

PL ISSN 0303-4135

Gdański Uniwersytet Medyczny

ANNALES

ACADEMIAE MEDICAE

GEDANENSIS

TOM XLV
2015



**ANNALES
ACADEMIAE MEDICAE
GEDANENSIS**

ANNALES

ACADEMIAE MEDICAE

GEDANENSIS



GDĄSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY
Biblioteka
Wydziału Farmaceutycznego

PL ISSN 0303-4135

Gdański Uniwersytet Medyczny

ANNALES

ACADEMIAE MEDICAE

GEDANENSIS

TOM XLV
2 0 1 5



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 Skowrya

Tomasz Bączek, Zdzisław Bereznowski, Dariusz Kozłowski, Anna Grygorowicz,
Andrzej Hellmann, Jerzy Kuczkowski, Krzysztof Narkiewicz, Michał Obuchowski,
Zbigniew Kmiec, 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 2015

GDZAŃSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY

SPIS TREŚCI

PRACE ORYGINALNE

- M. Ligman, D. Szalewska, L. Łepska, A. Szalewski: Zmiany w badaniu elektrokardiograficznym u młodzieży uprawiającej sport. Wyniki wstępne 9
- A. Milaniuk, J. Stefanowicz: Centralny żylny cewnik naczyniowy a ryzyko zakażeń odcewnikowych w pediatrycznej grupie pacjentów onkologicznych 19
- M. Peplińska, K. Emerich, A. Michałek, A. Dziarska, J. Gruber-Miazga, R. Korcała: Obraz fluorozę zębów na podstawie wskaźnika Dean'a i wskaźnika T-F oraz choroby próchnicowej u dzieci zamieszkujących tereny zaopatrywane w wodę pitną o średniej zawartości fluoru 2,25 mg/l 35
- M. Prokopska, M. Mielnik: Wpływ muzykoterapii na pacjentów przebywających w wybranych trójmiejskich hospicjach w ocenie personelu medycznego. 45

PRACE KAZUISTYCZNE

- E. Tupacz-Mosakowska, J. Piaskowska-Cała, D. Wydra: Nowotwór trzonu macicy – trudności diagnostyczne ilustrowane opisem przypadków 55
- E. Tupacz-Mosakowska, D. Wydra: Rak błony śluzowej trzonu macicy u pacjentki z krwawieniem macicznym i systemem wewnątrzmacicznym uwalniającym Lewonorgestrel – opis przypadku 59

PRACE POGLĄDOWE

- A. Kaczyńska, M. Zajączkowski, M. Grzybiak: Toksyczny wpływ kadmu na rośliny i człowieka 65
- Z. Senderowska, J. Sein Anand, I. Rybakowska: Paraoksonaza 1 wpływająca na lipoproteiny o wysokiej gęstości czynnikiem ochronnym przed miażdżycą tętnic. 71
- M. Skotnicka, N. Duraj: Rola składników odżywczych w regulacji sytości organizmu 79
- M. Śmiechowska: Zrównoważona konsumpcja a marnotrawstwo żywności 89
- J. Halasz, N. Zabadała: KRONIKA (2014). 99

Z ŻAŁOBNEJ KARTY

Feliks Gajewski (1932-2014)	133
Irena Grabowska (1922-2014)	143
Irena Jabłońska-Kaszewska (1927-2014)	151
Andrzej Roszkiewicz (1941-2014)	167
Indeks nazwisk	181
Wykaz instytucji i redakcji czasopism, z którymi prowadzona jest wymiana Annales Academiae Medicae Gedanensis	187
Regulamin ogłaszania prac w Annales Academiae Medicae Gedanensis	189

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

- M. Ligman, D. Szalewska, L. Łepska, A. Szalewski: Changes in electrocardiogram in adolescent sportsmen. Preliminary report. 9
- A. Milaniuk, J. Stefanowicz: Central venous catheter and the risk of catheter-associated bloodstream infections in young oncological patients. 19
- M. Peplińska, K. Emerich, A. Michałek, A. Dziarska, J. Gruber-Miazga, R. Korcala: Clinical manifestation of dental fluorosis based on Dean's index and TF index and caries levels in children living in the areas supplied with drinking water containing 2.25 mg/l of fluoride 35
- M. Prokopska, M. Mielnik: The impact of music therapy on patients residing in selected hospices of Tricity from the medical staff point of view 45

CASE REPORTS

- E. Tupacz-Mosakowska, J. Piaskowska-Cała, D. Wydra: Endometrial cancer – diagnostic difficulties illustrated by case reports 55
- E. Tupacz-Mosakowska, D. Wydra: Endometrial cancer in a patient with uterine bleeding and Levonorgestrel-releasing intrauterine system – case report 59

REVIEW PAPERS

- A. Kaczyńska, M. Zajączkowski, M. Grzybiak: Cadmium toxicity in plants and humans . 65
- Z. Senderowska, J. Sein Anand, I. Rybakowska: Paraoxonase 1 influencing on high density lipoproteins is a protective agent against atherosclerosis 71
- M. Skotnicka, N. Duraj: The role of nutrients in the regulation of body satiety. 79
- M. Śmiechowska: Sustainable food consumption and food wasting. 89
- J. Halasz, N. Zabadała: THE CHRONICLE (2014) 99

OBITUARY NOTES

Feliks Gajewski (1932-2014)	133
Irena Grabowska (1922-2014).....	143
Irena Jabłońska-Kaszewska (1927-2014)	151
Andrzej Roszkiewicz (1941-2014)	167
Index of names	181
List of institutions and editorial offices with which are exchanged <i>Annales Academiae Medicae Gedanensis</i>	187

MAŁGORZATA LIGMAN¹, DOMINIKA SZALEWSKA¹, LIDIA ŁEPSKA¹,
ARKADIUSZ SZALEWSKI²

ZMIANY W BADANIU ELEKTROKARDIOGRAFICZNYM U MŁODZIEŻY UPRAWIAJĄCEJ SPORT. WYNIKI WSTĘPNE

CHANGES IN ELECTROCARDIOGRAM IN ADOLESCENT SPORTSMEN. PRELIMINARY REPORT

¹Katedra i Klinika Rehabilitacji Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: dr hab. med. Stanisław Bakuła, prof. nadzw. GUMed

²Poradnia Medycyny Sportowej, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku
kierownik: dr med. Dominika Szalewska

Okresowe badania lekarskie przeprowadzane u zawodników mają na celu wykrycie utajonych zmian w układzie krążenia, ocenę zmian adaptacyjnych będących następstwem uprawianego sportu i profilaktykę groźnych powikłań, m.in. nagłego zgonu sercowego (SCD, *sudden cardiac death*) [8, 11].

Celem pracy było określenie częstości występowania zaburzeń rytmu i przewodzenia w spoczynkowym badaniu elektrokardiograficznym – EKG (ECG, *electrocardiogram*) u młodzieży uprawiającej sport oraz nieaktywnej fizycznie.

Przeanalizowano zapisy EKG 37 młodych sportowców (grupa B) oraz 30 osób nieuprawiających sportu (grupa C) w wieku 14-19. U młodych sportowców stwierdzono statystycznie częstsze występowanie bradykardii zatokowej i niepełnego bloku prawej odnogi pęczka Hisa niż u osób nieaktywnych fizycznie.

WSTĘP

Zgon sportowca zawsze szokuje. Tak jest poczynając od śmierci pierwszego maratończyka – Fidipidesa, który zmarł w 490 roku p.n.e., przynosząc do Aten wieści o zwycięstwie nad Persami.

