / W. Bauer, A. Siemiątkowski, L. Malinowska, F. Rogowski*. *Pol. Przegl. Chir.*, 1999, 71, 3, 229-230.

211. Zespół niewydolności wieloukładowej i wielonarządowej jako przyczyna zgonu po ciężkim urazie. [W:] *Wybrane zagadnienia z chirurgii 1999*. T. 1 / pod red. Z. Mackiewicza. Warszawa : Fundacja – Polski Przegląd Chirurgiczny, 1999, 88-92. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz, M. Wujtewicz, W. Deja, K. Kopiszka).

212. Zgony do uniknięcia w prospektywnych badaniach Katedry i Kliniki Chirurgii Urazowej AM w Gdańsku. [W:] *Mnogie obrażenia ciała : postępowanie szpitalne w ostrej fazie : wybrane zagadnienia / pod red. W. Witkiewicza*. Wrocław : Unia Polskich Towarzystw Chirurgicznych, 1999, 130-135. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz, M. Białko, W. Deja).

2000

213. Correlation between plasma carnitine, muscle carnitine and glycogen levels in maintenance hemodialysis patients. *Int. J. Artif. Organs*, 2000, 23, 2, 90-96. (Współaut.: A. Dębska-Ślizień, A. Kawecka, K. Wojnarowski, J. Prajs, S. Małgorzewicz, D. Kunicka, Z. Zdrojewski, W. Łysiak-Szydłowska, B. Rutkowski).

214. [Koment. do:] *Unieruchomienie czy wczesne usprawnianie w ostrych obrażeniach tkanek miękkich / P. Kannus*. *Med. Dypł.*, 2000, 9, 10, 83-84.

231. Wybrane aspekty epidemiologii mnogich obrażeń ciała. [W:] Pamiętnik 61 Zjazdu Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 17-20.09.2003 : [postępy] / pod red. Z. Grucy, 66-68. (Współaut.: J. Lasek, J. Gwoździewicz).

2004

232. Analiza przyczyn zgonów ofiar wypadków komunikacyjnych. [W:] Psychofizjologiczne aspekty wypadków drogowych : materiały konferencyjne / red. E. Murczkiewicz. Gdańsk : Fundacja Bezpieczni w Ruchu Drogowym, 2004, 57-80. (Współaut.: J. Lasek).

233. Aspekty epidemiologiczne i kliniczne obrażeń przepony. *Nowiny Lek.*, 2004, 73, 3, 213-219. (Współaut.: S. Lisieska-Tyszko, J. Lasek, J. Gwoździewicz A. Kawecka, A. Jackiewicz).

234. Cranio-cerebral injures after traffic accidents. *Med. Intens. Rat.*, 2004, 7, 3, supl., 51. (Współaut.: A. Jackiewicz, J. Lasek, S. Lisieska-Tyszko, W. Marks, W. Deja).

235. Mechanizm i charakter obrażeń u ofiar wypadków drogowych. [W:] *Gambit 2004 : Międzynarodowe Seminarium Bezpieczeństwa Ruchu Drogowego*, Gdańsk, 13-14 maja 2004, 307-317. (Współaut.: J. Lasek).

236. Następstwa kliniczne ciężkich wypadków komunikacyjnych w aglomeracji gdańskiej. [W:] *Psychofizjologiczne aspekty wypadków drogowych : materiały konferencyjne / red. E. Murczkiewicz*. Gdańsk : Fundacja Bezpieczni w Ruchu Drogowym, 2004, 29-44. (Współaut.: J. Lasek, J. Prajs).

237. Obrażenia ciała związane ze stosowaniem pasów bezpieczeństwa. [W:] *Psychofizjologiczne aspekty wypadków drogowych : materiały konferencyjne / red. E. Murczkiewicz*. Gdańsk : Fundacja Bezpieczni w Ruchu Drogowym, 2004, 45-55. (Współaut.: J. Lasek, K. Kopiszka, J. Gwoździewicz).

238. Obrażenia klatki piersiowej : aspekty epidemiologiczne i kliniczne. *Nowiny Lek.*, 2004, 73, 1, 101-105. (Współaut.: S. Lisieska-Tyszko, J. Lasek, J. Gwoździewicz, A. Kawecka, A. Jackiewicz).

239. Obrażenia klatki piersiowej. [W:] *Podstawy chirurgii : podręcznik dla lekarzy specjalizujących się w chirurgii ogólnej. T. 2 / pod red. J. Szmida [i in.]*. Kraków : Wydawnictwo Medycyna Praktyczna, 2004, 238-266. (Współaut.: M. Brocki, F. Furmanik, S. Jabłonka, S. Jabłoński, J. Prokopowicz, J. Skokowski).

240. Ocena wyników leczenia obrażeń serca w 10-letnim materiale. *Nowiny Lek.*, 2004, 73, 4, 273-275. (Współaut.: A. Kawecka, J. Lasek, Z. Witkowski, S. Lisieska-Tyszko).

241. Rys historyczny leczenia obrażeń wątroby. [W:] *4 Wielkopolskie Sympozjum Chirurgii Urazowej ; 1 Sympozjum Sekcji Chirurgii Urazowej Towarzystwa Chirurgów Polskich*, Poznań, 8.10.2004, [1] k. (Współaut.: J. Lasek, A. Urbański, A. Kawecka, J. Gwoździewicz).

242. Skojarzone obrażenia piersiowo-brzuszne. [W:] *4 Wielkopolskie Sympozjum Chirurgii Urazowej ; 1 Sympozjum Sekcji Chirurgii Urazowej Towarzystwa Chirurgów Polskich*, Poznań, 8.10.2004, [1] k. (Współaut.: S. Lisieska-Tyszko, J. Lasek, A. Jackiewicz).

243. Specyfika chorych z obrażeniami klatki piersiowej (OKP) w zespole mnogich obrażeń ciała (MOC). [W:] *V Bieszczadzka Konferencja Naukowa: Algorytmy diagnostyki i leczenia w obrażeniach wielonarządowych*, Czarna, 22-25.04. 2004, [1] k. (Współaut.: S. Lisieska-Tyszko, J. Lasek, A. Jackiewicz).

244. Uwagi na temat aktualnej strategii diagnostyki obrażeń jamy brzusznej i przestrzeni zaotrzewnowej. *Nowiny Lek.*, 2004, 73, 4, 286-291. (Współaut.: M. Białko, K. Kopiszka, A. Kawecka, S. Lisieska-Tyszko).

245. Współczesne postępowanie w obrażeniach wątroby. [W:] *4 Wielkopolskie Sympozjum Chirurgii Urazowej ; 1 Sympozjum Sekcji Chirurgii Urazowej Towarzystwa Chirurgów Polskich*, Poznań, 8.10.2004, [1] k. (Współaut.: J. Lasek, K. Kopiszka, M. Białko, A. Kawecka, J. Gwoździewicz).

246. Wyniki leczenia chorych z obrażeniami czaszkowo-mózgowymi współlistniejącymi z mnogimi obrażeniami ciała. [W:] *V Bieszczadzka Konferencja Naukowa: Algorytmy diagnostyki i leczenia w obrażeniach wielonarządowych*, Czarna, 22-25.04.2004, [1] k. (Współaut.: A. Jackiewicz, J. Lasek, W. Marks, W. Deja, S. Lisieska-Tyszko).

247. Wyniki leczenia obrażeń wątroby w czasie 25 lat działalności Kliniki Chirurgii Urazowej AMG. [W:] *4 Wielkopolskie Sympozjum Chirurgii Urazowej ; 1 Sympozjum Sekcji Chirurgii Urazowej Towarzystwa Chirurgów Polskich*, Poznań, 8.10.2004, [1] k. (Współaut.: A. Urbański, J. Lasek, M. Białko, A. Warzocha, J. Gwoździewicz).

2005

248. Analiza epidemiologiczna chorych z MOC leczonych w Klinice Chirurgii Urazowej w latach 1999-2003. [W:] Gdańska Wiosna Traumatologiczna : II Sympozjum Sekcji Chirurgii Urazowej TChP, Gdańsk, 2-3 czerwca 2005 : streszczenia, 76. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek, M. Białko, A. Jackiewicz, W. Deja, M. Gwoździewicz).

249. Jakościowa ocena „pominiętych rozpoznań” : własny wskaźnik. [W:] Gdańska Wiosna Traumatologiczna : II Sympozjum Sekcji Chirurgii Urazowej TChP, Gdańsk, 2-3 czerwca 2005 : streszczenia, 77. (Współaut.: J. Gwoździewicz, J. Lasek, W. Marks, A. Kawecka, M. Stasiak, K. Gwoździewicz).

250. Refleksje z okresu studiów i pracy klinicznej (1950-2005). [W:] Księga pamiątkowa absolwentów Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej : rocznik 1950-1955. Gdańsk : Akademia Medyczna, 2005, 206-210.

251. Spojrzenie wstecz na 5 lat studiów i 50 lat pracy w Alma Mater Gedanensis. [W:] Zostawić ślad za sobą: refleksje i wspomnienia z okazji 60-lecia Akademii Medycznej w Gdańsku / pod red. W. Makarewicz. Gdańsk : Wydawnictwo Via Medica, 2005, 155-172.

252. Wstęp do traumatologii. [W:] Chirurgia. T. 1 / pod red. W. Noszczyka. Warszawa : Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2005, 238-244. (Współaut.: J. Lasek).

253. Znaczenie ujednoczenia i przestrzegania nazewnictwa w traumatologii. [W:] Gdańska Wiosna Traumatologiczna: II Sympozjum Sekcji Chirurgii Urazowej TChP, Gdańsk, 2-3 czerwca 2005 : streszczenia, 28-29. (Współaut.: J. Lasek).

2006

254. Rys historyczny chirurgicznego leczenia obrażeń wątroby. *Nowiny Lek.*, 2006, 75, 2, 211-215. (Współaut.: J. Lasek, A. Urbański, A. Kawecka, J. Gwoździewicz, S. Lisieska-Tyszko).

2007

255. Kania Henryk (1905-1965). [W:] Ludzie Akademii Medycznej w Gdańsku. [T. 5] / pod red. Z. Machalińskiego. Gdańsk : Akademia Medyczna, 2007, 73-85.

256. Obrażenia ręki o charakterze wysokociśnieniowego nastrzyknięcia tkanek (High Pressure Injection Injury). [W:] I Krakowskie Sympozjum „Ostry dyżur” ; IV Sympozjum Sekcji Chirurgii Urazowej TChP, Kraków, 31.05.-2.06.2007 : streszczenia, 63. (Współaut.: A. Jackiewicz, A. Kawecka, J. Gwoździewicz, W. Marks, W. Deja, J. Lasek).

2008

257. Epidemiologia urazów, śmiertelność i kalectwo pourazowe, profilaktyka. [W:] Podstawy współczesnej chirurgii urazowej / red. L. Brongel, J. Lasek, K. Słowiński. Kraków : Wydawnictwo Medyczne, 2008, 55-69. (Współaut.: J. Lasek).

258. Problemy nazewnictwa w traumatologii : podstawowe definicje, pojęcia i podziały. [W:] Podstawy współczesnej chirurgii urazowej / red. L. Brongel, J. Lasek, K. Słowiński. Kraków : Wydawnictwo Medyczne, 2008, 29-35. (Współaut.: J. Lasek).

259. Rys historyczny traumatologii. [W:] Podstawy współczesnej chirurgii urazowej / red. L. Brongel, J. Lasek, K. Słowiński. Kraków : Wydawnictwo Medyczne, 2008, 9-28. (Współaut.: K. Słowiński, J. Lasek, O. Gedliczka).

260. Skojarzone obrażenia piersiowo-brzuszne. *Nowiny Lek.*, 2008, 77, 2, 101-106. (Współaut.: S. Lisieska-Tyszko, J. Lasek, A. Jackiewicz, M. Stasiak, Z. Witkowski).

2009

261. Obrażenia ręki o charakterze wysokociśnieniowego nastrzyknięcia tkanek (High-Pressure Injection Injury (HPII)). *Ostry Dyżur* 2009, 2, 3/4, 43-48. (Współaut.: A. Jackiewicz, A. Kawecka, J. Gwoździewicz, J. Prais, W. Marks, W. Deja, J. Lasek).

*Elżbieta Tymińska
Bartłomiej Siek*

MAŁGORZATA WRÓBLEWSKA (1956-2013)

**dr hab. n. farm., kierownik Zakładu Chemii Klinicznej
Katedry Analityki Klinicznej w roku 2013**

W dniu 16 października 2013 roku, po ciężkiej chorobie, odeszła od nas dr hab. n. farm. Małgorzata Wróblewska, kierownik Zakładu Chemii Klinicznej Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego.

Małgorzata Wróblewska, z domu Szczepanik, urodziła się 20 października 1956 roku w Krasnymstawie (obecnie województwo lubelskie). Od roku 1957 mieszkała w Gdańsku, gdzie w 1975 roku ukończyła IX Liceum Ogólnokształcące. Jako laureatka olimpiady biologicznej została przyjęta, bez egzaminów wstępnych, na studia w Uniwersytecie Gdańskim – kierunku biologia. Już podczas studiów uczestniczyła w pracach badawczych realizowanych w Pracowni Cytogenetyki i Neurochemii Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni, gdzie została zatrudniona w marcu 1980 roku. Praca w Instytucie zaowocowała jej pierwszą publikacją: R. Dolmierski, M. Szczepanik, G. Danielewicz-Garbalinska, D. Kunikowska, W. Mickiewicz, M. Chomicz, R. Głosnicka. Mutagenic action of styrene and its metabolites. I. Chromosome aberration in persons exposed to the action of styrene. Bull. Inst. Mar. Trop. Med. 1983, 34:93-98. W kwietniu roku 1980 uzyskała tytuł magistra biologii na podstawie pracy zatytułowanej „Badania ADP-rybozylotransferazy dojrzałego bakteriofaga T4”, wykonanej pod kierunkiem dr. Romualda Skórko z Zakładu Mikrobiologii Uniwersytetu Gdańskiego. Tego samego roku została przyjęta przez prof. dr. hab. med. Stefana Angielskiego na studia doktoranckie do Zakładu Biochemii Klinicznej Akademii Medycznej w Gdańsku (obecnie Zakład Medycyny Laboratoryjnej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego), gdzie w zespole naukowym kierowanym przez dr. hab. Tadeusza Badzio rozpoczęła badania nad metabolizmem HDL. W 1983 roku została zatrudniona w Centralnym Laboratorium Państwowego Szpitala Klinicznego Nr 1 w Gdańsku (obecnie Uniwersyteckie Centrum Kliniczne) na stanowisku asystenta pozostając nadal w zespole naukowym kierowanym przez dr. hab. Tadeusza Badzio. W 1987 roku uzyskała stopień naukowy doktora nauk przyrodniczych na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Gdańsku na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Wpływ in vitro egzogennych fosfolipidów na lipoproteiny wysokiej gęstości”, której promotorem był dr hab. Tadeusz Badzio. W 1993 roku została zatrudniona w Zakładzie Biochemii Klinicznej Akademii Medycznej w Gdańsku, początkowo jako pra-



cownik inżynierjno-techniczny, wkrótce potem na stanowisku asystenta, a od roku 2000 na stanowisku adiunkta. Jednocześnie od 1994 roku była zatrudniona w Laboratorium Centralnym Państwowego Szpitala Klinicznego Nr 1 w Gdańsku. Była specjalistą z zakresu analityki medycznej. W dniu 23 października 2012 roku Małgorzata Wróblewska na podstawie rozprawy zatytułowanej „Powstawanie nowych cząstek lipoproteinowych zawierających apolipoproteinę A-II podczas przemian lipoprotein wysokiej gęstości zachodzących pod wpływem fosfolipidów” uzyskała stopień naukowy doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych w zakresie farmacji, specjalność biochemia kliniczna. Z początkiem 2013 roku objęła kierownictwo Zakładu Chemii Klinicznej w Katedrze Analityki Klinicznej Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej naszej Uczelni. Niestety nawrót choroby, który pojawił się na początku 2013 roku, doprowadził do Jej przedwczesnej śmierci.

Zainteresowania naukowe dr hab. Małgorzaty Wróblewskiej, zarówno przed jak i po doktoracie, dotyczyły głównie metabolizmu lipoprotein, a szczególnie cząstek lipoprotein wysokiej gęstości zachodzącego pod wpływem fosfolipidów oraz zaburzeniami metabolizmu lipoprotein w chorobach przewlekłych, a w szczególności przewlekłej chorobie nerek; w tym obszarze badań nawiązała ścisłą współpracę z pracownikami Kliniki Chorób Nerek naszej Uczelni (obecnie Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych GUMed). Prowadzone przez Nią badania doprowadziły do odkrycia i scharakteryzowania nowej grupy cząstek pre- β -lipoproteinowych. Po doktoracie drugim nurtem badań stały się zagadnienia jakości badań w laboratoriach medycznych. Ponadto brała czynny udział w badaniach nad encefalopatiami cholinergicznymi. Aktywnie zdobywała środki finansowe na prowadzenie prac badawczych. W sumie dr hab. Małgorzata Wróblewska była autorem i współautorem ponad 30 prac naukowych, spośród których 10 ukazało się w czasopiśmie z „IF” o łącznej wartości 22,7. Za prowadzone badania była nagradzana przez Rektora GUMed. Należała do European Atherosclerosis Society, Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej oraz Kolegium Medycyny Laboratoryjnej, w którym pełniła funkcje przewodniczącej Komisji Wiarygodności oraz Standaryzacji. Uczestniczyła w wielu zjazdach i spotkaniach naukowych prowadząc wykłady i szkolenia dotyczące kontroli jakości badań laboratoryjnych i dylipoproteinemii.

Od chwili przyjęcia na studia doktoranckie nieprzerwanie prowadziła zajęcia dydaktyczne ze studentami Wydziału Lekarskiego, English Division, Oddziału Medycyny Laboratoryjnej oraz Wydziału Nauk o Zdrowiu. Pod jej kierunkiem powstało kilkanaście prac magisterskich, wychowała wielu specjalistów laboratoryjnej diagnostyki medycznej. Jest autorką rozdziałów w skryptach i podręcznikach akademickich. Jej aktywność dydaktyczna była bardzo wysoko oceniana zarówno przez studentów jak i diagnostów odbywających kursy podyplomowe i specjalizacyjne.

Należała do zespołu autorów piszących treści merytoryczne scenariuszy lekcji stanowiących zawartość podręczników. Programy z serii eduROM uzyskały pozytywne recenzje MEN i zostały zakwalifikowane jako środki dydaktyczne do nauki przyrody we wszystkich klasach szkoły podstawowej i we wszystkich klasach gimnazjum. Jest współautorem podręcznika metodycznego dla nauczycieli: Wróblewska M., Halastra G. „Biologia eduROM Gimnazjum klasy 1-3. Przewodnik metodyczny”. Wydawnictwa Interaktywne Young Digital Poland S.A. Gdańsk 2001. W latach 2002-2007 brała udział w powstaniu serii multimedialnych programów edukacyjnych do nauki biologii „Matriculation Science” oraz „Universal Curriculum”.

Dr hab. n. farm. Małgorzata Wróblewska należała do głównych organizatorów Powszechnego Programu Zapewnienia Jakości w Medycynie Laboratoryjnej (PPZOJMED), który w Polsce prowadziło początkowo Kolegium Medycyny Laboratoryjnej w Polsce, a potem Fundacja Kolegium Medycyny Laboratoryjnej we współpracy z fińską organizacją Labquality (Helsinki). Aktualnie program obejmuje swoim zasięgiem wszystkie dziedziny medycyny laboratoryjnej, służy ocenie jakości wykonywanych badań w laboratoriach medycznych, ma także charakter edukacyjny i pomaga w rozwiązywaniu problemów pojawiających się w medycznych laboratoriach diagnostycznych.

Wychowała czterech synów. Swoje zamiłowane do muzyki realizowała śpiewając w chórach akademickich, a ostatnio w chórze Mundus Cantat. Z nimi odbyła wiele podróży artystycznych, zdobywając wyróżnienia i nagrody na konkursach międzynarodowych.

Tyle nota biograficzna, ale najistotniejsze są relacje międzyludzkie, jakie powstawały pomiędzy Gosią a jej współpracownikami. Oto świadectwa niektórych z tych osób:

Dr hab. med. Ewa Król: „Miałam wielkie szczęście, iż dane mi było poznać Gosię Wróblewską. Nasza współpraca zaczęła się lata temu, wkrótce po rozpoczęciu przeze mnie pracy w Klinice Chorób Nerek. Pracowałyśmy razem z Gosią nad zaburzeniami lipidowymi u chorych dializowanych. Wówczas był to ląd nieodkryty. Spędziłyśmy razem godziny nad wykresami ze zmieniającymi się stężeniami cholesterolu i triglicerydów w czasie pierwszych lat dializoterapii pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek, nad szkiełkami z wybarwionymi frakcjami lipoprotein. Często obok bawiły się głośno nasze dzieci, co nam zupełnie nie przeszkadzało. Świat lipidów był taki fascynujący. Gosia nie tylko wspaniale rozumiała ich metabolizm, ale umiała przedstawić go tak pięknie i tak prosto, że zaczynało się kochać świat lipidów. Każdy był w stanie pojąć złożoność przemian lipidowych słuchając Gosi. Tyle naszych planów, tyle zamierzeń pozostało niezrealizowanych... Nie tylko naukowych. Natura obdarzyła Gosię precyzyjną urodę sopranem. Miałam dołączyć do chóru, w którym śpiewała od ubiegłej jesieni. Zabrakło Gosi, śpiewanie straciło urok. I ta prosta dedykacja, którą Gosia napisała dając mi swoją pracę habilitacyjną: „kochanej Ewie”. Dwa słowa, w których zakłęta jest cała skromność i dobroć Gosi, jej życzliwość dla świata. Gosiu, brakuje mi Ciebie”.

Dr B. Kortas-Stempak: „Mój pierwszy kontakt z Małgosią Wróblewską i lipidami miał miejsce jeszcze na studiach, z Gosią w roli wykładowcy, omawiającej metabolizm i zaburzenia lipoprotein. W skład zespołu profesora Tadeusza Badzio, do którego należała Małgosia, weszłam w okresie, w którym poświęciła się Ona macierzyństwu, na świat przyszedł Szymon, a niedługo potem urodził się Maciek. Początkowo miałam kontynuować prace Małgosi nad oddziaływaniem HDL z fosfolipidami, ale ostatecznie moje badania nad lipoproteinami poszły w innym kierunku. Do tematu Gosi powróciłam, ale dopiero po Jej śmierci.

Pomimo że pracowałyśmy na różnych wydziałach, Małgosia na lekarskim, ja na farmaceutycznym, łączyły nas wspólne zainteresowania lipoproteinami. Razem opiekowałyśmy się pracownią rutynową badań lipidowych, prowadziłyśmy podobne zajęcia dydaktyczne ze studentami i kursy specjalizacyjne z diagnostyki laboratoryjnej. Przez długi okres czasu miałyśmy wspólny pokój asystencki i jedną pracownię naukową oraz korzystałyśmy z pomocy tej samej laborantki, nieocenionej pani Basi Gut. Razem też wyjeżdżałyśmy na konferencje naukowe poświęcone lipoproteinom i miażdżycy, gdzie wspólnie prezentowałyśmy wyniki naszych badań.

Obie marzyłyśmy o połączeniu pracowni i zespołów badawczych oraz jednym kierunku badań. Wydawało się już, że cel ten zostanie osiągnięty, Małgosia obroniła swoją pracę habilitacyjną na Wydziale Farmaceutycznym i wygrała konkurs na Kierownika Zakładu Chemii Klinicznej. Niestety, ciężka choroba Małgosi przerwała te plany i uniemożliwiła Jej podjęcie pracy w nowym miejscu. Małgosię i mnie połączyła wspólna pasja – badania nad cząstkami lipoprotein wysokiej gęstości, HDL. Tą pasją udało się nam zarazić też i inne osoby. Powstał zespół, który podobnie jak dr hab. Małgorzata Wróblewska, widzi celowość i potrzebę dalszych badań nad rolą HDL i przemianami lipoprotein, i który daje nadzieję na kontynuację jej dorobku i myśli naukowej. Szkoda tylko, że już Jej nie ma wśród nas”.

Dr A. Kuchta: „Był uśmiech i pasja, gdy kolejne doświadczenia dawały odpowiedź na stawiane pytania, uśmiech dumy i miłość, gdy mówiła o synach, pokazywała prezent od męża, uśmiech i spokój nawet wtedy, gdy choroba napisała zupełnie nieoczekiwany scenariusz. Obok uśmiechu była wiara, wiara w drugiego człowieka, wiara, że warto, że trzeba próbować, wiara w tymczasowość przeciwności. Ta wiara była nie tylko nieoceniona w pracy naukowej, dodawała otuchy, ale też zmieniała nas samych. Wiara plus uśmiech to moje najsilniejsze wspomnienie śp. docent Małgorzaty Wróblewskiej”.

Dr A. Ćwiklińska: „Dr hab. Małgorzatę Wróblewską wspominamy przede wszystkim, jako człowieka wielkiego serca i ogromnej wiedzy – prawdziwego mentora i wzór do naśladowania dla nas, rozpoczynających pracę naukową. Jej rozległa wiedza, nieprzeciętny zmysł badawczy i doskonale umiejętności dydaktyczne sprawiały, że w przystępny sposób zapoznawała nas z tak trudną tematyką badawczą, jaką jest metabolizm lipidów i lipoprotein. Zawsze życzliwa i otwarta, znajdowała czas na rozmowę i pomoc w rozwiązywaniu problemów i dylematów, jakie pojawiały się w pracy zawodowej, ale również w życiu prywatnym. Wspierała i zachęcała do rozwoju, nie krytykowała, a jej pomoc sprawiała, że z każdego, czasem i nienajlepszego projektu, udawało się uzyskać dobre efekty. Dzięki Niej możliwa stała się realizacja wielu pomysłów, które wcześniej wydawały się nierealne. W czasie długiej i ciężkiej choroby dała świadectwo wielkiej siły, hartu ducha i wytrwałości. W tak trudnym dla siebie okresie obroniła pracę

habilitacyjną, a nam dalej pomagała swoją wiedzą i doświadczeniem. Wraz z Jej odejściem ponieśliśmy ogromną, niepowetowaną stratę”.

Barbara Gut: „Przepracowałam z Małgosią 30 lat. Moje pierwsze spotkanie i wrażenie było, kiedy prof. Badzio przyprowadził młodą panią mgr do pracy w naszej pracowni: dziewczyna mocno opalona o dużych, ciemnych, uśmiechniętych oczach. Taką zawsze widzę, kiedy Ją wspominam. I ten uśmiech w oczach Małgosia miała do końca. Jeszcze w ostatnich naszych spotkaniach w szpitalu, pomimo tyłu przeżyć oczy Małgosi były pełne ciepła i właśnie takiego głębokiego uśmiechu. Była dla mnie od pierwszych chwil młodszą siostrą, którą chciałam chronić i się opiekować. Niestety los i życie Jej nie rozpieszczało na starcie dorosłego życia zarówno w Rodzinie jak i w pracy. Nigdy przez te wszystkie lata nie widziałam Małgosi zniecierpliwionej, nie była konfliktowa a wręcz przeciwnie umiała rozładować napięcia. Zawsze pogodna i miła, miała czas, żeby wytłumaczyć problem – odkładała swoją pracę, nie miałam wrażenia, że Jej przeszkadzam. Rozplanowanie doświadczeń było zawsze precyzyjnie dopracowane, nie miałam trudności z ich wykonaniem. Miała w mojej opinii niesamowitą „intuicję” naukową. Mało mówiła o Sobie natomiast lubiła opowiadać o Swojej Rodzinie. Była bardzo dumna z osiągnięć męża i dzieci. Na Jej biurku z biegiem lat zmieniały się Ich zdjęcia. A w naszej pracy ja byłam bardzo dumna z Jej osiągnięć. Małgosia bardzo ładnie się śmiała. Jeszcze go słyszę”.

Maciej Jankowski

SPIS PRAC DR HAB. MAŁGORZATY WRÓBLEWSKIEJ**1983**

1. Zmiany w HDL pod wpływem egzogennych fosfolipidów. [W:] XIX Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego, Szczecin, 26-28.9.1983. Cz. 1 : streszczenia, 98. (Współaut.: T. Badzio).

1984

2. During HDL-liposomes interaction a new lipid-protein complex is formed. [W:] 16th Meeting of the Federation of European Biochemical Societies, [Moskwa, 28-30.VI.1984], 353. (Współaut.: T. Badzio, R. Pawłowski).

1985

3. Apoliproteiny w diagnostyce laboratoryjnej. *Diagn. Lab.*, 1985, 21, 2, 66-74.

4. Oddziaływanie HDL - liposomy : udział czynnika transportującego fosfolipidy zawartego w surowicy człowieka. [W:] XXI Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego, Kraków, 25-27 września 1985 : streszczenia wygłoszonych prac i plakatów, 265-266. (Współaut.: T. Badzio).

1986

5. Wpływ in vitro egzogennych fosfolipidów na lipoproteiny wysokiej gęstości. Gdańsk : [Akademia Medyczna], 1986. [Rozpr. dokt.].

1989

6. Ocena przydatności chlorowodoru D,L-karnityny w regulacji zaburzeń gospodarki lipidowej u pacjentów przewlekle dializowanych. [W:] III Zjazd Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Gdańsk, 27-29.10.1989 r. : streszczenia, P 58. (Współaut.: E. Zdrójkowska, J. Sałek, B. Rutkowski, J. Manitius, W. Łysiak-Szydłowska).

7. What a new structure is created during interaction between HDL and liposomes? [W:] International Artherosclerosis Congress, Vienna, 20-22. April, 1989 : abstracts, abs. 346. (Współaut.: T. Badzio).

1991

8. Izolacja frakcji lipoproteinowych metodą elektroelucji. [W:] Sympozjum Zakładu Biochemii Klinicznej, Gdańsk, 22-23 marca 1991 : program, 5 (Współaut.: J. Grono).

9. Ocena wpływu preparatu D,L-karnityny na gospodarkę lipidową u chorych przewlekle dializowanych. *Pol. Tyg. Lek.*, 1991, 46, 32/34, 614-616. (Współaut.: E. Zdrójkowska-Król, B. Rutkowski, J. Manitius, A. Manitius, J. Sałek, W. Łysiak-Szydłowska).

1992

10. Dynamika zmian w gospodarce lipidowej u pacjentów leczonych hemodializami. [W:] IV Zjazd Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Kraków, 5.09.1992; Katowice, 6-8.09.1992 : streszczenia, 111. (Współaut.: E. Król, J. Grono, B. Rutkowski).

11. Zaburzenia w gospodarce lipidowej u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek leczonych hemodializami. [W:] XXXI Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich, Opole, 18-20.09.1992 : streszczenia, 59. (Współaut.: B. Rutkowski, E. Król, J. Grono, E. Kisielnicka).

1993

12. Blood cholesterol and breast cancer a pilot study. [W:] HSBCR First International Congress "Where we stand with breast cancer research", Corfu Hilton (Greece), September 1-3, 1993 r.: abs PB4. (Współaut.: A. Dziewulska-Bokiniec, J. Wojtacki, J. Skokowski).

13. Carnitines and lipids during first year of dialysotherapy. [W:] XIIth International Congress of Nephrology, Jerusalem, Israel, June 13-18, 1993 r., 510. (Współaut.: T. Badzio, W. Łysiak-Szydłowska).

14. Classification of lipid disturbances in chronic hemodialyzed patients. [W:] XXXth Congress of the European Dialysis and Transplant Association, Glasgow, Scotland, September 15-18, 1993 r., 143. (Współaut.: E. Król, B. Rutkowski, E. Kisielnicka, T. Badzio).

15. Dynamics of lipid balance changes in hemodialysis patients. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1993, 8, 7, 651-652. (Współaut.: E. Król, J. Grono, B. Rutkowski).

16. Dyslipoproteinemia w chorobach nerek. *Pol. Tyg. Lek.*, 1993, 48, 20/22, 494-497. (Współaut.: E. Król).

1994

17. Lipoprotein profile in breast cancer women : effect of tamoxifen treatment. *Neoplasma*, 1994, 41, 6, 337-340. (Współaut.: A. Dziewulska-Bokiniec, J. Wojtacki, J. Skokowski).

18. Poziomy cholesterolu u kobiet z łagodną dysplazją sutków. [W:] Konferencja Naukowo-Szkoleniowa: Rak gruczołu piersiowego u schyłku XX wieku, Gdańsk, 28-30 kwietnia 1994, 33. (Współaut.: A. Dziewulska-Bokiniec, J. Wojtacki, J. Skokowski, A. Kopacz).

1995

19. Czy leczenie erytropoetyną wpływa na zmiany podstawowych wskaźników gospodarki lipidowej u chorych przewlekle dializowanych? *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1995, 94, 5, 410-417. (Współaut.: E. Król, A. Dębska-Ślizień, B. Biedunkiewicz, Z. Zdrojewski, B. Rutkowski).

20. Wiązanie apolipoproteiny A-IV przez egzogenne fosfolipidy; metoda izolacji APO A-IV z ludzkiej surowicy. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1995, 25, 317-329. (Współaut.: T. Badzio, B. Kortas, K. Toboła).

1996

21. Classification of lipid disorders in chronic hemodialyzed patients. *Miner. Electrolyte Metab.*, 1996, 22, 1/3, 13-15. (Współaut.: E. Król, B. Rutkowski, T. Badzio).

22. Czynniki wpływające na zmienność wyników cholesterolu HDL. *Diagn. Lab.*, 1996, 32, 3, 565-574. (Współaut.: B. Kortas, T. Badzio, G. Kościelska, C. Nowicka, K. Łangowski).

23. Problemy analityczne oznaczeń cholesterolu HDL. *Diagn. Lab.*, 1996, 32, 3, 559-564. (Współaut.: B. Kortas-Stempak).

1997

24. Aktywność czynnika VII w trakcie leczenia hipolipemizującego pacjentów po przeszczepie nerki. *Przegl. Lek.*, 1997, 54, supl. 1, 88. (Współaut.: Z. Zdrojewski, E. Kisielnicka, A. Skibowska, A. Raszeja-Specht, B. Kortas, B. Rutkowski).

25. Dynamics of lipids disturbances in uremic patients during the first nine months of CAPD treatment. [W:] XXXIV Congress of the European Renal Association European Dialysis and Transplant Association, Geneva, Switzerland, September 21-24, 1997, 219. (Współaut.: R. Lososowska, B. Kortas, M. Lichodziejewska-Niemierko, B. Rutkowski).

26. Dynamics of plasma lipids disturbances in uremic patients during the first six months of CAPD treatment. [W:] 2nd Baltic Meeting on Nephrology, 25-27 April 1997, Gdańsk : abstracts, 30. (Współaut.: R. Ignatowicz-Łososowska, B. Kortas, M. Lichodziejewska-Niemierko, B. Rutkowski).

27. Dynamics of plasma lipids disturbances in uremic patients during the first six months of CAPD treatment. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1997, 27, supl. 2, 101-105. (Współaut.: R. Ignatowicz-Łososowska, B. Kortas, M. Lichodziejewska-Niemierko, B. Rutkowski).

28. Factor VII activity during lipid-lowering therapy after renal transplantation. *Przegl. Lek.*, 1997, 54, supl. 1, 88. (Współaut.: Z. Zdrojewski, E. Kisielnicka, A. Skibowska, A. Raszeja-Specht, B. Kortas, B. Rutkowski).

29. Heterogenność precypitacyjnych podfrakcji HDL. [W:] V Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Badań nad Miazdycą, Piaski Wielkie k. Wolina, 24-25 czerwca 1997 : program i streszczenia, 32. (Współaut.: T. Badzio, B. Kortas-Stempak).

30. Post-transplant hyperlipidemia. Should it be any treatment dilemma? [W:] XIVth International Congress of Nephrology, Sydney, Australia, 25-29 May 1997, 576. (Współaut.: Z. Zdrojewski, E. Kisielnicka, B. Kortas, B. Rutkowski).