Intensywny i długotrwały wysiłek fizyczny prowadzi do zmian w układzie sercowo-naczyniowym. Poszerzenie serca u sportowców, stwierdzone za pomocą opukiwania klatki piersiowej, a następnie potwierdzone badaniem rentgenowskim i autopsyjnym, było opisywane u narciarzy biegowych już w końcu XIX wieku. Rozwój nowoczesnych technik obrazowania, w tym echokardiografii i badań przy życiu rezonansu magnetycznego, umożliwił pełniejsze poznanie

zmian zachodzących w tzw. „sercu sportowca” [4, 5, 7]. Badanie elektrokardiograficzne jest nadal podstawowym badaniem wykonywanym u młodych sportowców celem poszukiwania parametrów predykcyjnych wystąpienia zdarzeń sercowych [3, 13].

Okresowe badania lekarskie przeprowadzane u zawodników mają na celu wykrycie utajonych zmian w układzie krążenia oraz ocenę zmian adaptacyjnych do uprawianego sportu. Obecnie w Polsce u wszystkich dzieci starających się o licencję na uprawianie sportu amatorskiego zalecane jest coroczne spoczynkowe badanie elektrokardiograficzne (EKG) [2]. U dzieci i młodzieży trenującej sport, spoczynkowy zapis EKG umożliwia wyodrębnienie grupy ze zwiększoną predyspozycją do nagłego zgonu sercowego (SCD, *sudden cardiac death*), zwłaszcza pod wpływem wysiłku fizycznego. W krajach, w których badanie EKG jest wykonywane rutynowo u młodych zawodników, bezpieczeństwo uprawianego sportu poprawiło się. Mimo to, ryzyko SCD jest nadal 2,8 razy większe u nastolatków uprawiających sport niż u młodzieży nietrenującej [2].

CEL PRACY

Celem pracy było określenie częstości występowania zaburzeń rytmu i przewodzenia w spoczynkowym zapisie EKG u młodzieży uprawiającej sport oraz nieaktywnej fizycznie.

MATERIAŁ I METODY

Badaniu poddano zapisy EKG 37 kolejnych pacjentów poradni sportowej, systematycznie uprawiających sport w wieku 14-19 lat (śr. = 16 lat, SD = 1,7 lat) (grupa B) oraz zapisy 30 osób w wieku 14-19 lat (śr. = 16,6 lat, SD = 1,5 lat) z grupy kontrolnej (C), nieuprawiających regularnie żadnego sportu. Spośród 37 osób z grupy B 15 osób (41%) systematycznie trenowało piłkę ręczną, 8 (22%) piłkę siatkową, 13 osób (35%) wioślarstwo i jedna osoba (2,7%) pływanie. Każdy dorosły uczestnik oraz rodzic niepełnoletniego uczestnika badania wyrazili pisemną zgodę na badanie.

Przeanalizowano 12-odprowadzeniowe standardowe zapisy EKG wykonane przy użyciu aparatu firmy Mortara Instrument Inc.

Zapisy EKG były wykonywane w pozycji leżącej, w czasie spokojnego oddychania. Opisy dokonywano zgodnie z obowiązującymi standardami opisywania EKG, zaproponowanym przez Grupę Roboczą powołaną przez Zarząd Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny PTK. Kryteria diagnostyczne zaburzeń rytmu i przewodzenia również przyjęto na podstawie ww. dokumentu. Przyjęto, że rytm zatokowy o częstotliwości mniejszej niż 60/min oznacza bradykardię zatokową, a rytm zatokowy powyżej 100/minutę – tachykardię zatokową. Niemiarowość zatokową rozpoznawano jeżeli różnice czas trwania odstępów PP był większy niż 80-160 ms, z uwzględnieniem norm wiekowych. Niemiarowość oddechową rozpoznawano jeżeli podczas wstrzymania oddechu rytm zatokowy był miarowy, zaś niemiarowość bezwładną, jeżeli był niemiarowy podczas wstrzymania oddechu [1]. Nie wykonywano standardowo badania echokardiograficznego w badanej populacji.

Analiza statystyczna

Bazę danych utworzono w arkuszu kalkulacyjnym Excel v. 2007 firmy Microsoft. Analizę statystyczną wykonano przy użyciu programu Statistica v. 10 firmy StatSoft. W ocenie statystycznej przyjęto poziom istotności statystycznej: $p \leq 0,05$ [9].

Do oceny zależności międzygrupowych oraz wewnątrzgrupowych wykorzystano następujące testy statystyczne:

- dla parametrów ilościowych mających rozkład normalny, przy porównaniu dwóch niezależnych grup: test t-Studenta
- dla parametrów ilościowych mających rozkład odbiegający od normalnego, przy porównaniu dwóch niezależnych grup: test U Manna-Whitneya
- dla sprawdzenia wpływu czynnika kontrolowanego na zmienną zależną: test McNemara
- dla zmiennych mających charakter ilościowy: test niezależności chi-kwadrat
- dla sprawdzenia różnic pomiędzy wieloma grupami niezależnymi: test Kruskala-Wallisa [10].

WYNIKI

Rytm serca, częstotliwość, odcinek PQ i zespół QRS.

U wszystkich uczestników badania stwierdzono w EKG rytm zatokowy. W grupie B częstotliwość rytmu serca wynosiła 44-95/min (śr. = 65,54/min, SD = 10,78/min), natomiast w grupie C 57-95/min (śr. = 67,23/min; SD = 7/min). Czas trwania odstępu PQ w grupie B wynosił 90-344 ms (śr. = 148,51 ms; SD = 37,82 ms), zaś w grupie C 90-162 ms (śr. = 140,83 ms; SD = 17,12 ms). Czas trwania zespołu QRS w grupie B wynosił 82-110 ms (śr. = 95 ms; SD = 7,84 ms), natomiast w grupie C 82-108 ms (śr. = 94,26 ms; SD = 6,25 ms).

Zaburzenia rytmu i przewodzenia

Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego w postaci niepełnego bloku prawej odnogi pęczka Hisa (iRBBB) stwierdzono u 18 osób (48,65%) z grupy B, natomiast w grupie C u 3 osób (10%). Niemiarowość zatokowa oddechowa wystąpiła u 21 osób (56,76%) z grupy B i u 7 osób (23,3%) z grupy C. Bradykardię zatokową stwierdzono u 12 osób (32,43%) z grupy B i 1 (3,3%) z grupy C. AVB I stopnia był obecny u 2 (5,41%) w grupie B. W grupie C nie stwierdzono żadnego przypadku wystąpienia AVB I stopnia. U 43% badanych sportowców niemiarowość zatokowa oddechowa współistniała z bradykardią zatokową. Analiza testem U Manna-Whitneya wykazała częstsze statystycznie występowanie zaburzeń rytmu i przewodzenia w grupie B w porównaniu z grupą C. W oparciu o analizę z zastosowaniem testu McNemara stwierdzono, że wśród badanych sportowców blok przedsionkowo-komorowy występował rzadziej niż niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa, niemiarowość zatokowa oddechowa oraz bradykardia zatokowa. Nie stwierdzono przypadków niemiarowości zatokowej bezwładnej. Wyniki te przedstawiono także w tabeli I.