31. Presence of pre-beta mobility fraction containing apo A-I in peritoneal dialysates. [W:] Medlab 97, 12th IFCC European Congress of Clinical Chemistry, Basel, 12-22 August 1997, 259. (Współaut.: B. Kortas, R. Ignatowicz-Losowska, M. Renke, J. Rogulski, B. Rutkowski).

32. Skuteczność leczenia hipolipemicznego u pacjentów po przeszczepie nerki. [W:] III Kongres Polskiego Towarzystwa Transplantacyjnego, Zakopane, 22-25 marca 1997, P-63. (Współaut.: Z. Zdrojewski, E. Kisielnicka, B. Kortas, B. Rutkowski).

33. The state of the art of HDL-CH measurements in 43 laboratories from the province of Gdańsk. [W:] Medlab 97, 12th IFCC European Congress of Clinical Chemistry, Basel, 12-22 August 1997, 271. (Współaut.: B. Kortas, J. Rogulski).

34. Utrata „wolnej apo A-I” do dializatów otrzewnowych u pacjentów leczonych metodą ciągłej ambulatoryjnej dializy otrzewnowej. Czynniki Ryzyka, 1997, supl. 2, 31. (Współaut.: B. Kortas, R. Ignatowicz-Losowska, M. Renke, M. Lichodziejewska-Niemierko, B. Rutkowski).

1999

35. Dynamics of plasma lipids and atherosclerosis risk ratio in CRF patients on CAPD treatment : their relationship to initial lipids level. Acta Med. Lituan., 1999, suppl. 4, 80-83. (Współaut.: R. Losowska, B. Rutkowski, B. Kortas, M. Lichodziejewska-Niemierko).

2000

36. Charakterystyka podfrakcji HDL o niskim stosunku APO-AI do APO-AII. Czynniki Ryzyka, 2000, supl. 8, 41-42. (Współaut.: B. Kortas-Stempak, T. Badzio).

37. Does immunosuppressive regimen influence the lipid disturbances in kidney recipients? Am. J. Nephrol., 2000, 20, 5, 385-390. (Współaut.: E. Kisielnicka, Z. Zdrojewski, B. Kortas, W. Łysiak-Szydłowska, B. Rutkowski).

38. The effect of carnitine depletion on lipid profile in hemodialysis (HD) patients. Nephrol. Dial. Transplant., 2000, 15, nr 9, A142. (Współaut.: E. Król, A. Dębska-Ślizień, D. Zadrożny, J. Kostro, W. Łysiak-Szydłowska, B. Rutkowski).

39. Harmonizacja analiz biochemicznych wykonywanych metodami suchej chemii przy użyciu systemu Vitros 250-950, na podstawie wyników zewnętrznej oceny jakości badań laboratoryjnych. Diagn. Lab., 2000, 36, 4, 557-563. (Współaut.: B. Kortas, J. Rogulski).

40. Identyfikacja pre-β HDL w dializatach otrzewnowych. Ann. Acad. Med. Gedan., 2000, 30, 135-144. (Współaut.: B. Kortas-Stempak, R. Puchala, R. Losowska, M. Lichodziejewska-Niemierko, B. Rutkowski).

41. Lipid disturbances in a two-year follow-up after successful kidney transplantation. Transplant. Proc., 2000, 32, 6, 1358-1362. (Współaut.: E. Kisielnicka, Z. Zdrojewski, B. Kortas, B. Rutkowski).

42. Lipoprotein (a) and homocysteine levels in women patients with subclinical hypothyroidism. Endokrynol. Pol., 2000, 51, 3, 391-399. (Współaut.: K. Sworczak, G. Faran, A. Faran, L. Kalinowski, A. Lewczuk, D. Bizon-Zygmańska, E. Roik, A. Pazdyga).

43. Obecność wolnych apolipoprotein w dializatach otrzewnowych. Czynniki Ryzyka, 2000, supl. 8, 42. (Współaut.: B. Kortas-Stempak, R. Losowska, B. Rutkowski).

44. Ocena dynamiki zaburzeń lipidowych u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek leczonych za pomocą dializy otrzewnowej. Nefrol. Dializoter. Pol., 2000, 4, 2, 122-128. (Współaut.: R. Losowska, B. Rutkowski).

2001

45. Zaburzenia metabolizmu lipoprotein w osoczu. [W:] Diagnostyka laboratoryjna: konspekty seminariów dla III roku Wydziału Lekarskiego / pod red. A. Szutowicza i A. Raszei-Specht. Gdańsk : Akademia Medyczna, 2001, 57-80.

2002

46. W wyniku dysocjacji Apo A-II z HDL w obecności egzogennych fosfolipidów powstają cząstki HDL-A-II o ruchliwości pre-beta. Czynniki Ryzyka, 2002, 2/3, 42-43. (Współaut.: B. Kortas-Stempak).

47. Znaczenie lipoproteiny(a) w niedokrwiennym udarze mózgu. *Udar Mózgu* 2002, 3, 2, 43-46. (Współaut.: M. Krześniak-Bohdan, Z. Banecka-Majkutewicz, W. M. Nyka, H. Wójcik-Drączkowska, M. Świerkocka-Miastkowska).

2003

48. Apolipoproteins A-I and A-II dissociate from HDL and form pre- β particles when exogenous phospholipids are present. *Acta Biochim. Pol.*, 2003, 50, suppl. 1, 263-264. (Współaut.: B. Kortas-Stempak).

49. Heterogeneity of precipitation subfractions of HDL. *Acta Biochim. Pol.*, 2003, 50, suppl. 1, 260. (Współaut.: B. Kortas-Stempak, T. Badzio, M. Szczepańska-Konkel).

50. Heterogenność percytacyjnych podfrakcji HDL. [W:] XXII Sesja Naukowa Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Gdańsku, Gdańsk, 16 grudnia 2003 r.: streszczenia, Gdańsk 2003, 30. (Współaut.: B. Kortas-Stempak, T. Badzio).

51. Thrombophilic risk factors of ischemic stroke in children. *J. Thromb. Haemost.*, 2003, suppl., abs. PO997. (Współaut.: A. Raszeja-Specht, E. Pilarska, A. Bąkowska, A. Szutowicz).

2004

52. During interaction between HDL and liposomes apolipoproteins A-I and A-II dissociate from HDL and form complexes migrating with pre-beta mobility in agarose gel. [W:] *The 2004 HDL Workshop, Heraklion, Greece, 2-6 September [2004]* / ed. by G. Houlaki, A. Plunkett, 209. (Współaut.: B. Kortas-Stempak, A. Szutowicz).

53. Heterogeneity of precipitation subfractions of HDL. [W:] *The 2004 HDL Workshop, Heraklion, Greece, 2-6 September [2004]* / ed. by G. Houlaki, A. Plunkett, 204. (Współaut.: B. Kortas-Stempak, T. Badzio).

2005

54. HDL : nowy, potencjalny cel terapii antymiażdżycowej. *infORTHO Biul. Nauk.*, 2005, 2, [5 s.].

2006

55. Performance of the external quality assessment scheme for clinical chemistry in Polish : ten years of experience. [W:] *EQALM&CSCQ International Symposium on Quality Assurance and Control in Laboratory Medicine, Geneva, Switzerland, 11-14 September 2006* : programme, 22-23. (Współaut.: G. Bednarczuk, M. Nowacka, J. Rogulski).

56. Zasady organizacji programów międzylaboratoryjnych badań porównawczych, wg przewodnika ISO Guide-43. [W:] *Konferencja naukowo-szkoleniowa : Kontrola badań laboratoryjnych jako element systemu jakości w laboratoriach medycznych, Sobieszewo, 19-20 czerwca, 20-21 października 2006*, 3-9.

2007

57. Problemy wewnątrzlaboratoryjnej kontroli czasu protrombinowego : wpływ kalibracji na jakość oznaczeń czasu protrombinowego. *Diagn. Lab.*, 2007, 43, 3, 468. (Współaut.: A. Fijałkowska, A. Raszeja-Specht).

2008

58. Common external quality assessment scheme in Poland : twelve years of experience in clinical chemistry. *Clin. Chem. Lab. Med.*, 2008, 46, 9, A186-A187. (Współaut.: A. Fijałkowska, G. Bednarczuk, J. Rogulski).

2009

59. Apolipoproteina A-II dysocjuje od dojrzałych HDL i tworzy cząstki podobne do prekursorowych pre-beta HDL. [W:] *XIII Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Badań nad Miażdżycą, Krąg k. Koszalin, 15-18 października 2009*, 91. (Współaut.: M. Czyżewska, A. Wolska, A. Szutowicz).

60. Phospholipids mediated conversion of HDLs generates specific apoA-II pre- β mobility particles. *J. Lipid Res.*, 2009, 50, 4, 667-675. (Współaut.: B. Kortas-Stempak, A. Szutowicz, T. Badzio).

61. Pre-beta mobility particles generated during interaction between HDLs and phosphatidylcholine are free cholesterol acceptors. [W:] 17th International Student Scientific Conference for Students and Young Doctors, [Gdańsk], 7-9 May 2009 : abstract book, 4. (Współaut.: A. Wolska, M. Czyżewska, A. Szutowicz).
62. Preliminary characterization of pre- β mobility fraction containing apo A-I or/and apo A-II subpopulations generated during phospholipid-mediated conversion of HDLs. [W:] 8th International Congress on Coronary Artery Disease from Prevention to Intervention, Prague, Czech Republic, October 11-14, 2009: abstracts. (Współaut.: A. Wolska, M. Czyżewska, A. Gliwińska, B. Kortas-Stempak, A. Szutowicz).
63. Primary characterization of pre- β mobility fraction containing apo A-I and/or apo A-II subpopulations generated during the phospholipid-mediated conversion of HDL. [W:] New approaches in coronary artery disease : proceedings of the 8th International Congress on Coronary Artery Disease, Prague, Czech Republic, October 11-14, 2009 / ed. B. S. Lewis [i in.]. Prague : Medimond Int. Proc., 2009, 71-74. (Współaut.: A. Wolska, M. Czyżewska, A. Gliwińska, B. Kortas-Stempak, A. Szutowicz).
64. Rola apolipoprotein A-I i A-II w przemianach HDL w osoczu. *Post. Biochem.*, 2009, 55, 3, 315-322.
65. Rutynowe badanie osadu moczu : możliwości poprawy jakości wyników poprzez wdrożenie standaryzowanej procedury badania. *Diagn. Lab.*, 2009, 45, 3, 219-229. (Współaut.: A. Ćwiklińska, M. Campoverde Parra, B. Kortas-Stempak, B. Moteka, M. Czyżewska, A. Stencel, A. Pacanis).
66. Stan badań laboratoryjnych układu hemostazy wśród laboratoriów uczestniczących w programie zewnętrznej oceny jakości PZOJMED. *Diagn. Lab.*, 2009, 45, 3, 203-208. (Współaut.: A. Raszeja-Specht).

2010

67. Acetyl-CoA and acetylcholine metabolism in nerve terminal compartment of thiamine deficient rat brain. *J. Neurochem.*, 2010, 115, 2, 333-342. (Współaut.: A. Jankowska-Kulawy, H. Bielarczyk, T. Pawełczyk, A. Szutowicz).
68. Acetyl-CoA deficit in brain mitochondria in experimental thiamine deficiency encephalopathy. *Neurochem. Int.*, 2010, 57, 7, 851-856. (Współaut.: A. Jankowska-Kulawy, H. Bielarczyk, T. Pawełczyk, A. Szutowicz).
69. Apo A-II participates in HDL-liposome interaction by the formation of new pre- β mobility particles and the modification of liposomes. *Biochim. Biophys. Acta*, 2010, 1801, 12, 1323-1329. (Współaut.: M. Czyżewska, A. Wolska, B. Kortas-Stempak, A. Szutowicz).
70. Estimation of oxidative stress markers and their connection with atherosclerosis risk factors in chronic kidney disease patients. [W:] 78th EAS Congress, Hamburg, Germany, 20-23 June, 2010, poster 2.120. (Współaut.: A. Stencel, A. Pacanis, B. Kortas-Stempak, A. Ćwiklińska, B. Rutkowski, M. Ziętkiewicz, M. Renke).
71. The fate of apo A-I and apo a-II during liposome-HDL interaction. [W:] 78th EAS Congress, Hamburg, Germany, 20-23 June, 2010, [1 k.]. (Współaut.: M. Czyżewska, A. Wolska, A. Szutowicz, B. Kortas-Stempak).
72. The generation of new pre-beta HDL like particles : a key mechanism of the anti-atherogenic action of liposomes? [W:] 78th EAS Congress, Hamburg, Germany, 20-23 June, 2010, [1 k.]. (Współaut.: A. Wolska, M. Czyżewska, A. Szutowicz, A. Ćwiklińska).
73. Liposome : HDL interaction generates specific pre-beta mobility particles containing apo A-I and/or apo A-II. [W:] 18th International Student Scientific Conference for Students and Young Doctors, 22-24 April 2010, 9. (Współaut.: A. Wolska, A. Gliwińska, M. Czyżewska, A. Szutowicz).
74. Participation of apo A-II in HDL remodeling mediated by exogenous phospholipids. [W:] 18th International Student Scientific Conference for Students and Young Doctors, Gdańsk, 22-24 April 2010 : abstract book, 37. (Współaut.: M. Czyżewska, A. Wolska).
75. Powstawanie cząstek o cechach pre-beta HDL zawierających apo A-I i/lub apo A-II. *Diagn. Lab.*, 2010, 46, 2, 198. (Współaut.: A. Wolska, A. Gliwińska, M. Czyżewska, A. Szutowicz).
76. Udział apo A-II w przemianach HDL zachodzących pod wpływem fosfolipidów. *Diagn. Lab.*, 2010, 46, 2, 199. (Współaut.: M. Czyżewska, A. Wolska, A. Szutowicz).
77. Zaburzenia metabolizmu lipoprotein w zespole metabolicznym. *Post. Hig. Med. Dośw. (online)*, 2010, 64, 1-10. (Współaut.: M. Czyżewska, A. Wolska, A. Ćwiklińska, B. Kortas-Stempak).

2011

78. Acetyl-CoA : key target in thiamine deficits evoked cholinergic encephalopathies. *Pharmacol. Rep.*, 2011, 63, 5, 1273-1274. (Współaut.: A. Jankowska-Kulawy, H. Bielarczyk, T. Pawełczyk, A. Szutowicz).

79. Does apo A-II cycle between mature A-HDL and nascent pre-B HDL A-II particles? [W:] 79th EAS Congress, Gothenburg, Sweden, June 26-29, 2011 : final programme, [1 k.]. (Współaut.: A. Wolska, M. Czyżewska, K. Wołoszyn, A. Szutowicz).

80. Identyfikacja cząstek Lp A-II wśród produktów oddziaływania między liposomami lecytynowymi i HDL. *Czynniki Ryzyka*, 2011, 4, 49. (Współaut.: A. Wolska, M. Czyżewska, A. Szutowicz).

81. Impact of EQA educational activity on analytical performance for example of urine particle counting. *Labquality News*, 2011, 16, 2, 11-16. (Współaut.: A. Ćwiklińska, J. Rogulski).

82. Improvement of the quality of the urine particle counting results by the implementation of the standardized examination procedures. *Clin. Chem. Lab. Med.*, 2011, 49, suppl., S742. (Współaut.: A. Ćwiklińska, J. Konkol, M. Czyżewska, A. Kuchta).

83. Interakcja między liposomami lecytynowymi i HDL generuje nowe cząstki lipoproteinowe : Lp A-I, Lp A-I/A-II oraz Lp A-II. *Czynniki Ryzyka*, 2011, 4, 50. (Współaut.: A. Wolska, M. Czyżewska, K. Wołoszyn, A. Ćwiklińska, B. Kortas-Stempak, A. Szutowicz).

84. The nascent HDL-like particles containing apo A-I or apo A-II are independently generated during phospholipids mediated HDL remodeling. [W:] 79th EAS Congress, Gothenburg, Sweden, June 26-29, 2011 : final programme, [1 k.]. (Współaut.: A. Wolska, M. Czyżewska, K. Wołoszyn, A. Szutowicz).

85. The origin and metabolism of a nascent pre- β high density lipoprotein involved in cellular cholesterol efflux. *Acta Biochim. Pol.*, 2011, 58, 3, 275-285.

86. Phospholipids mediated HDL remodeling generates small nascent HDL-like particles containing APO A-II. *Clin. Chem. Lab. Med.*, 2011, 49, special suppl., abs. 0201. (Współaut.: M. Czyżewska, K. Wołoszyn, A. Wolska, A. Gliwińska, A. Szutowicz).

87. Powstawanie cząstek o ruchliwości γ , zawierających apolipoproteinę E, na skutek oddziaływania między VLDL a liposomami lecytynowymi. *Czynniki Ryzyka*, 2011, 4, 51. (Współaut.: A. Ćwiklińska, B. Kortas-Stempak, A. Gliwińska, A. Kuchta, A. Pacanis).

88. Powstawanie nowych cząstek lipoproteinowych zawierających apolipoproteinę A-II podczas przemian lipoprotein wysokiej gęstości zachodzących pod wpływem fosfolipidów. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2011, 41, supl. 8, Gdańsk : Gdański Uniwersytet Medyczny, 2011. [Rozpr. habil.].

89. Znaczenie programów zewnętrznej oceny jakości (EQA) w medycynie laboratoryjnej. *Diagn. Lab.*, 2011, 47, 1, 59-62. (Współaut.: G. Bednarczuk, A. Ćwiklińska, A. Fijałkowska, J. Rogulski).

2012

90. Identification of specific Lp A-II particles among the products of interaction between liposomes and HDL. [W:] 80th EAS Congress, Milan, Italy, May 25-28, 2012: final programme, abs. 645. (Współaut.: A. Wolska, M. Czyżewska, A. Szutowicz).

91. Interaction of VLDL with phospholipid liposomes generates new apoE-containing particles with mobility on electrophoresis. [W:] 80th EAS Congress, Milan, Italy, May 25-28, 2012: final programme, abs. 1110. (Współaut.: A. Ćwiklińska, B. Kortas-Stempak, A. Gliwińska, A. Wolska, M. Czyżewska, A. Kuchta).

92. The participation of APO A-II in the interaction between HDL and lecithin liposomes. [W:] 80th EAS Congress, Milan, Italy, May 25-28, 2012: final programme, abs. 1112. (Współaut.: A. Wolska, M. Czyżewska, A. Ćwiklińska, A. Gliwińska, A. Szutowicz).

93. The standardization of urine particle counting in medical laboratories : a Polish experience with the EQA programme. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 2012, 72, 1, 52-58. (Współaut.: A. Ćwiklińska, J. Kąkol, A. Kuchta, B. Kortas-Stempak, A. Pacanis, J. Rogulski).

2013

94. Izolacja frakcji PRE-BETA-HDL z mieszaniny HDL i liposomów lecytynowych. *Diagn. Lab.*, 2013, 49, 3, 337. (Współaut.: A. Wolska, U. Walkusz, B. Kortas-Stempak).

95. Liposomy lecytynowe a powstawanie gamma-LpE. *Diagn. Lab.*, 2013, 49, 3, 309-310. (Współaut.: A. Ćwiklińska, B. Kortas-Stempak, A. Gliwińska, A. Kuchta, A. Pacanis).
96. LP A-I, LP A-II and LP A-I/A-II in the pre-beta mobility fraction, arising by the interaction between HDL and liposomes. [W:] 81st EAS Congress, Lyon, France, June 2-5, 2013 : final programme, abs. 123. (Współaut.: A. Wolska, M. Bednarek, K. Domitrz, A. Szutowicz).
97. Rozpoznawalność elementów osadu moczu w EQA. *Diagn. Lab.*, 2013, 49, 3, 309. (Współaut.: A. Ćwiklińska, A. Fijałkowska, J. Skibicka, A. Strzelecki).
98. Rozpoznawalność elementów osadu moczu w polskich laboratoriach : analiza wyników programu zewnętrznej oceny jakości w latach 2009-2013. *Diagn. Lab.*, 2013, 49, 4, 377-387. (Współaut.: A. Ćwiklińska, J. Skibicka, A. Fijałkowska, B. Kortas-Stempak, A. Strzelecki, Z. Zdrojewski).
99. Wpływ PLTP na metabolizm cząstek HDL. *Diagn. Lab.*, 2013, 49, 3, 307. (Współaut.: A. Wolska, J. Pawłowska, M. Bednarek, A. Szutowicz).

2014

100. Impact of plant-based diet on lipid risk factors for atherosclerosis. [W:] 82nd EAS Congress, European Atherosclerosis Society, Madrid, Spain, May 31-June 3, 2014 : programme book, abs. 333. (Współaut.: A. Kuchta, A. Lebedzińska, E. Kreft, J. Czaja, A. Kozłowska, M. Fijałkowski, A. Ćwiklińska, A. Wolska, B. Kortas-Stempak).
101. Influence of phosphatidylcholine liposomes on VLDL lipolysis and LpE generation. [W:] 82nd EAS Congress, European Atherosclerosis Society, Madrid, Spain, May 31-June 3, 2014 : programme book, abs. 546. (Współaut.: A. Ćwiklińska, B. Paczkowska, B. Kortas-Stempak, A. Gliwińska, A. Wolska, A. Kuchta).
102. Interaction between VLDL and phosphatidylcholine liposomes generates new γ -LpE-like particles. *Lipids*, 2014, 49, 2, 143-153. (Współaut.: A. Ćwiklińska, B. Kortas-Stempak, A. Gliwińska, A. Pacanis, A. Kuchta).

*Paulina Biczowska
Bartłomiej Siek*

JÓZEF ZIENKIEWICZ (1937-2013)

dr hab. prof. nadzw. AMG, kierownik Katedry i Kliniki Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i Stomatologicznej w latach 1999-2007

Profesor Józef Zienkiewicz urodził się 19.03.1937 r. w Łomży. Po ukończeniu liceum ogólnokształcącego studiował na Oddziale Stomatologicznym, Wydział Lekarski AMG uzyskując dyplom lekarza dentysty 30.06.1964 r. Po odbyciu służby wojskowej, w trakcie której pracował jako lekarz w jednostce wojskowej, rozpoczął pracę w naszej uczelni w 1968 r., przechodząc przez kolejne stopnie awansu naukowego. Specjalizację w zakresie chirurgii szczękowo-twarzowej ukończył 19.06.1974 r.

W 1976 r. na podstawie przedłożonej rozprawy doktorskiej pt. „Ocena wpływu niektórych rodzajów nici chirurgicznych na przebieg gojenia się ran w jamie ustnej” oraz po złożeniu przepisanych egzaminów uzyskał stopień naukowy doktora nauk medycznych.

Stopień naukowy doktora habilitowanego został nadany Mu 19.11.1998 r., po ocenie ogólnego dorobku naukowego i przedłożonej rozprawy habilitacyjnej pt. „Nowy sposób badania i analizy zjawisk akustycznych stawu skroniowo-żuchwowego oraz monitorowanie przebiegu leczenia jego chorób”.

W latach 1999-2000 pełnił obowiązki kierownika, a następnie został kierownikiem Katedry i Kliniki Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i Stomatologicznej, którym był do przejścia na emeryturę w 2007 r.

Swoje życie prywatne związał kolejno z dwiema kobietami, Magdaleną i Barbarą. Został ojcem dwóch synów: Andrzeja i Krzysztofa.

Przez cały czas pracy w Akademii Medycznej zajmował się dydaktyką prowadząc ćwiczenia i wykłady z chirurgii stomatologicznej i szczękowo-twarzowej. Bardzo dużo uwagi poświęcał młodym lekarzom kształcącym się w Klinice, był również opiekunem kilkunastu doktorantów. Przez dwie kadencje był konsultantem wojewódzkim do spraw chirurgii szczękowo-twarzowej.

Najważniejsze zainteresowania naukowe Profesora oscylowały wokół zagadnień dotyczących postępu w leczeniu urazów twarzoczaszki, procesów zapalnych w obszarze głowy i szyi oraz operacji onkologicznych jamy ustnej. W późniejszych okresach głównym tematem badań naukowych Profesora stały się zaburzenia funkcji stawów skroniowo-żuchwowych, co było bezpośrednio związane z jego osiągnięciami naukowymi zdobytymi przy przygotowywaniu rozprawy habilitacyjnej.



Profesor Józef Zienkiewicz był wielokrotnie odznaczany, m.in. Srebrnym Krzyżem Zasługi, Medalem 50-lecia AMG oraz medalem Za Zasługi dla Gdańska.

Profesor Józef Zienkiewicz zmarł w Gdańsku 22.02.2013 r. Pozostanie w pamięci tych którzy Go poznali, współpracowali z nim, pozostanie jako człowiek otwarty na potrzeby kolegów z pracy oraz chorych i dobry człowiek.

Adam Włodarkiewicz

SPIS PRAC PROF. JÓZEFA ZIENKIEWICZA**1973**

1. Czyrak twarzy powikłany ropowicą i zapaleniem kości zuchwy. *Czas. Stomatol.*, 1973, 26, 6, 617-620. (Współaut.: J. Rowińska).
2. Facial furuncle complicated with phlegmone and facial osteitis. *Pol. Med. Sci. Hist. Bull.*, 1973, 15/1, 3, 322-323. (Współaut.: J. Rowińska).
3. Znieczulenie ogólne w ambulatoryjnych zabiegach chirurgiczno-stomatologicznych. [W:] *Materiały naukowe VI Zjazdu Anestezjologów Polskich*, [Gdańsk], 7-9.6.1973. [T. 2]. Gdańsk, 1973, 87-94. (Współaut.: T. Korzon, D. Lipińska).

1974

4. Diagnostic difficulties in case of mandibular tumours in primary hyperparathyroidism. *Pol. Med. Sci. Hist. Bull.*, 1974, 15, 2, 207. (Współaut.: J. Rowińska).
5. Trudności rozpoznawcze guza zuchwy w przebiegu pierwotnej nadczynności przytarczyc. *Czas. Stomatol.*, 1974, 27, 1, 19-24. (Współaut.: J. Rowińska).

1975

6. Histiocytosis X. *Gd. Przegl. Stomatol.*, 1975, 1, 13-16. (Współaut.: J. Rowińska, J. Rykaczewska).
7. Zębopochodne torbiele rogowaciejące. *Czas. Stomatol.*, 1975, 28, 5, 517-520. (Współaut.: A. Włodarkiewicz, J. Rowińska).

1976

8. Ocena wpływu niektórych rodzajów nici chirurgicznych na przebieg gojenia się ran w jamie ustnej. *Gdańsk : [Akademia Medyczna]*, 1976. [Rozpr. dokt.].

1977

9. Ocena wpływu niektórych rodzajów nici chirurgicznych na przebieg gojenia się ran w jamie ustnej. *Czas. Stomatol.*, 1977, 30, 4, 347-348. (Współaut.: T. Korzon, W. Dunaj).
10. Zastosowanie wszczepów akrylowych w rozległych poresekcyjnych ubytkach zuchwy. *Protet. Stomatol.*, 1977, 27, 2, 138-139. (Współaut.: T. Korzon, T. Śmiełowski).

1978

11. Odczyny tkankowe na nici wielowłókienkowe w przebiegu gojenia się ran błony śluzowej policzka szczura białego. *Czas. Stomatol.*, 1978, 31, 12, 1151-1159. (Współaut.: W. Dunaj).
12. Przebieg gojenia się ran ciętych błony śluzowej policzka szczura białego. *Czas. Stomatol.*, 1978, 31, 2, 181-186. (Współaut.: W. Dunaj).
13. Zastosowanie wszczepów akrylanowych w poresekcyjnych ubytkach zuchwy. *Czas. Stomatol.*, 1978, 31, 3, 269-273. (Współaut.: T. Korzon, I. Sykutera, T. Śmiełowski).

1979

14. Odczyny tkankowe na nici jednowłókienkowe w przebiegu gojenia się ran błony śluzowej policzka u szczura białego. *Czas. Stomatol.*, 1979, 32, 4, 345-353. (Współaut.: W. Dunaj).

1980

15. Doświadczenie Kliniki Chirurgii Szczękowej AM w Gdańsku w odtwarzaniu poresekcyjnych ubytków zuchwy. *Czas. Stomatol.*, 1980, 33, 11, 995-1000. (Współaut.: T. Korzon, T. Kopicki, E. Kul, A. Szymanowski).
16. Gojenie się ran błony śluzowej policzka u szczura białego po użyciu szwów jednowłókienkowych. *Czas. Stomatol.*, 1980, 33, 1, 35-43. (Współaut.: W. Dunaj, T. Śmiełowski).

17. Niektóre aspekty operacyjnego leczenia wznów i przerzutów raków w obrębie jamy ustnej i szczęk. *Gd. Stomatol.*, 1980, 1, 35-42. (Współaut.: T. Korzon, E. Kul, J. Kadyszewska, I. Sykuta).

18. Przebieg gojenia się ran błony śluzowej policzka u szczura białego po użyciu szwów wielowłókiennych. *Czas. Stomatol.*, 1980, 33, 2, 159-168. (Współaut.: W. Dunaj, T. Śmiełowski).

19. W sprawie przerostów i rozrostów dziąseł. *Gd. Stomatol.*, 1980, 1, 43-51. (Współaut.: J. Kotowicz-Kadyszewska, R. Malik).

1981

20. Epidemiologia złamań kości twarzoczaszki w świetle piśmiennictwa polskiego ostatnich 30 lat oraz danych z Kliniki Chirurgii Szczękowej IS w Gdańsku. *Czas. Stomatol.*, 1981, 34, 3, 277-284. (Współaut.: T. Korzon, J. Rykaczewska, Z. Dziubiński, G. Hoffmann).

1983

21. Gronkowcowe zapalenia płuc. [W:] XXI Zjazd Polskiego Towarzystwa Ftyzjopneumologicznego, Katowice, 2-3.9.1983 r. : streszczenia referatów, 44. (Współaut.: A. Samet, J. Budny-Liberek, J. Kurlenda, R. Kamzela, J. Manitus).

22. Taktyka postępowania w posocznico-ropnicach gronkowcowych mieszanych z beztlencowcami niezarodnikującymi, spowodowanych ropnymi procesami zapalnymi zlokalizowanymi w obrębie jamy ustnej i twarzy. *Czas. Stomatol.*, 1983, 36, 8, 601-605. (Współaut.: A. Samet, T. Korzon, T. Kopicki).

1984

23. Porównawcza analiza złamań kości czaszki twarzowej leczonych w Klinice Chirurgii Szczękowej AM w Gdańsku w latach 1946-1971 oraz 1972-1978. *Czas. Stomatol.*, 1984, 37, 5, 355-359. (Współaut.: T. Korzon, Z. Dziubiński, J. Kotowicz-Kadyszewska, M. Dijkiewicz).

1986

24. Badania kliniczne tolerancji i skuteczności 0,5% roztworu metronidazolu (Pofa) w porównaniu z ampicyliną, w zapobieganiu zakażeniom ran operacyjnych bakteriami beztlencowymi. *Czas. Stomatol.*, 1986, 39, 3, 167-174. (Współaut.: T. Korzon, M. Kałowski, A. Włodarkiewicz, T. Kopicki, T. Śmiełowski, A. Kędzia, R. Malik).

25. Własne doświadczenia w wykorzystaniu chrząstki konserwowanej jako tkanki oporowej w korekcyjnych operacjach części twarzowej czaszki. [W:] VI Kongres Stomatologów Polskich, Łódź, 21-23 września 1986 : streszczenia referatów, 25. (Współaut.: T. Korzon, M. Dijkiewicz).

26. Z kazuistyki kostniaka zuchwy. *Gd. Stomatol.*, 1986, 1, 36-40. (Współaut.: M. Dijkiewicz).

1989

27. Częstość i przyczyny występowania pourazowego zapalenia kości w złamaniach zuchwy i szczęki. *Gd. Stomatol.*, 1989, 1, 53-72. (Współaut.: T. Korzon, A. Jaworska, H. Adamczyk, P. Boguś, G. Hoffmann, I. Cichecka, M. Dijkiewicz, J. Gawrońska-Skorkowska, J. Kadyszewska, H. Klenczarowa, T. Kopicki, J. Nowak, K. Śląski, T. Śmiełowski, H. Rządowski).

28. Hak jednozębny i aparat szkieletowy reponująco-ustalający w leczeniu jednodłamowych zespołowych złamań jarzmowo-szczękowych. *Czas. Stomatol.*, 1989, 42, 3, 193-199. (Współaut.: T. Kopicki, T. Korzon, T. Śmiełowski, J. Kadyszewska, M. Dijkiewicz).

29. Ocena stosowanych wskazań do zachowawczego i operacyjnego leczenia złamania zuchwy w świetle odległych wyników leczenia : dane z piśmiennictwa i badania własne. *Czas. Stomatol.*, 1989, 42, 5, 330-335. (Współaut.: T. Korzon, A. Jaworska, H. Adamczyk, I. Cichecka, M. Dijkiewicz, J. Gawrońska-Skorkowska, M. Grędzińska-Bajdor, E. Jakusz, J. Kadyszewska, H. Klenczarowa, T. Kopicki, J. Machulec, I. Oleszkiewicz, K. Śląski, T. Śmiełowski, H. Rządowski).

30. Ocena stosowanych wskazań do zachowawczego i operacyjnego leczenia złamania zuchwy w świetle odległych wyników leczenia : materiał własny : wyniki badań. *Czas. Stomatol.*, 1989, 42, 6, 391-397. (Współaut.: T. Korzon, A. Jaworska, H. Adamczyk, I. Cichecka, M. Dijkiewicz, J. Gaw-

rońska-Skorkowska, M. Grędzińska-Bajdor, E. Jakusz, J. Kadyszewska, H. Klęczarowa, T. Kopicki, J. Machulec, I. Oleszkiewicz, K. Ślaski, T. Śmiełowski, H. Rządkowski).

31. Oryginalny sposób osteosyntezy złamań wyrostka kłykciowego żuchwy prętem metalowym w świetle odległych wyników leczenia. [W:] [54] Jubileuszowy Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Kraków, 17-20 września 1989 r. : streszczenia. T. 2, nr 1090. (Współaut.: T. Korzon, J. Kotowicz-Kadyszewska, I. Oleszkiewicz, M. Dijakiewicz).

1990

32. Bakteryjne zakażenia mieszane tlenowo-beztlenowcowe o klinicznym przebiegu charakterystycznym dla zgorzeli gazowej. [W:] XIV Zjazd Sekcji Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i Stomatologicznej, Wrocław, listopad 16-17, 1990 : streszczenia i referaty, 43. (Współaut.: M. Kałowski, A. Samet).

33. Częstość i przyczyny występowania pourazowego zapalenia kości w złamaniach żuchwy i szczęki. [W:] XIV Zjazd Sekcji Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i Stomatologicznej, Wrocław, listopad 16-17, 1990 : streszczenia i referaty, 44-45. (Współaut.: T. Korzon, A. Jaworska, H. Adamczyk, P. Boguś, I. Cichecka, M. Dijakiewicz, J. Gawrońska-Skorkowska, J. Kadyszewska, H. Klęczarowa, T. Kopicki, J. Nowak, K. Ślaski, T. Śmiełowski, H. Rządkowski).

34. Ocena przydatności poekstrakcyjnych stomatologicznych protez zabezpieczających u dzieci chorych na hemofilię. *Pediatr. Pol.*, 1990, 65, 7/8, 73-76. (Współaut.: W. Celińska, T. Korzon, A. Płoszyńska).

1995

35. Badanie zjawisk akustycznych w stawie skroniowo-żuchwowym. [W:] Otwarte Seminarium z Akustyki : OSA'95, Warszawa-Białowieża 1995, 229-232. (Współaut.: W. Lis).

36. Ocena udziału niektórych czynników w postępowaniu, przebiegu, czasie i w wynikach leczenia złamań szczęki, żuchwy oraz zespołowych złamań jarzmowo-szcękowych. *Czas. Stomatol.*, 1995, 48, 10, 661-669. (Współaut.: I. Oleszkiewicz, T. Korzon, M. Dijakiewicz, J. Kadyszewska, R. Malik, H. Paluchowska, G. Rak).