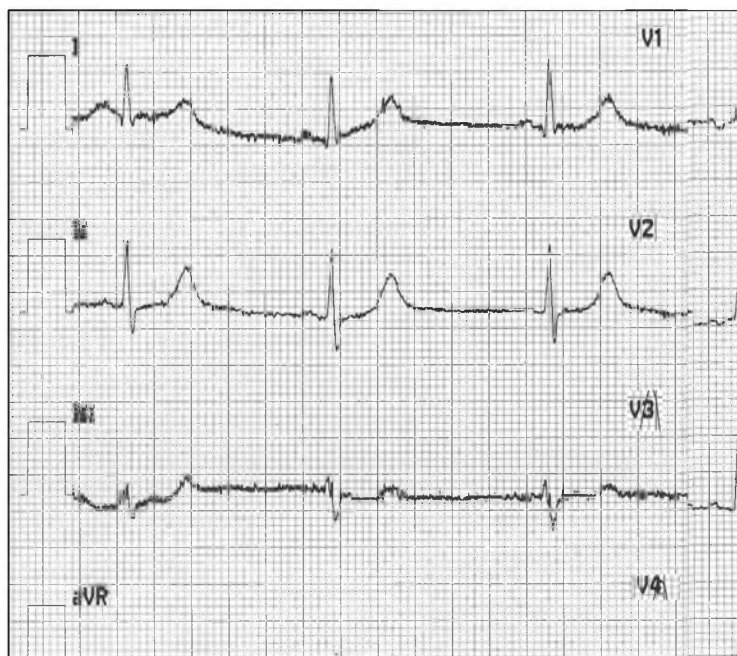
Tabela I. Zaburzenia rytmu i przewodzenia w zapisie EKG w grupie badanej (B) i kontrolnej (C)
 Table I. Arrhythmia in standard electrocardiograms in young sportsmen (group B) and in control group (C)

Cecha / Data	B n=37	C n=30	p
iRBBB, n (%)	18 (48,7)	3 (10,0)	0,005
niemiarkowość zatokowa n (%) sinus irregularity	21 (56,8)	7 (23,3)	0,203
bradykardia zatokowa n (%) sinus bradycardia	12 (32,43)	1 (3,3)	0,005
AVB I°, n (%)	2 (5,41)	0 (0)	0,568

iRBBB – niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa / incomplete right bundle branch block

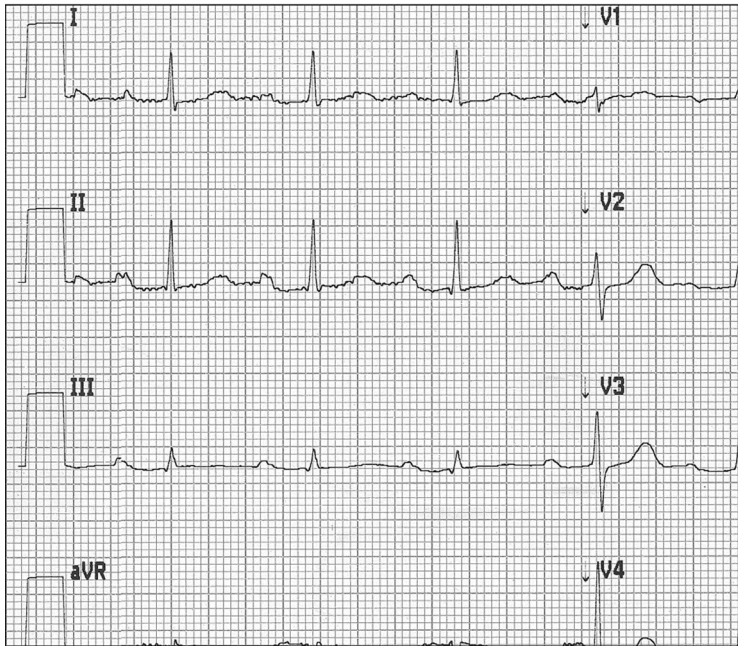
AVB I° – blok przedsionkowo-komorowy pierwszego stopnia / atrioventricular first degree block

Ryciny 1-4 prezentują przykłady stwierdzanych nieprawidłowości u młodych sportowców oraz prawidłowy elektrokardiogram z grupy kontrolnej.



Ryc. 1. Elektrokardiogram młodego sportowca. Bradykardia zatokowa 40/min. Z częściowym blokiem prawej odnogi pęczka Hisa. Elektrokardiogram z grupy B

Fig. 1 Young sportsman's electrocardiogram with sinus bradycardia 40 min and incomplete right bundle branch block. The electrocardiogram from group B



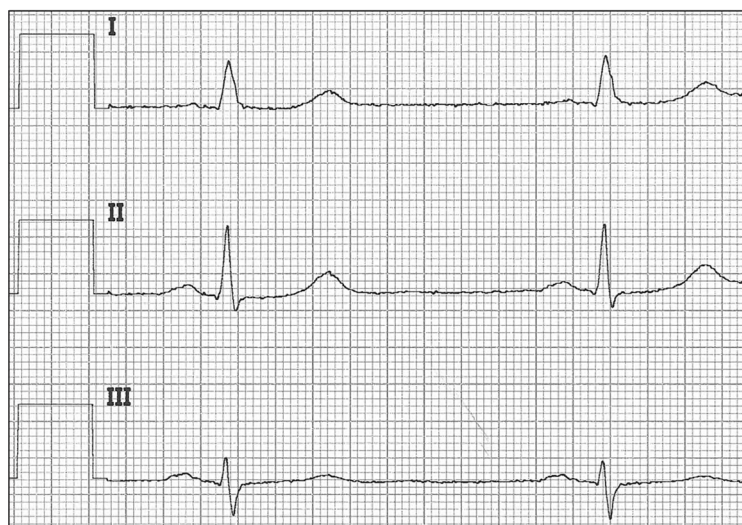
Ryc. 2. Elektrokardiogram młodego sportowca. Blok przedsionkowo-komorowy pierwszego stopnia z odstępem PQ 240 ms. Elektrokardiogram z grupy B

Fig. 2. Young sportsman's electrocardiogram with atrioventricular first degree block, PQ interval 240 ms. The electrocardiogram from group B



Ryc. 3. Elektrokardiogram młodego sportowca. Niemiarywość zatokowa i częściowy blok prawej odnogi pęczka Hisa. Elektrokardiogram z grupy B

Fig. 3. Young sportsman's electrocardiogram with sinus irregularity and incomplete right bundle branch block. The electrocardiogram from group B



Ryc. 4. Prawidłowy elektrokardiogram nastolatka z grupy C

Fig. 4. Normal electrocardiogram in group C

Przeprowadzona analiza testem niezależności chi-kwadrat wykazała istotne statystycznie częstsze występowanie iRBBB i bradykardii zatokowej w grupie młodych sportowców. Natomiast niemiarowość zatokowa oddechowa i AVB I stopnia występowały także częściej w tej grupie, ale różnica nie była istotna statystycznie.

U 30% badanych sportowców występowało więcej niż jedno ww. zaburzenie jednocześnie. Co najmniej trzy nieprawidłowości stwierdzono u 12% w tej podgrupie. U nikogo nie stwierdzono wszystkich czterech zaburzeń rytmu i przewodzenia w zapisie EKG jednocześnie.

DYSKUSJA

Głównym celem działań lekarzy, trenerów i fizjoterapeutów zajmujących się osobami uprawiającymi amatorsko lub wyczynowo sport jest zapobieganie niekorzystnemu wpływowi długotrwałego wysiłku fizycznego na zdrowie, w tym na układ sercowo-naczyniowy [8, 11, 9].

W niniejszej pracy stwierdzono istotnie częstsze występowanie bradykardii zatokowej, niemiarowości zatokowej, bloku przedsionkowo-komorowego I stopnia i niepełnego bloku prawej komory pęczka Hisa u młodzieży uprawiającej sport. Wiadomo, że spoczynkowa bradykardia występuje u 50-80% osób uprawiających sport [13, 14]. Bradykardia zatokowa, a także towarzysząca jej niemiarowość zatokowa traktowane są jako wariant normy w przebiegu adaptacji do wysiłku fizycznego oraz cecha wytrenowania. Główną przyczyną tego zjawiska jest zwiększone napięcie nerwu błędnego.

W patogenezie zwolnienia spoczynkowej częstotliwości rytmu serca uwzględnia się zwolnienie automatyzmu wytwarzania pobudeń w węzle zatokowym, zmniejszenie wpływu unerwienia współczulnego na przyspieszenie częstości rytmu węzła zatokowego, mniejszą

wrażliwość układu przewodzącego, w tym również węzła przedsionkowo-komorowego na krążące katecholaminy [13].

W wielu badaniach, porównujących spoczynkową akcję serca u sportowców wyczynowych z mężczyznami prowadzącymi siedzący tryb życia, stwierdzono niższe wartości rytmu serca. Różnica ta utrzymywała się po farmakologicznym odnerwieniu serca [3, 13]. Przeciętnie częstość rytmu serca u sportowców była wolniejsza o około 20/min. W wyniku treningu wytrzymałościowego spoczynkowa częstotliwość skurczów serca ulegała obniżeniu. U osoby prowadzącej siedzący tryb życia i rozpoczynającej trening stwierdzono zwalnianie spoczynkowej częstotliwości rytmu serca w tempie 1 skurczu/minutę tygodniowo [13]. Bradykardia zatokowa współistniejąca z takimi objawami klinicznymi jak zawroty głowy, omdlenia, kołatania, zmniejszenie wydolności fizycznej, czy też obecność organicznej choroby serca wymaga dalszej diagnostyki i uniemożliwia zaliczenie powyższych zmian w EKG za wariant normy. U osoby bez organicznej choroby serca (niezależnie od jej aktywności fizycznej) przyspieszanie się wolnej spoczynkowej częstości rytmu serca adekwatne do obciążenia wysiłkowego świadczy o prawidłowej wydolności węzła zatokowego oraz o braku przeciwwskazań do uprawiania sportu [5, 15].

W ramach przeprowadzonego badania kolejnym często występującym zaburzeniem w EKG był niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa. Zaburzenie to w literaturze jest przedstawiane jako zmiana związana z przerostem fizjologicznym mięśnia serca, które ustępuje po zaprzestaniu uprawiania regularnego wysiłku [12]. Pojawienie się iRBBB jest opisywane zarówno u dorosłych sportowców szczybla olimpijskiego (u 71% badanych) [15], jak i w grupie młodych sportowców (u 29% badanych) [6]. Warto dodać, że przeprowadzone badania w grupie młodzieży trenującej sport wykazały, że częściowy blok prawej odnogi jest wariantem normy w EKG u dzieci i zależy od innego niż u dorosłych kierunku terminalnego wektora depolaryzacji QRS (bardziej do przodu i na prawo). Inną przyczyną zawężenia środkowej i końcowej części zespołu QRS w EKG jest opóźnienie przewodzenia przez przegrodę międzykomorową. Niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa występuje u około 10% zdrowych dzieci. Często współistnieje z wrodzonymi deformacjami klatki piersiowej [1]. Niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa jest zaburzeniem łagodnym, natomiast całkowity blok jest zmianą potencjalnie niepokojącą, wymagającą diagnostyki obrazowej kardiologicznej w celu wykluczenia np. wady wrodzonej pod postacią ubytku międzyprzedsionkowego. Kolejnym zaburzeniem, opisywanym w EKG u młodocianych sportowców, jest blok przedsionkowo-komorowy I stopnia. W badanej populacji osób uprawiających aktywność sportową wystąpił u wprawdzie tylko u 2 osób (5%), natomiast w grupie kontrolnej nie stwierdzono go u żadnego z badanych. U sportowców blok przedsionkowo-komorowy I stopnia jest zjawiskiem rzadkim, stwierdza się go u 6-33% populacji, natomiast bardziej zaawansowane zaburzenia przewodzenia, takie jak blok drugiego stopnia o typie periodyki Wenckebacha stwierdza się zaledwie u około 2,5%, a o typie Mobitza u 0,4% badanych. W populacji dzieci i młodzieży blok przedsionkowo-komorowy I oraz II stopnia typu periodyki Wenckebacha był jednym z najczęściej obserwowanych zaburzeniem w spoczynkowym zapisie EKG, które ustępowało w czasie wysiłku, np. podczas testu wysiłkowego na bieżni ruchomej [14]. Spoczynkowe zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego w tej grupie traktowane są jako następstwo wzmoczonego napięcia układu przywspółczulnego. Niektórzy autorzy doszukują się także związku ze zmianą wewnętrznych właściwości układu bódźco-przewodzącego. Na potwierdzenie tego można przytoczyć wyniki badań, w których w czasie stymulacji drogą przezprzelykową u sportowców stwierdzono dłuższy skorygowany

czas powrotu rytmu zatokowego i niższy punkt Wenckebacha niż u osób z odpowiedniej grupy kontrolnej [13]. Warto dodać, że w niniejszej pracy blok przedsionkowo-komorowy (tylko pierwszego stopnia) występował w badanej populacji najrzadziej spośród wspomnianych wcześniej zmian w zapisie EKG. Łagodne zmiany zapisu EKG u młodzieży trenującej sport występują często i z reguły nie mają znaczenia klinicznego. Jednoczesne występowanie kilku zaburzeń rytmu i przewodzenia może niepokoić i powinno skłaniać do przeprowadzenia pełnej diagnostyki kardiologicznej w celu wykluczenia niebezpiecznych zaburzeń u sportowca. W piśmiennictwie dane dotyczące tej problematyki są nieliczne. W obecnie prezentowanej pracy stwierdzono więcej niż jedną nieprawidłowość w spoczynkowym EKG u 30% grupy badanej populacji. A u 40% w tej subpopulacji stwierdzono aż 3 nieprawidłowości.

Ze względu na zbyt małą liczebność grupy badanej nie oceniano zależności między wpływem typu wysiłku a zmianami w EKG.

Powyższe rozważania nie wyczerpują całości zagadnienia, dotyczą jednak najistotniejszych i najeźszych problemów, z jakimi mogą mieć do czynienia lekarze kwalifikujący do uprawiania sportu na podstawie badania EKG. Liczba nieprawidłowości, jakie można stwierdzić, wykonując to proste, tanie i powszechnie dostępne badanie, stawia je na pierwszym miejscu spośród wszystkich badań dodatkowych. Służy jako metoda przesiewowa pomagająca dzielić sportowców na dwie podstawowe grupy: tych, u których kontynuowanie uprawiania sportu jest bezpieczne z kardiologicznego punktu widzenia oraz na grupę sportowców o podwyższonym lub wysokim ryzyku zdarzeń sercowo-naczyniowych, w tym nagłego zgonu sercowego [13, 15].

WNIOSKI

U młodych sportowców stwierdzono statystycznie częstsze występowanie bradykardii zatokowej i niepełnego bloku prawej odnogi pęczka Hisa niż u osób nieaktywnych fizycznie.