1996

37. Badanie zjawisk akustycznych w stawie skroniowo-żuchwowym oraz wyniki próby stworzenia normogramu akustycznego zdrowego stawu. [W:] 17 Kongres Sekcji Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i Stomatologicznej, II Konferencja Naukowa Sekcji Implantologicznej Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego, [Poznań, 23-25.05.1996 : streszczenia], [1] k. (Współaut.: W. Lis, T. Korzon).

38. Cechy sygnałów akustycznych emitowanych przez staw skroniowo-żuchwowy. [W:] XLIII Otwarte Seminarium z Akustyki OSA'96, Gliwice-Ustroń, 16-20.09.1996 : materiały. T. 1, 458-462. (Współaut.: W. Lis, R. Salamon).

39. Emisja akustyczna stawu skroniowo-żuchwowego. [W:] XIIIth Symposium on Hydroacoustic, Jurata 7-10 May, 1996, 173-178. (Współaut.: W. Lis, R. Salamon).

40. Nowy sposób badania zjawisk akustycznych emitowanych przez staw skroniowo-żuchwowy. *Czas. Stomatol.*, 1996, 49, 10, 710-714. (Współaut.: W. Lis).

41. Własne doświadczenia w diagnostyce i leczeniu szkliwiaków żuchwy i szczęki. *Czas. Stomatol.*, 1996, 49, 2, 108-114. (Współaut.: J. Kotowicz-Kadyszewska, T. Korzon, G. Rak-Kundzicz, E. Ręcka).

1997

42. Analiza sygnałów emisji akustycznej stawu skroniowo-żuchwowego metodą transformacji wavelets. [W:] XLIV Otwarte Seminarium z Akustyki, Jastrzębia Góra, 15-18.09.1997, 423-428. (Współaut.: W. Lis).

43. Analiza zjawisk akustycznych występujących w stawie skroniowo-żuchwowym aparaturą własnego pomysłu. [W:] Wielospecjalistyczne Sympozjum: Postępy w diagnostyce, leczeniu i rehabilitacji układu somatognatycznego, Warszawa, 24-26 kwietnia 1997, abs. 45. (Współaut.: W. Lis, T. Korzon).

1998

44. Analiza oscylacji w sygnale emisji akustycznej stawu skroniowo-żuchwowego. [W:] XLV Otwarte Seminarium z Akustyki. Poznań - Kierz, 15-18 września 1998. T. 2, 365-370. (Współaut.: W. Lis, R. Salamon).

45. Application of processed acoustic emission data for investigation of temporomandibular joint pathology. [W:] 47th ICB Seminar: Ultrasound in biomeasurements, diagnostics and therapy, Warszawa, September 1-5, 1998, [6] s. (Współaut.: R. Lis, R. Salamon).

46. Badania statystyczne parametrów sygnałów akustycznych emitowanych przez stawy skroniowo-żuchwowe. [W:] Structural Acoustics and Mechanics for Technology and Biomedical Engineering '98. Proceedings of the 3rd Acoustics Methods and Mechanics in Biomedical Engineering Conference, Zakopane, April [23-24], 1998, 107-110. (Współaut.: W. Lis, R. Salamon).

47. Nowy sposób badania i analizy zjawisk akustycznych stawu skroniowo-żuchwowego oraz monitorowanie przebiegu leczenia jego chorób. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1998. [Rozpr. habil.].

1999

48. The acoustic system for investigation of temporomandibular joint pathology. [W:] 137th Meeting of the Acoustical Society of America and the 2nd Convention of the European Acoustics Association: Forum Acusticum, Berlin, March 14-19, 1999 : collected papers, Nr 5PBB_6. (Współaut.: W. Lis, R. Salamon).

49. Badania statystyczne parametrów sygnałów akustycznych emitowanych przez stawy skroniowo-żuchwowe. [W:] XLVI Otwarte Seminarium z Akustyki OSA'99, Kraków - Zakopane 14-17.09. 1999. Kraków 1999, 283-286. (Współaut.: W. Lis, R. Salomon).

50. Nowotwory złośliwe jamy ustnej i szczęk leczone w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej w Gdańsku w latach 1984-1998. [W:] 2. Kongres Polskiego Towarzystwa Chirurgii Jamy Ustnej i Szczękowo-Twarzowej, Kraków, 20-22 maja 1999 : streszczenia referatów, program kongresu, lista uczestników, 114-115. (Współaut.: A. Starzyńska).

51. Studying the acoustic emission of the temporomandibular joint. Arch. Acoust., 1999, 24, 3, 303-317. (Współaut.: W. Lis, R. Salamon).

52. Ultrasonic transducer for the reception of acoustic emission signals of the temporomandibular joint. Arch. Acoust., 1999, 24, 3, 331-364. (Współaut.: R. Salamon, W. Lis).

2000

53. Brachyterapia pulsacyjna (PDR) jako metoda radykalnego leczenia nowotworów głowy i szyi : doniesienie wstępne. Rep. Pract. Oncol. Radiother., 2000, 5, 1, 25-26. (Współaut.: A. Ziemiński, A. Sawicki, K. Serkies, Z. Tarnawska, M. Górczyński, J. Jassem).

54. Infections caused by anaerobes. Med. Sci. Monit., 2000, 6, suppl. 3, 42. (Współaut.: A. Kędzia, E. Jassem, B. Kocharńska).

55. Nowotwory części twarzowej czaszki. [W:] Zarys chirurgii onkologicznej. Cz. 1 / pod red. A. Kopacza. Gdańsk : Akademia Medyczna, 2000, 96-121.

56. Sensitivity (MIC) of anaerobic bacteria to selected antibiotics. Med. Sci. Monit., 2000, 6, suppl. 3, 72. (Współaut.: A. Kędzia, E. Jassem, B. Kocharńska, J. M. Słomiński).

2001

57. Badania diagnostyczne stawu skroniowo-żuchwowego wybranej grupy pacjentów metodami akustycznymi. [W:] Prace Naukowe Instytutu Telekomunikacji i Akustyki Politechniki Wrocławskiej, nr 83 : Konferencje nr 27, 2001, 337-340. (Współaut.: W. Lis, J. Schmidt, A. Zedler).

58. Brachyterapia pulsacyjna (PDR) jako metoda radykalnego leczenia nowotworów głowy i szyi : doniesienie wstępne. [W:] III Kongres Polskiego Towarzystwa Chirurgii Jamy Ustnej i Chirurgii Szczękowo-Twarzowej, Szczecin 17-19 maja 2001 r., 77-78. (Współaut.: A. Ziemiński, K. Serkies, J. Jassem, A. Starzyńska-Toboła, B. Drogoszewska).

59. Diagnostic examination of the temporomandibular joints in a specific patients group using the acoustic metod. [W:] 17th International Congress on Acoustic, Rome, September 2-7, 2001. Vol. 1, [2] k. (Współaut.: W. Lis, A. Zedler, J. Schmidt).

60. Diagnostic examination of the temporomandibular joints in a specific patients group using the acoustic metod. Riv. Ital. Acustica, 2001, 4, 20-21. (Współaut.: W. Lis, J. Schmidt, A. Zedler).

61. Gruźolak potowy twarzy jako doświadczenie chirurga szczękowego. [W:] I Gdańskie Forum Stomatologiczne 2001, Gdańsk, 7-8 grudnia, 2001 : program, streszczenia referatów, 82-84. (Współaut.: J. Kotowicz-Kadyszewska, A. Starzyńska, B. Nierzwicki).
62. Muzykoterapia jako czynnik relaksacyjny przed i w czasie trwania zabiegu chirurgiczno-stomatologicznego u pacjentów młodocianych. [W:] I Gdańskie Forum Stomatologiczne 2001, Gdańsk, 7-8 grudnia, 2001 : program, streszczenia referatów, 49-50. (Współaut.: J. Gawrońska-Skorkowska, M. Majkiewicz, E. Szwed, W. Kiewlicz, B. Soroka-Letkiewicz).
63. Ocena czynników prognostycznych nowotworów jamy ustnej i szczęk z uwzględnieniem aktywności wybranych genów supresorowych i proliferacyjnych. [W:] III Kongres Polskiego Towarzystwa Chirurgii Jamy Ustnej i Chirurgii Szczękowo-Twarzowej, Szczecin 17-19 maja 2001 r., 265-266. (Współaut.: A. Starzyńska-Toboła, A. Ziemlewski).
64. Pleć a struktura zabiegów operacyjnych w materiale poradni chirurgii stomatologicznej PSK nr 1 w Gdańsku. [W:] Osiągnięcia stomatologii u progu XXI wieku: Konferencja Naukowo-Szkoleniowa SALMED 2001, Poznań, 5-6.04.2001, 84. (Współaut.: M. Dijakiewicz, B. Adamowicz-Klepalska, K. Emerich-Poplatek, K. Rutkowska).
65. Przyczyny i następstwa urazów twarzoczaszki odniesionych przez dzieci i młodzież leczoną w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej AMG w latach 1995-2000. [W:] I Gdańskie Forum Stomatologiczne 2001, Gdańsk, 7-8 grudnia, 2001 : program, streszczenia referatów, 39. (Współaut.: B. Drogoszewska, J. Filipowicz, A. Zedler).
66. Współczesne sposoby leczenia zapaleń zębodołu : ocena wybranych sposobów leczenia. [W:] I Gdańskie Forum Stomatologiczne 2001, Gdańsk, 7-8 grudnia, 2001 : program, streszczenia referatów, 43. (Współaut.: M. Dijakiewicz, W. Kiewlicz).
67. Wznowa szkliwiaka w kilkadziesiąt lat po operacji częściowej resekcji zuchwy. [W:] I Gdańskie Forum Stomatologiczne 2001, Gdańsk, 7-8 grudnia, 2001 : program, streszczenia referatów, 82. (Współaut.: B. Drogoszewska, J. Filipowicz, A. Ziemlewski).

2002

68. Analiza odległych wyników leczenia kości szczęki i zuchwy w materiale Katedry i Kliniki Chirurgii Szczękowo-Twarzowej AM w Gdańsku. [W:] EXPODENT 2002 : VIII Toruńska Konferencja Stomatologiczna, Toruń, 8-9 listopada 2002 : katalog konferencyjno-targowy, [2] k. (Współaut.: G. Rak-Kundzicz, J. Kotowicz-Kadyszewska, T. Janikowski).
69. Brachyterapia : wstępne doświadczenia własne w leczeniu nowotworów głowy i szyi za pomocą brachyterapii pulsacyjnej. *Wiad. Lek.*, 2002, 55, 9/10, 569-574. (Współaut.: A. Ziemlewski, K. Serkies, I. Oleszkiewicz, B. Nierzwicki).
70. Charakterystyka struktury 814 zabiegów resekcji wierzchołków korzeni zębów w materiale Poradni Chirurgii Stomatologicznej Przychodni Stomatologicznej SPSK nr 1 w Gdańsku w latach 1990-1998. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2002, 32, 133-142. (Współaut.: M. Dijakiewicz, K. Emerich-Poplatek, B. Adamowicz-Klepalska, K. Rutkowska).
71. Doświadczenia własne w stosowaniu implantów śródkostnych firmy ITI Straumann. *Implantoprotetyka*, 2002, 3, 2, 3-7. (Współaut.: V. Szycik, M. Dijakiewicz, A. Pawłowska, D. Łoś).
72. Muzykoterapia jako czynnik relaksacyjny przed i w czasie trwania zabiegu chirurgiczno-stomatologicznego u pacjentów młodocianych. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2002, 32, 161-172. (Współaut.: J. Gawrońska-Skorkowska, M. Majkiewicz, E. Szwed, W. Kiewlicz, B. Soroka-Letkiewicz).
73. Urazy czaszki twarzowej u dzieci i młodzieży leczonych w Katedrze i Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej AM w Gdańsku w latach 1995-2000. [W:] EXPODENT 2002 : VIII Toruńska Konferencja Stomatologiczna, Toruń, 8-9 listopada 2002 : katalog konferencyjno-targowy, [1] k. (Współaut.: B. Drogoszewska, J. Kotowicz-Kadyszewska, J. Filipowicz, T. Janikowski).
74. Zastosowanie kriochirurgii w leczeniu wybranych przypadków stanów przedrakowych u chorych leczonych w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej AM w Gdańsku. [W:] EXPODENT 2002 : VIII Toruńska Konferencja Stomatologiczna, Toruń, 8-9 listopada 2002 : katalog konferencyjno-targowy, [2] k. (Współaut.: J. Kotowicz-Kadyszewska, T. Janikowski, K. Maciejewska, G. Rak-Kundzicz).

75. Zastosowanie preparatu Bio-Oss w rozszerzeniu wskazań do stosowania wszczepów zębowych. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2002, 32, 151-159. (Współaut.: V. Szyk, M. Dijakiewicz, A. Pawłowska).

2003

76. Analiza wyników leczenia poekstrakcyjnych połączeń ustno-zatokowych w materiale Samodzielnej Pracowni Chirurgii Stomatologicznej AMG w latach 1991-2000. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2003, 33, 291-300. (Współaut.: M. Dijakiewicz, K. Krupski, J. Gawrońska-Skorkowska, B. Drogoszewska).

77. Badania szerokości przedścionkowej łuku zębowego oraz szerokości łuków jarzmowych w grupie studentów V roku Wydziału Stomatologii Akademii Medycznej w Gdańsku. *Protet. Stomatol.*, 2003, 53, 5, 270-273. (Współaut.: A. Rosnowska-Mazurkiewicz, A. Kienitz-Orzelska, B. Kaiser-Ziorkiewicz, M. Sawicka, H. Łysiak).

78. Częstość izolowania bakterii mikroaerofilnych z przywierzchołkowego odcinka zakażonych kanałów korzeniowych. *Pozn. Stomatol.*, 2003, supl., 72. (Współaut.: E. Zedler, A. Kędzia, B. Kochańska, A. Zedler).

79. Czynniki prognostyczne w nowotworach złośliwych jamy ustnej w oparciu o analizę kliniczno-patologiczną chorych leczonych w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej AM w Gdańsku. [W:] IV Kongres Polskiego Towarzystwa Chirurgii Jamy Ustnej i Chirurgii Szczękowo-Twarzowej, Białystok, 22-24 maja, 2003 : program kongresu; streszczenia referatów, 127. (Współaut.: A. Starzyńska-Toboła, J. Kotowicz-Kadyszewska, A. Ziemiński).

80. Obrażenia czaszki twarzowej u chorych leczonych w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej Akademii Medycznej w Gdańsku w latach 1995-2000. *Mag. Stomatol.*, 2003, 13, 10, 18-21. (Współaut.: B. Drogoszewska, M. Dijakiewicz, K. Krupski, B. Kaiser-Ziorkiewicz, A. Kienitz-Orzelska).

81. Obrażenia części twarzowej czaszki. [W:] *Chirurgia dla studentów stomatologii / pod red. Z. Grucy, Z. Wajdy, M. Dobosza*. Gdańsk : Akademia Medyczna, 2003, 105-133. (Współaut.: J. Kotowicz-Kadyszewska).

82. Włókniak kostniejący (kostniwiejąco-kostniejący) w materiale Kliniki Chirurgii Szczękowo-Twarzowej Akademii Medycznej w Gdańsku. [W:] IV Kongres Polskiego Towarzystwa Chirurgii Jamy Ustnej i Chirurgii Szczękowo-Twarzowej, Białystok, 22-24 maja, 2003 : program kongresu; streszczenia referatów, 335. (Współaut.: J. Kotowicz-Kadyszewska, K. Maciejewska).

83. Zespół Gorlina-Goltza, lub zespół znamieniowy raka podstawnokomórkowego. [W:] IV Kongres Polskiego Towarzystwa Chirurgii Jamy Ustnej i Chirurgii Szczękowo-Twarzowej, Białystok, 22-24 maja, 2003 : program kongresu; streszczenia referatów, 435. (Współaut.: J. Kotowicz-Kadyszewska, A. Ziemiński, A. Starzyńska-Toboła).

2004

84. Analiza obrażeń zębów u chorych leczonych w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej AM w Gdańsku w latach 1995-2000. *Mag. Stomatol.*, 2004, 14, 2, 44-46. (Współaut.: B. Drogoszewska, K. Krupski, A. Starzyńska).

85. Częstość izolacji bakterii mikroaerofilnych z przewlekłych ziarninowych zmian okołowierzchołkowych zębów. *Dent. Forum*, 2004, 31, supl., 57. (Współaut.: E. Zedler, A. Kędzia, B. Kochańska, A. Zedler).

86. Metody chirurgicznego leczenia poekstrakcyjnych połączeń ustno-zatokowych. *Mag. Stomatol.*, 2004, 14, 4, 70-76. (Współaut.: K. Krupski, B. Drogoszewska).

87. Obrażenia czaszki twarzowej doznane w czasie wypadków rowerowych przez chorych leczonych w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej Akademii Medycznej w Gdańsku w latach 1995-2000. *Mag. Stomatol.*, 2004, 14, 1, 40-41. (Współaut.: B. Drogoszewska, K. Krupski, J. Dijakiewicz, B. Kaiser-Ziorkiewicz, A. Kienitz-Orzelska).

88. Obrażenia czaszki twarzowej u dzieci i młodzieży leczonych w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej Akademii Medycznej w Gdańsku w latach 1995-2000. *Mag. Stomatol.*, 2004, 14, 3, 30-32. (Współaut.: B. Drogoszewska, K. Krupski, J. Filipowicz).

89. Ocena czynników prognostycznych w złośliwych nowotworach jamy ustnej. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2004, 34, 265-277. (Współaut.: A. Starzyńska-Toboła).

90. Ocena natychmiastowej odbudowy protetycznej na implantach w systemie Branemark Novum : na podstawie materiału własnego. *Implantoprotetyka*, 2004, 5, 3, 33-38. (Współaut.: M. Dijakiewicz, K. Awiłło, P. Majewski, Z. Bereznowski).

91. Ocena wrażliwości na antybiotyki i chemioterapeutyki bakterii beztlenowych wyizolowanych w zapaleniu zębodołu. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2004, 34, 151-159. (Współaut.: W. Kiewlicz, A. Kędzia, M. Dijakiewicz).

92. Zakażenia w obrębie jamy ustnej powodowane przez bakterie beztlenowe. *Post. Mikrobiol.*, 2004, 43, supl. 1, 217. (Współaut.: A. Kędzia, B. Kochańska, J. Sadlak-Nowicka, E. Kwapisz, M. Wierzbowska, J. Otulakowska-Skrzyńska).

93. Zastosowanie indywidualnych aplikatorów w brachyterapii pulsacyjnej nowotworów regionu głowy i szyi. *Rep. Pract. Oncol. Radiother.*, 2004, 9, suppl. 2, s278-s279. (Współaut.: A. Ziemlewski, T. Sawicki, K. Serkies, J. Jaśkiewicz, J. Jassem).

2005

94. Analiza czynników prognostycznych u chorych na raka jamy ustnej. [W:] XI Sympozjum Onkologia w Otorynolaryngologii, Gdańsk, 8-10 września 2005 r. : streszczenia, 51. (Współaut.: A. Starzyńska-Toboła, J. Kotowicz-Kadyszewska, A. Ziemlewski).

95. Badania diagnostyczne stawu skroniowo-żuchwowego z zastosowaniem sieci neuronowej. *Twój Przegl. Stomatol.*, 2005, 11, 36-37. (Współaut.: A. Zedler, K. Maciejewska, V. Szycik).

96. Częstość izolacji bakterii beztlenowych z ropni zębopochodnych. [W:] V Kongres Polskiego Towarzystwa Chirurgii Jamy Ustnej i Chirurgii Szczękowo-Twarzowej: Postępy w chirurgii szczękowo-twarzowej, Lublin, 19-21 maja 2005 : streszczenia referatów, 164-165. (Współaut.: A. Kędzia, W. Kiewlicz, K. Maciejewska, M. Dijakiewicz, A. Ziemlewski).

97. Częstość występowania grzybów drożdżopodobnych z rodzaju *Candida* w zakażeniach tzw. suchego zębodołu. *Mag. Stomatol.*, 2005, 15, 7/8, 78-79. (Współaut.: W. Kiewlicz, A. Kędzia, M. Dijakiewicz, A. Gębska, M. Ziółkowska-Klinkosz, A. Zedler).

98. Gruczolakorak potowy twarzy : opis przypadku. [W:] V Kongres Polskiego Towarzystwa Chirurgii Jamy Ustnej i Chirurgii Szczękowo-Twarzowej: Postępy w chirurgii szczękowo-twarzowej, Lublin, 19-21 maja 2005 : streszczenia referatów, 218-219. (Współaut.: J. Kotowicz-Kadyszewska, A. Starzyńska-Toboła, K. Maciejewska).

99. Gruczolakorak potowy twarzy : opis przypadku. [W:] XI Sympozjum Onkologia w Otorynolaryngologii, Gdańsk, 8-10 września 2005 r. : streszczenia, 88. (Współaut.: J. Kotowicz-Kadyszewska, A. Starzyńska-Toboła, K. Maciejewska).

100. Individual moulds for contact pulsed dose rate brachytherapy in head and neck cancer. *Rep. Pract. Oncol. Radiother.*, 2005, 10, 5, 265-269. (Współaut.: A. Ziemlewski, K. Serkies, M. Ziemlewska, K. Maciejewska, W. Kiewlicz, T. Sawicki, J. Jassem).

101. Indywidualne aplikatory do brachyterapii kontaktowej PDR w leczeniu raka regionu głowy i szyi. [W:] V Kongres Polskiego Towarzystwa Chirurgii Jamy Ustnej i Chirurgii Szczękowo-Twarzowej: Postępy w chirurgii szczękowo-twarzowej, Lublin, 19-21 maja 2005 : streszczenia referatów, 256-257. (Współaut.: A. Ziemlewski, J. Kotowicz-Kadyszewska, A. Starzyńska-Toboła, K. Serkies).

102. Możliwość zastosowania brachyterapii pulsacyjnej (ang. pulsed dose rate PDR) w leczeniu nowotworów złośliwych regionu głowy i szyi. [W:] XI Sympozjum Onkologia w Otorynolaryngologii, Gdańsk, 8-10 września 2005 r. : streszczenia, 59. (Współaut.: A. Ziemlewski, K. Serkies, T. Sawicki, M. Ziemlewska, A. Starzyńska-Toboła).

103. Nieziarniczy chłoniak złośliwy imitujący zębopochodne zapalenie w obrębie twarzy w materiale Kliniki Szczękowo-Twarzowej Akademii Medycznej w Gdańsku. [W:] V Kongres Polskiego Towarzystwa Chirurgii Jamy Ustnej i Chirurgii Szczękowo-Twarzowej: Postępy w chirurgii szczękowo-twarzowej, Lublin, 19-21 maja 2005 : streszczenia referatów, 274-275. (Współaut.: J. Kotowicz-Kadyszewska, K. Maciejewska, A. Starzyńska-Toboła).

104. Nieziarniczy chłoniak złośliwy jako niespodzianka diagnostyczna. [W:] XI Sympozjum Onkologia w Otorynolaryngologii, Gdańsk, 8-10 września 2005 r. : streszczenia, 101. (Współaut.: J. Kotowicz-Kadyszewska, K. Maciejewska, A. Starzyńska-Toboła).

105. Ocena częstości występowania wad zgryzu u dzieci w wieku przedszkolnym. Forum Stomatol., 2005, 2, 3, 159-163. (Współaut.: A. Rosnowska-Mazurkiewicz, O. Kaska-Czubak, A. Kienitz-Orzelska, B. Kaiser-Ziorkiewicz).

106. Ocena wrażliwości na antybiotyki i chemioterapeutyki bakterii beztlenowych wyizolowanych w zapaleniu zębodołu. [W:] V Kongres Polskiego Towarzystwa Chirurgii Jamy Ustnej i Chirurgii Szczękowo-Twarzowej: Postępy w chirurgii szczękowo-twarzowej, Lublin, 19-21 maja 2005 : streszczenia referatów, 166-167. (Współaut.: W. Kiewlicz, A. Kędzia, M. Dijakiewicz).

107. Wrażliwość na antybiotyki bakterii beztlenowych wyizolowanych z ropni zewnątrzustnych. [W:] EXPODENT 2005 : XI Toruńska Konferencja Stomatologiczna, Toruń, 21-22 października 2005, [1] k. (Współaut.: A. Kędzia, W. Kiewlicz, E. Kwapisz, A. Wróbel, B. Soroka-Letkiewicz).

108. Wykorzystanie metody "closed eruption" w chirurgiczno-ortodontycznym leczeniu niewyrzniętych lub zatrzymanych stałych górnych siekaczy i kłów. [W:] EXPODENT 2005 : XI Toruńska Konferencja Stomatologiczna, Toruń, 21-22 października 2005, [2] k. (Współaut.: B. Soroka-Letkiewicz, W. Kiewlicz, A. Wróbel).

109. Wykorzystanie metody "zamkniętego wyrzynania" w chirurgiczno-ortodontycznym leczeniu niewyrzniętych lub zatrzymanych zębów. Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 97-108. (Współaut.: B. Soroka-Letkiewicz, M. Dijakiewicz).

110. Wyniki leczenia raków jamy ustnej w materiale Kliniki Chirurgii Szczękowo-Twarzowej AM w Gdańsku w latach 1984-1999. [W:] V Kongres Polskiego Towarzystwa Chirurgii Jamy Ustnej i Chirurgii Szczękowo-Twarzowej: Postępy w chirurgii szczękowo-twarzowej, Lublin, 19-21 maja 2005 : streszczenia referatów, 66-67. (Współaut.: A. Starzyńska-Toboła, J. Kotowicz-Kadyszewska, A. Ziemiński, K. Maciejewska).

111. Występowanie drobnoustrojów w ropniach zewnątrzustnych. Med. Dośw. Mikrobiol., 2005, 57, 2, 209-215. (Współaut.: A. Kędzia, W. Kiewlicz, K. Maciejewska, M. Dijakiewicz, E. Kwapisz, A. Ziemiński).

112. Zapalenie zębodołu : etiologia i patogenez : cz. 1. Porad. Stomatol., 2005, 5, 1, 28-33. (Współaut.: W. Kiewlicz, A. Kędzia, M. Dijakiewicz, B. Soroka-Letkiewicz, V. Szycik).

113. Zębopochodne ropowice szyi leczone w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej AM w Gdańsku w 2003 roku. [W:] V Kongres Polskiego Towarzystwa Chirurgii Jamy Ustnej i Chirurgii Szczękowo-Twarzowej: Postępy w chirurgii szczękowo-twarzowej, Lublin, 19-21 maja 2005 : streszczenia referatów, 346-347. (Współaut.: J. Kotowicz-Kadyszewska, A. Starzyńska-Toboła, K. Maciejewska).

114. Zjawiska akustyczne stawów skroniowo-zuchwowych u dzieci występujące w różnych wadach rozwojowych. Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 109-117. (Współaut.: A. Zedler, M. Dijakiewicz, V. Szycik, W. Kiewlicz).

2006

115. Nowotwory części twarzowej czaszki : cz. 1. Twój Przegl. Stomatol., 2006, 11, 42-47. (Współaut.: B. Drogoszewska, K. Maciejewska, D. Nałęcz).

116. Ocena wrażliwości drobnoustrojów beztlenowych izolowanych z krwi chorych leczonych chirurgicznie w obrębie jamy ustnej na wybrane antybiotyki i chemioterapeutyki. Ann. Acad. Med. Gedan., 2006, 36, 133-138. (Współaut.: K. Maciejewska, A. Kędzia, W. Kiewlicz, A. Ziemiński).

117. Ropnie tkanek jamy ustnej i twarzy. Twój Przegl. Stomatol., 2006, 5, 43-45. (Współaut.: B. Drogoszewska, A. Ziemiński, K. Maciejewska, A. Bernatek).

118. Sygnały akustyczne stawów skroniowo-zuchwowych występujące u dzieci z wadami zgryzu w poszczególnych fazach ruchu zuchwy. Ann. Acad. Med. Gedan., 2006, 36, 225-232. (Współaut.: A. Zedler, M. Dijakiewicz, V. Szycik, B. Soroka-Letkiewicz, J. Dijakiewicz).

119. Zapalenie zębodołu : metody zapobiegania i leczenia : cz. 2. Porad. Stomatol., 2006, 6, 4, 10-14. (Współaut.: W. Kiewlicz, A. Kędzia, M. Dijakiewicz, J. Gawrońska-Skorkowska, V. Szycik).

120. Zjawiska akustyczne SSZ : wyniki badań zjawisk akustycznych emitowanych przez staw skroniowo-zuchwowy aparaturą własnego pomysłu. Twój Przegl. Stomatol., 2006, 6, 44-47. (Współaut.: B. Drogoszewska, K. Maciejewska).

2007

121. Isolation of anaerobic bacteria from blood taken from patients during and after surgical procedures. *Pol. J. Environ. Stud.*, 2007, 16, 2C, cz. 2, 64-70. (Współaut.: K. Maciejewska, A. Kędzia, B. Drogoszewska, A. Ziemiński).

122. Preliminary report of pulsed dose rate brachytherapy in head-and-neck cancer. *Strahlenther. Onkol.*, 2007, 183, 9, 512-516. (Współaut.: A. Ziemiński, K. Serkies, A. Badzio).

123. The susceptibility of anaerobic bacteria isolated from blood of patients' surgically treated within oral cavity to antimicrobial drugs. *Pol. J. Environ. Stud.*, 2007, 16, 2C, cz. 2, 71-75. (Współaut.: K. Maciejewska, A. Kędzia, B. Drogoszewska, A. Ziemiński, A. Gębska).

124. Wpływ metody "zamkniętego wyrzynania" na tkanki przyzębia niewyrzniętych lub zatrzymanych zębów po leczeniu chirurgiczno-ortodontycznym. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2007, 37, 111-121. (Współaut.: B. Soroka-Letkiewicz, M. Dijkiewicz, J. Gawrońska-Skorkowska, A. Zedler, V. Szyck).

2008

125. Wykorzystanie stałych i ruchomych aparatów ortodontycznych w chirurgiczno-ortodontycznym leczeniu niewyrzniętych lub zatrzymanych zębów. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2008, 38, 83-90. (Współaut.: B. Soroka-Letkiewicz, A. Pawłowska, A. Wróbel).

2009

126. Analysis of oral and maxillofacial violence-related injuries of patients treated from 1995 to 2000 in the Department of Oral and Maxillofacial Surgery Medical University of Gdańsk. *Pol. J. Environ. Stud.*, 2009, 18, 1A, 155-159. (Współaut.: B. Drogoszewska, K. Maciejewska, I. Michajłowski, W. Barańska-Rybak, M. Sobjanek, A. Starzyńska, M. Nather, A. Kędzia, A. Włodarkiewicz).

127. Isolation of bacteria from blood collected during and after odontogenic cysts' enucleations. *Pol. J. Environ. Stud.*, 2009, 18, 1A, 164-168. (Współaut.: K. Maciejewska, A. Kędzia, B. Drogoszewska, I. Michajłowski, W. Barańska-Rybak, A. Starzyńska, A. Włodarkiewicz).

*Bartłomiej Siek
Paulina Biczowska*

INDEKS NAZWISK

- Adamcio-Deptulska, Maria 158
Adamczyk, Wanda 178
Adamowicz-Klepalska, Barbara 181
Adrych-Brzezińska, Izabela 181
Adrych, Krystian 168
Anand, Jacek Sein 113, 181
Anchimiuk, Anna 181
Andrich, Jerzy 179
Andrzejczak, Elżbieta 178
Angielski, Stefan 231
Antosiewicz, Jędrzej 174, 200
Antoszevska, Ewelina 176
Aponowicz, Iwona 171, 194
- Babińska, Dominika 171, 193
Badzio, Tadeusz 231, 233, 234
Bagińska, Joanna 171, 175, 194
Bakuła, Stanisław 193, 200
Balcerska, Anna 200
Balewski, Łukasz 171, 198
Balwicki, Łukasz Władysław 171, 181, 200
Bandos, Piotr 171, 174, 194
Bandurski, Tomasz 169, 174
Banecka-Majkutewicz, Zyta 175
Barańska-Rybak, Wioletta 170, 176, 177, 189
Barwińska-Płużyńska, Julita 171, 197
Basińska, Krystyna 23, 157, 160-164
Basiński, Andrzej 172, 173
Bastuba-Bagińska, Angelika 49
Bautembach-Koberda, Paulina Irena 171, 197
Bączek, Tomasz 174, 181, 190, 199
Bednarek, Marta Maria 171, 193
Belka, Mariusz 174
Bereznowski, Zdzisław 172
Biczowska, Paulina 211, 241, 253
Bidzan, Leszek 176, 193, 194, 196
Bielńska, Sylwia 171, 198
Bielńska-Wąż, Dorota 169
Bieniaszewska, Maria 172
Bieniaszewski, Leszek 174, 185, 200
- Bieniasz-Krzywiec, Paweł 181
Bień, Ewa 170, 181, 182, 189
Biernat, Wojciech 81, 176
Bigda, Jacek 178
Bilikiewicz, Tadeusz 157, 203
Bincer, Wiktor 157
Bober, Leszek 174
Bober, Łukasz 174
Boblewski, Konrad 175
Boćkowski, Maciej Andrzej 171, 195
Bogucki, Andrzej 177
Borkowska, Andżelika Anna 171, 174, 200
Brożek, Izabela 176
Brożewicz, Kamil 175
Bruhn-Olszewska, Bożena 175
Bryl, Ewa Dorota 168, 176, 196
Brzeziński, Michał 171, 195
Brzeziński, Tadeusz 162
Brzozowski, Zdzisław 176
Brzuzek, Agnieszka 160
Buciński, Adam 175
Buczek, Halina 178
Budrejko, Szymon 171, 195
Budzyńska, Anna 176
Bukowski, Marek 163, 178
Burka, Mikołaj 178
Bury, Kamil Karol 171, 195
Buszewska-Forajta, Magdalena 181
Buszewski, Bogusław 190
- Cał, Krzysztof 199
Chełmińska, Marta 177
Chikovani, Gogi 186
Chmara, Magdalena 176
Chmielarz, Izabela 175
Chmielewski, Michał 170, 189
Chmyłko, Łukasz 171, 195
Chojnacki, Jarosław 175
Chojnicka, Dorota 172, 178
Chomik, Piotr 171, 197

- Chrostowska, Marzena 170, 178, 190
 Chyrowicz, Barbara 162
 Chys, Andrzej 177
 Cichorek, Mirosława Anna 172, 198
 Ciepluch, Rafał 159
 Ciesielski, Tomasz 174
 Cina, Stephen 186
 Ciura, Krzesimir 181
 Cubąła, Wiesław 177
 Czaplewski, Bartosz 174
 Czarnowski, Wojciech 169, 176, 178
 Czauderna, Piotr 159, 170, 180, 181, 182

 Ćwiklińska, Agnieszka 171, 180, 198, 233

 Daca, Agnieszka 177
 Damasiewicz, Barbara 177
 Dardzińska, Jolanta Anna 177
 Dąbrowska-Kugacka, Alicja 170, 190
 Dąbrowska-Szponar, Maria 176
 Deeg, Peter Stefan 171, 195
 Dębska-Ślizień, Maria Alicja 172, 176
 Długokęcka, Justyna 171, 198
 Dobosz, Marek 200
 Domagała, Teresa B. 175
 Domzalska-Popadiuk, Iwona 99
 Dropiński, Jerzy 175
 Drozd-Garbacewicz, Małgorzata 163
 Drucis, Kamil 177
 Drygas, Wojciech 174
 Dubaniewicz, Anna 170, 172, 194, 197
 Dubownik, Michał 176
 Dudziak, Maria 172, 177, 195
 Dutcak, Beata 171, 193
 Dybicki, Jerzy 213
 Dziadziuszko, Rafał 182
 Dziemidok, Bohdan 159, 160, 161, 162
 Dziemidok, Piotr 175
 Dziewiątkowski, Jerzy 178
 Dziomba, Szymon 174