PISMIENICTWO

1. Baranowski R., Bieganowska K., Kozłowski D., Kukla P., Kurpesa M., Lelakowski J., Maciejewska M., Miszczak-Knecht M., Ochotny R., Pierścińska M., Piotrowicz R., Średniawa B., Wojciechowski D., Wranicz J. K.: Zalecenia dotyczące stosowania rozpoznań elektrokardiograficznych. *Kardiol. Pol.* 2010, 68, supl. 4, S333. – 2. Corrado D., Basso C., Rizzoli G., Schiavon M., Thiene G.: Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003, 42, 11, 1959. – 3. Dłużniewski M., Dłużniewska M., Braksator W.: Zaburzenia rytmu serca u sportowców. W.: *Kardiologia sportowa*. Red. W. Braksator, A. Mamcarz, M. Dłużniewski. Gdańsk : Via Medica, 2006, 107. – 4. Fagard R.: Athlete's heart. *Heart* 2003, 89, 12, 1455. – 5. Furgał W.: Badanie sportowo-lekarskie : wstęp do kariery sportowej. *Rehabil. Prakt.* 2012, 1, 61. – 6. Głowacka P., Szeffler J., Mizia-Stec K., Gąsior Z.: Resting electrocardiography in competitive athletes. *J. Orthop. Trauma Surg. Relat. Res.* 2012, 2, 51. – 7. Kamiński L., Płońska E., Szyszka A., Peregud M., Olszewski R.: Porównanie wybranych parametrów echokardiograficznych u sportowców poddanych różnym rodzajom treningu. *Pol. Merk. Lek.* 2006, 20, 117, 274. – 8. Krawczyński M., Cichy W., Krawczyński M. R.: Wychowanie fizyczne i sport dzieci i młodzieży. *Pediatr. Pol.* 2005, 80, 3, 229. – 9. MacDougall J. D., Tuxen D., Sale D. G., Moroz J. R., Sutton J. R.: Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J. Appl. Physiol.* 1985, 58, 3, 785. – 10. Maliński M., Szmyszał J.: Współczesna statystyka matematyczna w medycynie w arkuszach kalkulacyjnych. Katowice : Śląska Akademia Medyczna, 1999. 100.

11. Mitchell J. H., Haskell W. L., Raven P. B.: Classification of sports. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994, 24, 4, 864. – 12. Światowiec A., Król W., Kuch M., Braksator W., Krysztofiak H., Dłużniewski M., Mamcarz A.: Analysis of 12-lead electrocardiogram in top competitive professional athletes in the light of recent guidelines. *Kardiol. Pol.* 2009, 67, 10, 1095. – 13. Światowiec A., Kuch M., Mamcarz A., Braksator W.: Znaczenie elektrokardiografii w medycynie sportowej. W: *Kardiologia sportowa*. Red. W. Braksator, A. Mamcarz, M. Dłużniewski. Gdańsk : Via Medica, 2006, 39. – 14. Wójcicka-Urbańska B.: Zmiany w zapisie EKG u dzieci i młodzieży trenujących sport. Czy różnią się od zmian u dorosłych? *Kardioprofil* 2012, 10, 2, 131. – 15. Wren C.: Screening from potentially fatal heart disease in children and teenagers. *Heart* 2009, 95, 24, 2040.

M. Ligman, D. Szalewska, L. Łepska, A. Szalewski

CHANGES IN ELECTROCARDIOGRAM IN ADOLESCENT SPORTSMEN. PRELIMINARY REPORT

Summary

The main objective of this study was to determine the prevalence of arrhythmias and conduction disorders in the resting ECG in young sportsmen and young people not practising sport. We examined records of 12-lead ECG of 37 patients aged 14-19 years (mean 16 years, SD = 1.7 years) from the sports' outpatient clinic (group B) and 30 adolescents aged 14-19 years (mean 16.6 years; SD = 1.5 years) who did not practised sport (control group C). There was higher rate of sinus bradycardia, sinus irregularity, incomplete right bundle branch block and first degree atrioventricular block in the ECG than in young sportsmen than in young people not practising sport.

Adres: mgr Małgorzata Ligman
Klinika Rehabilitacji GUMed
80-952 Gdańsk, al. Zwycięstwa 30
goslig@gumed.edu.pl

ANNA MILANIUK, JOANNA STEFANOWICZ

CENTRALNY ŻYLNY CEWNIK NACZYNIOWY A RYZYKO ZAKAŻEŃ ODCEWNIKOWYCH W PEDIATRYCZNEJ GRUPIE PACJENTÓW ONKOLOGICZNYCH

CENTRAL VENOUS CATHETER AND THE RISK OF CATHETER-ASSOCIATED BLOODSTREAM INFECTIONS IN YOUNG ONCOLOGICAL PATIENTS

Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

kierownik: dr hab. Elżbieta Adamkiewicz-Drożyńska, prof. nadzw.

Implantowany centralny żylny cewnik naczyniowy w grupie pediatrycznych pacjentów onkologicznych jest czynnikiem wysoce predysponującym do wystąpienia pierwotnego zakażenia krwi. Celem pracy była analiza etiologii i czynników ryzyka zakażeń odcewnikowych krwi oraz częstości ich występowania w grupie pediatrycznych pacjentów onkologicznych leczonych z powodu guzów litych na Oddziale Chemioterapii Kliniki Pediatrii, Hematologii i Onkologii UCK w Gdańsku. U pacjentów z obniżoną odpornością oraz nieskuteczną ochroną naturalnych barier obronnych przed zakażeniem, zanieczyszczenie cewnika i jego kolonizacja sprzyjają rozwojowi ciężkich powikłań infekcyjnych. Sepsa odcewnikowa jest bezpośrednim stanem zagrożenia życia dla pacjenta i niekiedy wymaga usunięcia cewnika centralnego będącego źródłem bakteriemii.

WSTĘP

Centralny żylny cewnik naczyniowy w onkologii dziecięcej stanowi nieodzowny element pozwalający na bezpieczne przeprowadzenie kuracji chemicznej.

Centralne cewniki naczyniowe znajdują zastosowanie w leczeniu przewlekle chorych od lat 70. XX wieku. Pierwszą grupą pacjentów, u których rozpoczęto implantację centralnych dostępów dożylnych stanowili pacjenci wymagający długotrwałego żywienia pozajelitowego. Następnie, z powodu relatywnie małej liczby związanej z nimi powikłań, stopniowo rozszerzano wskazania do ich stosowania. W onkologii centralny żylny cewnik naczyniowy po raz pierwszy zastosował Broviack w 1979 roku u pacjentów poddawanych przeszczepom szpiku kostnego [3, 17]. Od tego czasu wraz z postępem medycyny stosowane są nowe rozwiązania mające na

celu zmniejszenie ryzyka rozwoju zakażeń odcewnikowych (impregnacja powierzchni antybiotykiem, antyseptykiem, heparyną, srebrem, platyną) i poprawę jakości życia chorych leczonych chemioterapią (systemy podskórne) [2, 8]. W grupie pacjentów przewlekle chorych a zwłaszcza w grupie pacjentów onkologicznych, powikłania pod postacią zakażeń krwi, których źródłem jest implantowany centralny żylny cewnik naczyniowy wiążą się z bezpośrednim stanem zagrożenia życia, wydłużeniem czasu pobytu w szpitalu oraz wzrostem kosztów leczenia [10, 17]. Okazuje się jednak, że na przestrzeni lat liczba tych zakażeń nie spada, a wręcz przeciwnie rośnie [11].