 Emerich, Janusz 195
 Emerich, Katarzyna Agnieszka 117, 170, 177,
 182, 198
 Emerich, Marta Maria 171, 197
 Erenc, Janusz 163

 Fijałkowski, Marcin 170, 190
 Filar, Marian 159
 Flis, Danuta 172
 Foigt, Beata 172

 Friedman, Andrzej 177
 Fruziński, Andrzej 175
 Frydrychowski, Andrzej 174

 Gabig-Climińska, Magdalena 175
 Galewicz, Włodzimierz 162
 Galiński, Janusz 158
 Garbacz, Katarzyna 176
 Gaworska-Krzemińska, Aleksandra 91, 182
 Gąsecki, Dariusz 174
 Gdaniec, Maria 175
 Gębka, Andrzej 182
 Gibała, Anna 49
 Gierat-Haponiuk, Katarzyna 171, 193
 Glasner, Leopold 182
 Głód, Daniel 175
 Głowka, Marek L. 175
 Gobis, Katarzyna 171, 192
 Goduła, Czesław 203
 Gołka, Karolina Agnieszka 171, 195
 Goryński, Krzysztof 175
 Gos, Tomasz 173
 Goyke, Elżbieta 177
 Goyke, Marina 179
 Górka, Barbara 178
 Górska, Aleksandra 176
 Górska, Magdalena Joanna 171, 193
 Górski, Andrzej 159
 Górski, Marian 157
 Grabowska, Anna 161
 Grabowska, Hanna 178
 Gromska, Jadwiga 203, 204
 Gruchała, Marcin 168
 Gruchała-Niedoszytko, Marta 178
 Grygorowicz, Anna 173, 178, 182
 Grymel-Kulesza, Ewa 171, 193
 Grzegorzcyk, Michał 178
 Grzenkowicz-Stupak, Małgorzata 178
 Grzybiak, Marek 196, 198
 Grzybowska, Magdalena 171, 195
 Gul-Hinc, Sylwia Barbara 171, 176, 193
 Gumiński, Wojciech 174
 Gumowska-Włodarczyk, Anna 178
 Gut, Barbara 233, 234

 Hałasz, Jacek 162, 163, 180, 201
 Hałoń, Małgorzata 171, 174, 200
 Hańczak, Iwona 59
 Hasak, Liudmila 171, 195
 Heleniak, Zbigniew 175, 176
 Hellmann, Andrzej 182

- Hering, Dagmara 170, 173, 190
Herman-Antosiewicz, Anna 174
Heyden, Yvan Vander 185, 190
Hoffmann, Michał 178
Hoppe, Małgorzata 178
- Imieliński, Brunon 158
Inkielewicz-Stępnik, Iwona 170, 173, 175, 191
Iwuć, Agata 179
Izyczna-Świeszewska, Ewa 168
- Jabłońska, Anna 176
Jachowska, Dorota 177
Jaguszewski, Miłosz 180, 182
Jakóbkiewicz-Banecka, Joanna 175
Jamrógiewicz, Marzena 182
Jancen, Waldemar 173, 179
Jankowski, Maciej 234
Jankowski, Zbigniew 161
Jańczewska, Iwona 99
Jańczuk, Mariola 171, 193
Jasiulewicz, Aleksandra 176
Jassem, Ewa 201
Jassem, Jacek 182
Jaśkiewicz, Janusz 176
Jaworowicz, Beata 172
Jemioła-Rzemińska, Małgorzata 176
Jędrzejczyk, Anna 11
Jóźwik, Agnieszka 174
Juszko, Magdalena 179
- Kaczkan, Małgorzata 178
Kaczmarek, Jacek 180
Kajzer, Maria 179
Kaletha, Krystian 113
Kalicka, Grażyna 178
Kalinowski, Leszek 175, 182, 199
Kaliszan, Michał 182
Kaliszan, Roman 160, 161, 174, 182, 190, 199
Kamińska, Barbara Stefania 178, 195
Kamysz, Wojciech 175, 182, 198
Kania, Henryk 213
Karaszewski, Bartosz 173, 183, 196
Karbowska, Joanna 170, 175, 191
Karczewska-Golec, Joanna 183
Kardel-Reszkiewicz, Ewelina 171, 195
Karpiniński, Grzegorz 186
Kaska, Łukasz 174
Kasprowicz, Daniel 143
Kaszyńska, Krystyna 179
Kawczak, Piotr 174
- Kielanowski, Matthew 163
Kielanowski, Tadeusz 157, 158, 163
Kirstein-Smardzewska, Karolina Joanna 171, 193
Kitowska, Agnieszka 171, 193
Klimaszewska-Łata, Joanna 177
Kłoska, Anna 175
Kłącz, Jakub 175
Kmieć, Zbigniew 173, 193, 194
Knap, Narcyz 175
Koba, Marcin 174
Koberda, Urszula 183
Kobiela, Jarosław 174, 177
Kochan, Zdzisław 175
Kochańska, Barbara 178, 183, 197
Kochman, Waclaw 170, 201
Kocić, Ivan 177
Kogut, Marzena 171, 193
Kokorzycka, Wioletta 179
Kokotkiewicz, Adam 171, 175, 198
Kolarz, Krzysztof 168
Konieczna, Lucyna 174
Konieczna, Seweryna 162, 163
Konkel, Agnieszka 71
Konopacka, Agnieszka 171, 199
Kopacz, Ewa 185
Korczyńska, Justyna 177
Korewo, Aneta 178
Kornicka, Anita 175
Kortas, Hanna 170
Kortas-Stempak, Barbara 233
Korzenecka, Justyna 59
Korzeniowska, Katarzyna Anna 171, 195
Korzon-Burakowska, Anna 175, 178
Kosiak, Wojciech 173, 183
Kostrzewa-Zabłocka, Ewa 175
Koszałka, Patrycja 178
Kot, Jacek 183
Kotłowska, Alicja 175
Kotulak-Horowitz, Katarzyna 175
Kowalczyk, Adam 171, 195
Kowalczyk, Izabella 179
Kowalczyk, Kamil 174
Kowalska, Bożena 172
Kowalska, Teresa 190
Kowalski, Piotr 174
Kowiański, Przemysław 194
Kozera, Grzegorz Mikołaj 170, 174, 191
Koziarek, Jacek 174
Kozicka, Dorota Izabela 171, 196
Kozłowski, Dariusz 176, 177, 180, 195, 196

- Krajewska, Maria Danuta 171, 200
 Krajka, Kazimierz 175, 194
 Krakowiak, Piotr 161
 Kraszewska, Elżbieta 179
 Krause, Magdalena 178
 Krauze-Baranowska, Mirosława 199
 Kretowicz, Katarzyna 171, 200
 Kroll, Maria 179
 Król, Ewa 233
 Królikowska-Kobierska, Beata Joanna 171, 196
 Krzyżanowska, Olga 159
 Krzyżanowski, Kamil 180
 Kubach, Marlena 174
 Kuban-Jankowska, Alicja 171, 194
 Kubik, Łukasz 174
 Kuchta, Agnieszka 233
 Kuczkowski, Jerzy 81, 170
 Kudrycka, Barbara 185
 Kuśmierek, Hanna 176
 Kutryb-Zajac, Barbara 113
 Kuziemski, Krzysztof Henryk 170, 191
 Kuźmierkiewicz, Wojciech 173
 Kwarciany, Mariusz Jerzy 171, 174, 196
 Kwiatkowska, Joanna 168
 Kwiecień-Jaguś, Katarzyna Dominika 171, 200
- Lakomy, Joanna 176
 Landowski, Jerzy 176, 177, 197
 Lange, Magdalena Maria 171, 176, 191
 Lango, Romuald 183, 196
 Lasek, Jerzy 214
 Lass, Piotr 174
 Lehman, Artur 175
 Leszczyńska-Wiloch, Magdalena 171, 175, 199
 Lewandowska, Agnieszka 177
 Lewandowska, Jolanta 179
 Lewandowski, Krzysztof 59
 Liberek, Tomasz 170
 Licbarski, Paweł 178
 Lichodziejewska-Niemierko, Monika 11
 Liedtke, Krystyna 179
 Lietzau, Grażyna Ewa 171, 194
 Limon, Janusz 176, 183
 Limon-Sztencel, Anna 171, 196
 Lipiński, Jerzy 213, 214
 Lipka, Bożena 179
 Lisowska, Katarzyna 176
 Lizakowski, Sławomir 175
 Luboch, Monika 181
- Łachiński, Andrzej 170, 174, 193
 Łaski, Dariusz 177
 Łata, Jakub 176
 Łepek, Przemysław 171, 199
 Łęgowski, Zbigniew 172, 179
 Łojkowska, Ewa 183
 Łucka, Izabela 204
 Łuczkiwicz, Maria 175, 199
 Łukaszuk, Krzysztof 170
 Łysiak-Szydłowska, Wiesława 175, 193, 201
 Łyżwiński, Dariusz 178
- Maciejewska, Agnieszka 177
 Maciejewska, Izabela 170, 174, 197
 Mackiewicz, Jurand Michał 171, 197
 Macur, Katarzyna 171, 199
 Majdan, Magdalena 171, 199
 Majewska, Ewa 11
 Majkovicz, Mikołaj 163, 201
 Makarewicz, Wiesław 159-161
 Malinowska, Ewa 180
 Malinowska, Marcelina 175
 Maliszewska, Karolina 105
 Małgorzewicz, Sylwia 169, 175
 Mamorska, Kamila 179
 Manczarski, Stanisław 157
 Marczewski, Krzysztof 162
 Marek, Iwona 176
 Marek-Trzonkowska, Natalia Maria 171, 173, 180, 191
 Markiet, Karolina Elżbieta 171, 200
 Markiewicz, Aleksandra 176
 Markuszewski, Marcin 174, 175
 Markuszewski, Michał J. 174, 178, 180, 199
 Matuszewski, Marcin 183
 Matyjasek-Bednarczyk, Anna 179
 Matyskiel, Anita 176
 Mazurek, Tomasz 168, 171, 183, 191
 Mazurkiewicz-Bełdzińska, Maria 183
 Mazurkiewicz, Stanisław 196, 197
 Mettler, Stefan 157
 Mędrzycka-Dąbrowska, Wioletta 180
 Miąskowski, Henryk 159
 Michajłowska, Maria 171, 200
 Michcik, Adam Józef 171, 198
 Michowska, Marta 23, 157, 160-162
 Mielnik, Maria 91
 Migas, Piotr 178
 Mirowska, Agnieszka 171, 194
 Miskowska-Nagórna, Eliza 178
 Modlińska, Aleksandra 11, 161
 Modrzewska, Mirosława 179

- Moryś, Janusz 185, 186, 194
Moryś, Joanna 163
Motak, Ewa 169
Mroczek, Leon 178
Mrozik, Dawid 171, 200
Mrozik, Wojciech 175
Musiał-Swiątkiewicz, Violetta Ewa 171, 196
Muszyńska-Furas, Beata 177
Muszyńska-Marcinkowska, Dorota 179
Myrda, Marek 178
Myszkowska, Hanna 173, 179
Myśliwiec, Małgorzata 168, 170, 173, 177, 180, 195
Myśliwska, Jolanta 194
- Nadolska-Gazda, Ewa 171, 177, 183, 198
Nahorski, Wacław 183
Narajczyk, Magdalena 175
Narkiewicz, Krzysztof 172, 174, 178, 183
Narozny, Waldemar 177
Nasal, Antoni 174, 198
Nedoszytko, Bogusław 176
Negri, Alessandro 181
Neubauer-Geryk, Jolanta 174
Niedoszytko, Marek 176
Niedoszytko, Piotr 183
Nowakowska, Halina 91
Nowicki, Roman 183
Nowicki, Zbigniew 197
Nyka, Maciej 163
Nyka, Walenty 174
- Obołończyk, Łukasz 171, 196
Ochal-Kolińska, Teresa 178
Okońska, Joanna 179
Olejniczak, Marek 161-164
Olszewska, Barbara 172
Olszewski, Jarosław 169
Onieszczyk, Ryszard 179
Onoszko, Marzena 171, 198
Opala, Grzegorz 177
Orlewska, Czesława 175
Ostrogórska, Ludmiła 185
Owczarczak, Michał 185
Owczuk, Radosław 183, 197
- Pacanis, Anastasis 198
Paprocka-Lipińska, Anna 157, 164
Paprzycki, Piotr 175
Paradziej-Lukowicz, Jolanta 177, 184
Pastuszak, Marek 171, 196
- Pawelczyk, Tadeusz 173, 193
Pawlak, Małgorzata 170
Pech, Maciej 170
Penson, Jakub 157
Peplińska, Małgorzata 117
Perzanowska, Magdalena 173
Peszyńska-Sularz, Grażyna 177
Petru, Ryszard 159
Piątkowski, Jakub 37
Piechowicz, Lidia 176
Pietruska, Ida 163
Pietruski, Romuald 163
Pikiel, Leonard 158
Pilarska, Ewa 184
Piskorz, Anna 176
Plenis, Alina 174
Polański, Stanisław 175
Popow, Andrzej 179
Preis, Krzysztof 105, 172, 193, 195, 196
Proczko-Markuszevska, Monika 174
Prokopowicz, Lidia 59
Prośba-Mackiewicz, Maria 169, 172, 184
Prusiński, Antoni 177
Przewoźny, Tomasz 37
Przeździak, Józefa 159
Przybyłowicz, Mariusz Ryszard 171, 196
Przybyłowski, Piotr 170
Przyłuska-Fischer, Alicja 162
Pyczuła, Robert 171, 196
Pytka, Maciej Waldemar 171, 196
- Rachoń, Dominik 200
Racka-Pilszak, Bogna Liliana 171, 198
Raczak, Grzegorz 172
Raczyńska, Dorota 180, 184
Raczyńska, Krystyna 172
Raszeja, Stefan 157, 158, 160-162
Ratajska, Magdalena 176
Renke, Marcin 175
Rogowski, Jan 172
Rojek, Agnieszka 174
Ronowska, Anna 176
Roslan, Marek 175
Roszkiewicz, Jadwiga 178
Różycka, Dorota Bronisława 171, 201
Rusiecka, Izabela 177
Rutkowski, Bolesław 159, 175, 184, 185
Rutkowski, Marcin 174
Rutkowski, Przemysław 175
Rybakowska, Iwona 113
Rybarczyk-Kapturska, Karolina 171, 194

- Rybczyńska, Apolonia 59, 175
Rynkiewicz, Andrzej 168
Rytel, Magdalena 179
- Sabiniewicz, Robert 171, 191
Saganowska, Patrycja 181
Salwach, Dominika Urszula 171, 201
Sawa, Teresa 179
Sawicka, Wioletta 171, 196
Sawicki, Wiesław 184, 199
Śączewski, Franciszek 175, 198
Śączewski, Jarosław 175
Seroczyńska, Barbara 176
Sidor-Kaczmarek, Justyna 171, 194
Siek, Bartłomiej 179, 211, 230, 241, 253
Siek, Michał 171, 200
Sielicka, Alicja 174, 181
Sieńkowski, Eugeniusz 158
Sikorska, Katarzyna 171, 192
Sikorska, Wioleta 179
Sitek, Emilia J. 71
Skokowski, Jarosław 176
Skórko, Romuald 231
Skrzypski, Marcin 184
Sławek, Jarosław 71, 177, 184
Sławińska-Morawska, Maja Magdalena 171, 175, 196
Sławiński, Jarosław 175, 176
Smardzewski, Marcin Jan 171, 194
Smoczyński, Marian 168, 176, 178
Smoleński, Ryszard 174
Sobczak, Maciej 185
Sobczak-Zagalska, Hanna 117
Sobjanek, Michał 176
Sokołowska, Małgorzata 173, 178
Sołtan, Witold 71
Somla-Klaman, Agata 179
Soroka-Letkiewicz, Bożena 49
Sowiński, Paweł 175
Springer, Janusz 181
Spychała, Dawid 179
Sroga, Jadwiga 172
Stachewicz, Ewa 179
Stachowicz-Stencel, Teresa 171, 184, 192
Staniszewska, Ewa 59
Stankiewicz, Czesław 37, 81, 197
Stasiłojć, Grzegorz 178
Stefaniak, Tomasz 174, 177
Stefanowicz, Joanna 171, 192
Stelmańska, Ewa 180
Stepnowski, Piotr 175
- Stromkowski, Józef Norbert 171, 197
Struck-Lewicka, Wiktoria 171, 174, 181, 199
Struk, Mieczysław 185, 186
Strzałka, Kazimierz 176
Strzelecka, Paulina 181
Suchodolska, Jolanta 179
Suchorzewska, Janina 159, 160-164
Sworczak, Krzysztof 172, 175, 196
Sychta, Włodzimierz 179
Szade, Jolanta 176
Szafran, Małgorzata 59
Szalewska, Dominika 184
Szamotulska, Jolanta 178
Szarmach, Arkadiusz 174
Szarszewski, Adam 162, 163
Szawarski, Zbigniew 161, 162
Szczeklik, Andrzej 175
Szczerkowska-Dobosz, Aneta 178
Szczęśniak, Grzegorz 175
Szczęsna, Małgorzata 172
Szczyrba, Sebastian 174
Szefer, Piotr 184, 190
Szeffler, Agata 171, 199
Szeffler, Agata 175
Szewczyk, Kazimierz 162
Szlagatys-Sidorkiewicz, Agnieszka 171, 192
Szmurło, Agnieszka 179
Sznitowska, Małgorzata 178, 184, 200
Sznurkowski, Jacek 174
Szostakiewicz, Łukasz 204
Szostek, Andrzej 162
Szufler, Jarosław 174
Szulc, Beata 179
Szulfer, Jarosław 171, 199
Szurowska, Edyta 81, 169, 172, 184, 200
Szutowicz, Andrzej 176, 184, 193
Szuwarski, Piotr 179
Szydłowska-Czyżak, Małgorzata 178
Szyndler, Anna 178
- Śledziński, Zbigniew 174, 177
Śliwińska, Aleksandra 178
Śmiechowska, Maria 125, 143, 170
Świątkowska, Katarzyna 179
Świeć, Krystyna 177
Świerczyński, Julian 113, 194
- Tkacz, Monika 181
Toeplitz, Karol 162
Tokarkiewicz, Anna 179
Tomaszewski, Jarosław 184