W onkologii dziecięcej najczęściej używane są dwa typy żylnych cewników centralnych: tunelizowane lub stałe podskórne porty naczyniowe [9, 10, 13, 15, 17]. Preferencje co do rodzaju cewnika wynikają z połączenia różnych czynników m.in. obejmujących warunki realizacji protokołu terapeutycznego. U pacjentów, u których planowane jest przeprowadzenie transplantacji komórek krwiotwórczych oraz zastosowanie megachemioterapii z wyboru implantowany jest cewnik tunelizowany. Podobnie u niemowląt i małych dzieci <4 r.ż. częściej ze względu na warunki anatomiczne zakładane są cewniki tunelizowane [11]. Biorąc pod uwagę efekt kosmetyczny i brak ograniczeń w codziennej aktywności chorych zastosowanie stałych podskórnych portów naczyniowych wydaje się być korzystniejszym rozwiązaniem [9].

Kryteria rozpoznania zakażeń odcewnikowych

Definicja dotycząca zakażeń łożyska naczyniowego opracowana przez Europejskie Centrum Zapobiegania i Kontroli Chorób (HAI – *Healthcare Associated Infection*, ECDC European Centre for Disease Prevention and Control, 2009) wyodrębnia laboratoryjnie potwierdzone zakażenie łożyska naczyniowego z uwzględnieniem źródła zakażenia – żylnego centralnego cewnika naczyniowego [2, 4].

Według ECDC definicja pierwotnego zakażenia krwi potwierdzonego laboratoryjnie pozwala na jego rozpoznanie przy obecności:

- jednego dodatniego posiewu krwi z obecnością uznanego patogenu lub
- stwierdzeniu co najmniej jednego z wymienionych objawów: gorączka $>38^{\circ}\text{C}$, dreszcze lub hipotensja i dwóch dodatnich posiewów krwi, z których wyizolowano florę skóry (z dwóch niezależnych próbek krwi, zazwyczaj pobranych w ciągu 48 godzin).

Zakażenie związane z centralnym cewnikiem naczyniowym (CVC) definiuje się jako wyizolowanie z końcówki cewnika naczyniowego tego samego drobnoustroju lub ustąpienie objawów zakażenia w ciągu 48 godzin od usunięcia cewnika naczyniowego.

W oparciu o ilościową ocenę wyhodowanych drobnoustrojów ECDC wyróżnia:

- miejscowe zakażenie związane z CVC (CRI 1 - CVC), bez dodatniego posiewu krwi – wzrost w ilościowym posiewie końcówki CVC 10^3 CFU/ml lub półilościowym posiewie końcówki CVC >15 CFU oraz obecność ropy/nacieku zapalnego w miejscu wprowadzenia cewnika lub na wysokości tunelu
- uogólnione zakażenie związane z CVC (CRI 2 - CVC), bez dodatniego posiewu krwi – wzrost w ilościowym posiewie końcówki CVC 10^3 CFU/ml lub w półilościowym posiewie końcówki CVC >15 CFU oraz uzyskanie poprawy klinicznej w ciągu 48 godzin od usunięcia cewnika naczyniowego
- zakażenie łożyska naczyniowego związane z CVC potwierdzone mikrobiologicznie

(CRI 3 - CVC) – pierwotne zakażenie łożyska naczyniowego pojawiające się w ciągu 48 godzin od wprowadzenia lub usunięcia cewnika i dodatni posiew krwi ze wzrostem tego samego drobnoustroju przy równoczesnym stwierdzeniu:

- wzrostu w ilościowym posiewie końcówki CVC 10^3 CFU/ml lub półilościowym posiewie z końcówki CVC >15 CFU
- wzrostu w ilościowym posiewie krwi pobranej przez cewnik pięciokrotnie większej liczby CFU drobnoustrojów w porównaniu z krwią pobraną z obwodu
- różnicy w czasie detekcji dodatnich próbek w automatycznym systemie przekraczającą 2 godziny (próbka pobrana poprzez cewnik jest wykazana jako dodatnia wcześniej niż próbka krwi z obwodu)
- izolacja z próbki krwi pobranej z obwodu tego samego drobnoustroju, co z ropy w miejscu wprowadzenia cewnika.

Zakażenia krwi związane z obecnością centralnej linii naczyniowej (*Central Line Associated Bloodstream Infection* – CLABSI), definiowane są również na podstawie kryteriów opracowanych przez amerykańskie Centrum Kontroli i Zapobiegania Zakażeniom (Centers for Disease Control and Prevention – CDC).

W przypadku tej definicji rozpoznanie CLABSI polega na spełnieniu następujących warunków:

- obecność centralnego cewnika naczyniowego w ciągu co najmniej 48 godzin od czasu pojawienia się objawów sugerujących infekcję ogólnoustrojową
- potwierdzenie mikrobiologiczne zakażenia poprzez uzyskanie co najmniej jednego dodatniego wyniku posiewu krwi z cewnika drobnoustrojem patogennym
- potwierdzenie mikrobiologiczne zakażenia poprzez uzyskanie więcej niż jednego dodatniego posiewu krwi z cewnika drobnoustrojem uznanym za komensalny i obecność towarzyszących objawów infekcji ogólnoustrojowej takich jak: gorączka $>38^{\circ}\text{C}$, dreszcze, hipotensja
- u niemowląt < 1 roku życia potwierdzenie mikrobiologiczne zakażenia poprzez uzyskanie więcej niż jednego dodatniego posiewu krwi z cewnika drobnoustrojem oportunistycznym i obecność towarzyszących objawów infekcji ogólnoustrojowej takich jak: gorączka $>38^{\circ}\text{C}$ lub hipotermia $<37^{\circ}\text{C}$, bezdechy, bradykardia
- brak związku prezentowanych objawów z innym źródłem infekcji (zakażenie pierwotne krwi).

Tabela I. Bakterie uznawane za komensalne [2]

Table I. Bacteria considered as commensal [2]

Corynebacterium spp. (z wyjątkiem <i>C. diphtheria</i>), Bacillus spp. (z wyjątkiem <i>B. anthracis</i>), Propionibacterium spp., coagulase-negative staphylococci (w tym <i>S. epidermidis</i>), viridans group streptococci, Aerococcus spp., Micrococcus spp.

Algorytm rozpoznawania zakażeń odcewnikowych potwierdzonych mikrobiologicznie polega na pobraniu krwi do badania co najmniej dwukrotnie w tym samym dniu lub w dniach kolejnych, z co najmniej dwóch niezależnych miejsc (np. krew z obwodu + krew z końcówki cewnika, krew z dwóch różnych końcówek tego samego cewnika wieloświatłowego), aby uniknąć nadrozpoznawalności zakażeń florą skórą [2]. W tabeli I przedstawiono bakterie uznawane za komensalne.

Podejrzewając bakteriemię standardem jest uzyskanie materiału do badań pobranych na szczycie gorączki [2, 16, 17]. W przypadku onkologicznych pacjentów pediatrycznych, zwłaszcza tych najmłodszych, często nie udaje się uzyskać do badania krwi z pobrania obwodowego [5, 6], stąd istotne jest pobranie krwi z niezależnych końcówek żylnego cewnika wieloświatłowego.

CDC wyodrębnia zakażenia krwi związane z przerwaniem bariery śluzówkowej przewodu pokarmowego (*Mucosal Barrier Injury Laboratory – Confirmed Bloodstream Infection*, MBI – LCBI). Ma to szczególne znaczenie u pacjentów po przebytej allotransplantacji szpiku oraz u pacjentów w głębokiej neutropenii w czasie stwierdzenia zakażenia [2].

Kryteria rozpoznania MBI – LCBI to:

- wyizolowanie w co najmniej jednym posiewie krwi drobnoustroju stanowiącego florę przewodu pokarmowego: *Bacteroides* spp., *Candida* spp., *Clostridium* spp., *Enterococcus* spp., *Fusobacterium* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Prevotella* spp., *Veilonella* spp., *Enterobacteriaceae* (*Enterobacter*, *Klebsiella*, *Escherichia*, *Citrobacter*, *Proteus*, *Providencia*, *Salmonella*, *Serratia*, *Shigella*, *Yersinia*) lub wyizolowanie paciorkowców z grupy *Streptococcus viridans*
- pacjent po przeszczepie allogenicznym szpiku kostnego (rok po przeszczepie), u którego rozpoznano III lub IV stopnia chorobę przeszczep przeciwko gospodarzowi w przewodzie pokarmowym lub u którego występowała biegunka w ciągu 7 dni poprzedzających stwierdzenie zakażenia krwi lub
- pacjent u którego stwierdzono neutropenię lub leukopenię $< 500/\text{mm}^3$ w ciągu 3 dni przed i 3 dni po potwierdzeniu mikrobiologicznym zakażenia krwi

W trakcie leczenia onkologicznego w okresach głębokiej mielosupresji obserwowane są niekiedy objawy sugerujące rozwój infekcji ogólnoustrojowej pod postacią gorączki bez uchwytne go źródła tzw. *febris of unknown origin* (FUO). Status immunologiczny chorego związany z ubogą reprezentacją układu białokrwinkowego wśród parametrów hematologicznych (Gran $< 0,5$ G/l) i obecność implantowanego centralnego żylnego cewnika naczyniowego sprzyjają rozwojowi zakażeń odcewnikowych [8, 11, 12]. Rozróżnienie FUO od bakteriemii odcewnikowej na podstawie samych objawów klinicznych jest trudne [2]. Niemniej jednak uważa się, że w przypadku rozsiewu bakterii z końcówek centralnego cewnika naczyniowego podczas uruchomienia cewnika wysokiej gorączce towarzyszą dreszcze, hipotensja i tachykardia [11]. Rodzaj stosowanej w okresach supresji szpiku kostnego empirycznej antybiotykoterapii ma wpływ na powstanie mechanizmów oporności drobnoustrojów chorobotwórczych na zastosowane leczenie [7, 16].

CEL PRACY

Celem pracy była próba oceny częstości występowania oraz analiza etiologii i czynników ryzyka zakażeń odcewnikowych krwi w grupie pediatrycznych pacjentów onkologicznych leczonych z powodów guzów litych.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono w grupie pediatrycznych pacjentów Oddziału Chemioterapii Onkologicznej Kliniki Pediatrii, Hematologii i Onkologii Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku. Uwzględniono zakażenia odnotowane w dwuletnim przedziale czasowym obejmującym lata 2005-2007, dotyczące pacjentów nowego budynku oddziału, z nowo rozpoznaną chorobą nowotworową bądź wznową choroby nowotworowej. Przyjęto kryteria rozpoznania zakażenia odcewnikowego CDC. Analizę oparto o dane uzyskane z Laboratorium Mikrobiologii Klinicznej UCK w Gdańsku – potwierdzone mikrobiologicznie dodatnie posiewy krwi pobranej z końcówek tunelizowanego żylnego cewnika centralnego bądź z końcówki cewnika i krwi obwodowej.

Obowiązującym standardem postępowania stosowanym przez Laboratorium Mikrobiologii Klinicznej UCK w Gdańsku w przypadku podejrzenia zakażenia jest wykonanie posiewu krwi w automatycznych systemach BacTAlert (bioMerieux), umożliwiających wykrywalność drobnoustrojów w możliwie najkrótszym czasie, uwzględniającym okres pięciodniowej inkubacji. W przypadku uzyskania dodatniej detekcji przeprowadzany jest posiew na podłożach standardowych (zgodnie z wstępną oceną mikroskopową dodatniej próbki). Identyfikacja drobnoustrojów odbywa się w automatycznym systemie VITEK (bioMerieux), natomiast oznaczanie lekooporności w systemie VITEK lub metodą dyfuzyjno-krążkową. Posiew końcówki cewnika

Tabela II. Zakażenia CVC u pacjentów Oddziału w latach 2005-2007

Table II. CVC infections in patients from the Department between 2005-2007

Rozpoznania złośliwych guzów litych	Liczba pacjentów z danym rozpoznaniem	Liczba zakażeń CVC wśród pacjentów Oddziału w latach 2005-2007
Type of malignant tumour	Number of patients with malignant tumour	Number of CVC infection in patients from Department between 2005-2007
Guzy OUN	21	5 (24%)
Neuroblastoma	14	3 (21%)
Guzy zarodkowe	11	0
Rhabdomyosarcoma	10	4 (40%)
Guz Wilmsa	9	4 (44%)
Osteosarcoma	5	2 (40%)
Guzy wątroby	3	0
Mięsak Ewinga	2	2
Retinoblastoma	1	1
Desmoplastic sarcoma	1	1
Łącznie	77	22

o długości 5 cm po jego usunięciu odbywa się metodą tłoczoną na płytkę krwawą z podłożem Columbia z dodatkiem 5% krwi baraniej (wg Maki), okres inkubacji wynosi 18-24 godzin.

WYNIKI

W danym okresie czasu pod opieką oddziału znajdowało się 77 dzieci z implantowanym tunelizowanym żylnym cewnikiem centralnym leczonych z powodu złośliwych guzów litych. Zakażenie odcewnikowe stwierdzono u 22 pacjentów, w tym u ponad połowy z rozpoznaniem nowotworu w IV stopniu zaawansowania klinicznego, co wiązało się z bardziej agresywnym i dłuższym czasem leczenia onkologicznego, a zatem z możliwością wystąpienia powikłań mielosupresyjnych. W tabeli II przedstawiono liczbę dzieci z danym rozpoznaniem oraz liczbę zakażeń CVC w analizowanym okresie.

Średnia wieku pacjentów w momencie rozpoznania zakażenia wynosiła 8 lat 6 miesięcy (zakres wieku: 2 miesiące – 16 lat). Wyliczony średni wskaźnik zakażeń odcewnikowych (liczba zakażeń odcewnikowych/ilość cewnikodni $\times 1000$) wyniósł 2,64, mediana 1,12 – 7,35.

Dwukrotnie przebyte zakażenie odcewnikowe podczas leczenia onkologicznego stwierdzono tylko u dwóch pacjentów. Tylko u 1/3 dzieci zakażenie rozpoznawano podczas hospitalizacji,

Tabela III. Wskaźnik cewnikodni a rodzaj zakażenia

Table III. Catheter-related bloodstream infection rate vs. type of infection

Rodzaj zakażenia Type of infection	Liczba pacjentów Number of patients	Średni wskaźnik cewnikodni The average rate of catheter-related bloodstream infection
Ambulatoryjne	15	2,03
Szpitalne	7	3,76
Łącznie	22	2,64

Tabela IV. Czynniki ryzyka zakażeń odcewnikowych w badanym materiale

Table IV. Risk factors for CVC in investigated material

Czynniki ryzyka zakażeń Risk factors for CVC	Liczba pacjentów odcewnikowych Number of patients
przebyty zabieg chirurgiczny	21
radioterapia	11
żywienie pozajelitowe	3
przebyty przeszczep szpiku	3
neutropenia	
III st.	3
IV st.	7

mediana długości pobytu w szpitalu wynosiła 35 dni, zakres 3-90 dni. W przeważającej liczbie zakażenia stwierdzano u pacjentów pozostających pod opieką ambulatoryjną (tabela III).