- Tracz, Krzysztof 171, 197
Tretiakow, Dmitry 81
Trykosko, Anna 172
Trzeciak, Barbara 163
Trzeciak, Magdalena 176
Trzonkowski, Piotr 173, 184
Tylicki, Leszek Piotr 170, 175, 197
Tymińska, Elżbieta 179, 230, 252
Typiak, Marlena Joanna 171, 194
- Urbaniak, Anna 171, 198
- Volkman, Ewa 179
- Walden-Gałużko, Krystyna de 158
Waldman, Wojciech 113, 185
Waleron, Krzysztof 169
Wasąg, Bartosz 171, 176, 192
Waszczuk-Jankowska, Małgorzata 171, 174, 199
Wąsewicz-Szczoczarz, Małgorzata 59
Wełnicka-Jaśkiewicz, Marzena 176
Werachowska, Lidia Małgorzata 171, 201
Werel, Władysław 169, 199
Wesołowski, Marek 172
Węgrzyn, Alicja 175
Węgrzyn, Grzegorz 175
Wiczling, Paweł 174
Wielgomas, Bartosz 169, 176
Wierzba, Tomasz 172
Wigłusz, Mariusz Stanisław 171, 197
Wilczańska-Barska, Agata 171, 199
Winklewski, Paweł 174
Wireńska, Teresa 178
Witek, Edward 160-163
Witkowski, Jacek 176
Włodarkiewicz, Adam 49, 172, 196, 197, 244
Wojciechowski, Jacek 175
Wojtas, Anna 171, 197
Wojtaszek-Słomińska, Anna 198
Wojteczek, Anna 133
Wolf, Jacek 178
Wolnik, Bogumił 174
Wolska, Lidia 170
Woronecki, Michał 162
Wosiek, Natalia 179
Woźniak, Michał 174, 175, 193, 194
Woźnicka, Wiesława 170
Wójcik, Leszek 172
Wójcik, Sławomir 178
Wrońska, Agata 171, 194
Wróblewska, Małgorzata 169, 231, 232
- Wrzesiński, Michał 161
Wszędybył-Winklewska, Magda 174
Wujtewicz, Maria 170, 185, 195, 196, 200
Wydra, Dariusz 168, 195
Wyrzykowski, Bogdan 174
Wytrykowska, Anna 169
- Yuanyuan, Liu 186
- Zabadała, Natalia 201
Zadrozny, Dariusz Krzysztof 195
Zakidalska, Aniela 179
Zdrojewski, Tomasz 174, 178, 185, 194, 200
Zdrojewski, Zbigniew 133
Zielińska-Bystrek, Dorota 179
Zielińska, Władysława 158
Zienkiewicz, Józef 243, 244
Ziętek, Andrzej Robert 171, 197
Ziętkiewicz, Marcin 133
Ziętkiewicz, Szymon 172
Zorena, Katarzyna 171, 180, 192
Zych-Cisoń, Hanna 185
- Żaczek, Anna 176, 178
Żak, Małgorzata 171, 197
Żakowiecki, Daniel 171, 199
Żawrocki, Anton 176
Żebrowska, Maria 171, 200
Żmijewski, Michał 170, 185
Żołnowska, Beata 175
Żurawska, Gabriela 179
Żydowo, Mariusz 159, 162

WYKAZ INSTYTUCJI I REDAKCJI CZASOPISM, Z KTÓRYMI PROWADZONA
JEST WYMIANA ANNALES ACADEMIAE MEDICAE GEDANENSIS
LIST OF INSTITUTIONS AND EDITORIAL OFFICES WITH WHICH
ARE EXCHANGED ANNALES ACADEMIAE MEDICAE GEDANENSIS

Instytucje zagraniczne

Foreign institutions

1. Academy of Sciences of the Czech Republic, Institute of Parasitology, České Budejovice, Czech Republic
2. Cadernos de Saúde Pública / Reports in Public Health, Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Brasil
3. Charles University in Prague, Faculty of Medicine in Pilsen, Centre for Scientific Information, Pilsen, Czech Republic
4. Charles University in Prague, First Faculty of Medicine, Prague, Czech Republic
5. Comenius University in Bratislava, Faculty of Medicine, Academic Library, Bratislava, Slovakia
6. De Gruyter Verlag, Berlin, Germany
7. European Centre for Disease Prevention and Control, Stockholm, Sweden
8. Field House Publishing LLP, West Sussex, UK
9. Friends of Poland Inc., Somerset, Massachusetts, USA
10. Instituto Mexicano del Seguro Social, Mexico, Mexico
11. Istituto Superiore di Sanità, Rome, Italy
12. Japan Society for Occupational Health, Tokyo, Japan
13. Kuwait Medical Association, Safet, Kuwait
14. Keio University, Shinanomachi Media Center, Kitasato Memorial Medical Library, Tokyo, Japan
15. Medical University of Plovdiv, Library & Information Center, Plovdiv, Bulgaria
16. National Library of the Czech Republic, Foreign Acquisition Department, Prague, Czech Republic
17. Occupational Health Foundation, Budapest, Hungary
18. Osaka Dental University, Osaka, Japan
19. Osaka Odontological Society, Osaka, Japan
20. Oxford University Press, New York, USA
21. Oxford University Press, Oxford, UK
22. Psychiatria Fennica Oy, Helsinki, Finland
23. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo / Journal of the Institute of Tropical Medicine of São Paulo, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil
24. Romanian Academy Library, Bucharest, Romania
25. Sociedade Brasileira de Pediatria, Rio de Janeiro, Brasil
26. Universidad de Costa Rica, Sistema de Bibliotecas, Documentación e Información, San José, Costa Rica, América Central
27. World Health Organization, Geneva, Switzerland

Instytucje polskie

Polish institutions

1. Akademia Wychowania Fizycznego i Sportu w Gdańsku, Biblioteka Główna, Gdańsk
2. Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie, Biblioteka Główna, Kraków
3. Akademia Wychowania Fizycznego we Wrocławiu, Biblioteka Główna, Wrocław
4. Archiwum Polskiej Akademii Nauk, Biblioteka, Warszawa
5. Biblioteka Jagiellońska, Kraków
6. Biblioteka Narodowa, Zakład Czasopism, Pracownia Egzemplarza Obowiązkowego Czasopism, Warszawa
7. Biblioteka Publiczna m. st. Warszawy, Warszawa
8. Biblioteka Śląska, Katowice
9. Główna Biblioteka Lekarska, Dział Gromadzenia Zbiorów, Warszawa
10. Główna Biblioteka Lekarska, Oddział w Elblągu
11. Główna Biblioteka Lekarska, Oddział w Radomiu
12. Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej Polskiej Akademii Nauk, Biblioteka Naukowa, Wrocław
13. Instytut Matki i Dziecka, Biblioteka Naukowa, Warszawa
14. Instytut Medycyny Wsi, Biblioteka, Lublin
15. Instytut Psychiatrii i Neurologii, Biblioteka Naukowa, Warszawa
16. Książnica Pomorska, Szczecin
17. Opolskie Towarzystwo Przyjaciół Nauk, Opole
18. Politechnika Gdańska, Biblioteka Główna, Gdańsk
19. Polska Akademia Nauk, Biblioteka Gdańska, Gdańsk
20. Polskie Towarzystwo Badania Bólu, Kraków
21. Pomorski Uniwersytet Medyczny, Biblioteka Główna, Szczecin
22. Śląski Uniwersytet Medyczny, Biblioteka Główna, Katowice
23. Uniwersytet Gdański, Biblioteka Główna, Gdańsk
24. Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu, Biblioteka Uniwersytecka, Poznań
25. Uniwersytet im. Mikołaja Kopernika w Toruniu, Biblioteka Uniwersytecka, Toruń
26. Uniwersytet Jagielloński - Collegium Medicum, Biblioteka Medyczna, Kraków
27. Uniwersytet Łódzki, Biblioteka, Łódź
28. Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Biblioteka Główna, Białystok
29. Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Biblioteka Główna, Lublin
30. Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Biblioteka Główna, Łódź
31. Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, Biblioteka Główna, Poznań
32. Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Biblioteka Główna, Wrocław
33. Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Biblioteka Medyczna, Bydgoszcz
34. Uniwersytet Opolski, Biblioteka Główna, Opole
35. Uniwersytet Warszawski, Biblioteka Uniwersytecka w Warszawie
36. Warszawski Uniwersytet Medyczny, Biblioteka Główna, Warszawa

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC W ANNALES ACADEMIAE MEDICAE GEDANENSIS

Annales Academiae Medicae Gedanensis to wydawnictwo naukowe i informacyjne Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, w którym zamieszcza się w języku polskim lub angielskim oryginalne, kazuistyczne, poglądowe i inne (varia) prace naukowe oraz informacje dotyczące Uczelni. Wersją pierwotną jest wersja papierowa czasopisma.

Redakcja przyjmuje wyłącznie prace poprzednio nie publikowane i nie zgłoszone do druku w innych czasopismach. Prace (w 3 egzemplarzach) należy składać do redakcji wraz z pismem kierownika zakładu lub kliniki w którym zawarto oświadczenie o zapoznaniu się kierownika z treścią pracy i z wyrażeniem zgody na druk (do pobrania na stronie internetowej wydawnictwa) oraz z wypełnionym formularzem oświadczenia autora zgłaszającego manuskrypt, że praca poprzednio nie była publikowana i nie została ogłoszona do druku w innych czasopismach (do pobrania na stronie internetowej wydawnictwa).

Autorzy pracy zobowiązani są do oświadczenia o wkładzie poszczególnych autorów w powstanie publikacji z podaniem afiliacji oraz informacji, kto jest autorem koncepcji, założeń i metod, a także ze wskazaniem procentowego udziału w tworzeniu pracy, przy czym główną odpowiedzialność ponosi autor zgłaszający manuskrypt (formularz do pobrania na stronie internetowej wydawnictwa).

Redakcja informuje, że zjawiska określane jako ghostwriting (brak ujawnienia istotnego, faktycznego wkładu w powstanie publikacji jednego z jej autorów) oraz guest authorship (uznanie za współautora osoby, której udział w powstanie publikacji jest znikomy lub w ogóle nie miał miejsca) są wyrazem nierzetelności naukowej, a wszelkie przypadki będą wykrywane oraz zgłaszane do odpowiednich podmiotów. Autorzy zobowiązani są ponadto do ujawniania źródeł finansowania badań, stanowiących podstawę publikacji.

Wymagania dotyczące przygotowania pracy do druku:

1. Objętość pracy wraz z materiałem ilustracyjnym, piśmiennictwem i streszczeniami nie powinna przekraczać 15 stron. Tabele i ryciny należy ograniczać do niezbędnego minimum. Jedynie w uzasadnionych przypadkach redakcja może przyjąć do druku pracę obszerniejszą. Wszelkie dane zawarte w tabelach i rycinach (oraz ich tytuły) należy przygotować w języku polskim i angielskim.
2. Praca oryginalna powinna zawierać kolejno: 1) imię i nazwisko autora(ów) – w przypadku kilku należy zaznaczyć afiliację każdego z nich; 2) tytuł pracy w języku polskim i angielskim; 3) nazwę zakładu (kliniki), z którego(ej) praca pochodzi; 4) imię i nazwisko oraz tytuł naukowy kierownika zakładu (kliniki); 5) przedślowie w języku polskim obejmujące wyłącznie cel i wyniki pracy (nie przekraczające 15 wierszy); 6) właściwy tekst pracy zawierający wstęp, cel, materiał i metody, wyniki, dyskusję i wnioski; 7) wykaz cytowanego piśmiennictwa; 8) imię, nazwisko oraz adres (także e-mail) pierwszego autora z zaznaczonym stopniem (tytułem) naukowym; 9) streszczenie w języku polskim i angielskim zawierające: inicjał imienia i nazwisko autora(ów), tytuł pracy, cel pracy, materiał i metody, wyniki oraz wnioski (o objętości 30-60 wierszy).
3. Praca poglądowa (i inne) powinna zawierać kolejno: 1) imię i nazwisko autora(ów) – w przypadku kilku należy zaznaczyć afiliację każdego z nich; 2) tytuł pracy w języku polskim i angielskim; 3) nazwę zakładu (kliniki), z którego(ej) praca pochodzi; 4) imię i nazwisko oraz tytuł naukowy kierownika zakładu (kliniki); 5) przedślowie w języku polskim zawierające najważniejsze tezy (nie przekraczające 15 wierszy); 6) właściwy tekst pracy; 7) wykaz cytowanego piśmiennictwa; 8) imię, nazwisko oraz adres (także e-mail) pierwszego autora z zaznaczonym stopniem (tytułem) naukowym; 9) streszczenie w języku polskim i angielskim zawierające: inicjał imienia i nazwisko autora(ów), tytuł pracy, najważniejsze tezy pracy (o objętości 30-60 wierszy).

4. W tekście należy używać skrótów powszechnie stosowanych (cm, ml, tzw., nr, tab., ryc., prof., itp.). Skróty terminologii specjalistycznej należy podawać po raz pierwszy obok pełnej nazwy w nawiasie, np. adrenokortykotropina (ACTH), następnie posługiwać się skrótem.
5. Piśmiennictwo – tylko prace cytowane w tekście – należy ułożyć alfabetycznie według nazwisk pierwszych autorów i nie powinno przekraczać 15 pozycji. Każda z nich musi zawierać kolejno: • dla artykułu w czasopiśmie: nazwisko i inicjały imienia autora(ów); pełny tytuł artykułu, tytuł czasopisma wg skrótów stosowanych w „Index Medicus” (z wyjątkiem nazw czasopism pisanych cyrylicą, które podaje się w transkrypcji obowiązującej w Polsce), rok, tom/vol., nr/z. oraz numer strony, od której zaczyna się artykuł; • dla pozycji książkowej (monografii): nazwisko i inicjały imienia autora(ów); pełny tytuł dzieła, miejsce wydania, wydawca, rok wydania, a w przypadku cytowania tylko fragmentu – nr strony; • dla rozdziału/fragmentu książki (pracy zbiorowej): nazwisko i inicjały imienia autora(ów) rozdziału; tytuł rozdziału/fragmentu; pełny tytuł dzieła poprzedzony „W:”, z którego pochodzi rozdział, inicjał imienia i nazwisko redaktora(ów), tom/vol., kolejność wydania, np. wyd. 3 (3 ed.), miejsce wydania, wydawca, rok wydania, numery stron zajęte przez cytowany rozdział.
6. Praca powinna się składać z następujących odrębnych części: 1) tekst pracy; 2) tabele; 3) materiał ilustracyjny (ryciny, wzory, schematy); 4) podpisy pod rycinami. Należy je dostarczyć do redakcji w postaci wydruku komputerowego bez skreśleń i poprawek w dwu jednobrzmiących egzemplarzach (oryginał i kopia). Po naniесieniu poprawek recenzenta oraz redakcji należy prace przesać w postaci wydruku oraz e-mailem (każda część jako odrębny plik) pod adresem redakcji:

annales@gumed.edu.pl

7. Tekst pracy w formacie MS Word lub RTF powinien być napisany czcionką podstawową, bez żadnych wyróżnień, z uwzględnieniem indeksów górnych i dolnych. Sugerowane wyróżnienia należy nanieść ołówkiem na egzemplarz wydruku (podkreślenie linią prostą = tekst półgruby, linią falistą = tekst pochylony). Tytuły i śródtytuły powinny być oddzielone podwójnym odstępem (pisane również tekstem podstawowym, bez wyróżnień i podkreśleń). Tekst nie powinien zawierać tabel i ilustracji (rycin, fotografii, wzorów, schematów), które należy dostarczyć w postaci odrębnych plików i wydrukować na osobnych stronach. Sugerowane miejsca, w których mają się znaleźć ryciny lub tabele, należy zaznaczyć w tekście w osobnym wierszu w następujący sposób:

ryc. 1

lub zaznaczyć ołówkiem na egzemplarzu wydruku.

8. Tabele (zestawienia cyfrowe i wyrazowe) należy numerować kolejnymi cyframi rzymskimi, powinny mieścić się pionowo na stronie formatu B5. Tytuły tabel wraz z zawartymi w nich objaśnieniami wyrazowymi należy podać w języku polskim i angielskim.
9. Ryciny (wykresy, mapki, rysunki, fotografie, zapisy ekg, itp.) powinny być wyłącznie czarno-białe lub w odcieniach szarości, należy je numerować kolejnymi cyframi arabskimi. Na odwrocie rycin należy podać imię i nazwisko autora(ów), tytuł pracy, numer ryciny oraz oznaczyć „górną-dół”. Rozmiar ilustracji nie powinien przekraczać 120 mm. Ryciny nie powinny być wklejane do plików tekstowych, lecz przesłane jako załączniki w osobnych plikach: a) ryciny w formacie WMF lub EPS; b) fotografie w formacie TIF lub JPG (300 dpi). Podpisy pod rycinami i zawarte w nich objaśnienia należy podać w języku polskim i angielskim oraz dostarczyć w odrębnym pliku tekstowym.
10. Prace publikowane w Annales AMG są recenzowane przez dwóch recenzentów spoza jednostki, w której zatrudnieni są autorzy.

Redakcja, niezależnie od uwag recenzenta, zastrzega sobie prawo poprawienia usterek stylistycznych i mianownictwa naukowego oraz dokonania skrótów tekstu. Za prace zamieszczone w Annales AMG autorzy nie otrzymują honorarium, natomiast redakcja przesyła 10 odbitek pracy bezpłatnie.

Nieprzekraczalny termin przysyłania prac upływa z dniem 31 marca. Prace nie spełniające wymogów stawianych przez redakcję, jak również dostarczone po tym terminie, nie będą przyjmowane. Redakcja zastrzega sobie także prawo do odrzucenia pracy, której autorzy nie przygotowują w wyznaczonym terminie ostatecznej wersji, uwzględniającej wszelkie poprawki.