W połowie przypadków rozpoznano zakażenie na podstawie dodatniej hodowli krwi pobranej z dwóch niezależnych końcówek żylnego cewnika centralnego, u 6 pacjentów uzyskano dodatni posiew krwi pobranej z końcówki cewnika i krwi obwodowej, u dwóch chorych do badania pobrano tylko krew obwodową. Wyniki hodowli potwierdzały wzrost tego samego drobnoustroju w badanych dwóch niezależnych materiałach.

U prawie wszystkich chorych manifestacją zakażenia był wzrost temperatury ciała $>38^{\circ}\text{C}$, występowanie innych objawów tj. hipotensji, dreszczy było niemożliwe do ustalenia w oparciu o analizowane retrospektywnie historie choroby (brak danych w dokumentacji). Opierając się na wynikach badań laboratoryjnych u większości dzieci obserwowano wzrost wykładników stanu zapalnego (białko CRP, zakres: 7,8-307,39 mg/l), a w połowie przypadków stwierdzono towarzyszącą głęboką mielosupresję (w IV stopniu agranulocytozy stosowano G-CSF).

Inne uwzględnione czynniki ryzyka, takie jak: przebyty zabieg operacyjny, stosowana radioterapia, wdrożone żywienie pozajelitowe, stan po autotransplantacji szpiku kostnego, przedstawiono w tabeli IV.

Dominującym patogenem, zarówno w grupie zakażeń ambulatoryjnych jak i szpitalnych, były bakterie Gram (+), tabela V. Skuteczną antybiotykoterapią, zgodną z oznaczonym antybiogramem, uzyskano poprawę kliniczną w większości analizowanych zakażeń. Tylko w dwóch przypadkach tj. zakażenia o etiologii *S. epidermidis*, *P. aeruginosa* usunięto centralny cewnik naczyniowy z powodu braku zadowalającego efektu leczenia. Czynniki etiologiczne zakażeń CVC przedstawiono w tabeli V.

Tabela V. Zakażenia CVC – etiologia

Table V. Etiology of CVC infections

	Zakażenie szpitalne Hospital – acquired infection	Zakażenie ambulatoryjne Ambulatory infection
Bakterie Gram +	<i>Staphylococcus aureus</i> - 2	<i>Staphylococcus epidermidis</i> - 6
	<i>Staphylococcus epidermidis</i> - 2	<i>Lactobacillus</i> sp.- 3
	<i>Lactobacillus</i> sp.	<i>Micrococcus</i> sp.- 2
		<i>Streptococcus viridans</i>
		<i>Streptococcus oralis</i> *
		<i>Enterococcus faecium</i>
		<i>Enterobacter cloacae</i>
Bakterie Gram –	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Inne:	<i>Candida albicans</i>	

*zakażenie współistniejące *S.oralis*, *S.epidermidis*

Tabela VI. Zakażenie MBI – LCBI i czynniki ryzyka

Table VI. MBI – LCBI and risk factors

Rozpoznanie – guz lity	Etiologia	Poziom granulocytów < 500/mm ³	Czas trwania agranulocytozy i stosowanie G-CSF
Type of malignant tumour	Etiology	ANC (absolute neutrophilic count) < 500/mm ³	Duration of agranulocytosis and treatment with G-CSF
RMS IV st.	Candida albicans	Tak	agranulocytoza – 3 dni, stosowano G-CSF
Osteosarcoma	Enterobacter cloacae	Tak	agranulocytoza – 9 dni, stosowano G-CSF

Dwa spośród wszystkich stwierdzonych zakażeń spełniały kryteria rozpoznania zakażeń MBI – LCBI, dotyczyły one pacjentów z mielosupresją, u których wyizolowano w posiewie krwi bakterie stanowiące florę przewodu pokarmowego. Krótką ich charakterystykę przedstawiono w tabeli VI.

Analizę wrażliwości poszczególnych bakterii na antybiotyki przedstawiono w tabeli VII.

DYSKUSJA

Na podstawie analizy danych z piśmiennictwa wiadomo, że większe ryzyko zakażeń od-cewnikowych dotyczy implantowanych tunelizowanych żylnych cewników centralnych niż stałych podskórných portów naczyniowych [13]. W przypadku tunelizowanych zewnętrznych cewników częściej zakażenia stwierdza się u pacjentów posiadających cewniki wieloświatłowe [13]. W grupie pediatrycznych pacjentów onkologicznych przeważają zakażenia u chorych z chorobą rozrostową układu krwiotwórczego w porównaniu do tych z guzem litym [8, 12]. Nie stwierdzono różnic w etiologii zakażeń w przypadku rozpoznania onkologicznego [1].

Natomiast zasadniczo różnią się liczbą zakażeń i rodzajem wyhodowanego drobnoustroju chorzy pozostający pod opieką ambulatoryjną i pacjenci przebywający w szpitalu [1, 10, 14]. Jest to zgodne z uzyskanymi przez nas wynikami.

Zakażenie szpitalne, czyli takie, którego objawy rozwijają się powyżej 48 godzin od przyjęcia lub do 48 godzin po wypisie chorego, wiąże się z narażeniem pacjenta na wielolekooporne drobnoustroje bytujące w środowisku oddziału/szpitala [1].

Stwierdzenie patogenów alarmowych: Methicyllin – Resistant *S. aureus* (MRSA), Vancomycin – Resistant *Enterococcus* (VRE), Extended – Spectrum Beta – Lactamases (ESBL) zwiększa ryzyko niepowodzenia w leczeniu i konieczności usunięcia cewnika będącego źródłem infekcji [7, 16].

Tabela VII. Zakażenia CVC – antybiogram

Table VII. CVC infection vs. antibiogram

Drobnoustroj	Zakażenie	P	O	AA	PP	AK	AS	C1	C2	C3	C4	E	K	D	AM	M	I	CP	W	T	TS	L	S-F	AB	F	IT
S. epidermidis	A	O	O	O	O	O		O	O			O	O	W				W	W	W	O					
	A	O	O	O	O	O		O	O			O	O	O					W	W	O					
	A	O	O	O	O	O	O	O	O			O	O						W	W	W	W				
szczep I	A	O	O	O	O		O	O			O	O	O						W	W	W					
szczep II	A	O	O	O	O	W		W	W			O	O	W					W	W	W					
	A	O	O	O	O	O	O	O	O			O	O						W	W	W	O				
	A Usunięcie kateteru!	O	O	O				O	O			O	O						W	W	W	O				
	A	O	O	O		O		O	O			O	O						W	W						
	H	O	O	O	O	O	O	O	O			O	O	W					O	W	W	O				
	H	O	O	O	O	O		O	O			O	O						O	W	W	O				
	Streptococcus oralis	A	W		W	W		W	W			W	W						W	W						
Streptococcus viridans	A	W		W	W		W	W				O	O					SW	W	W	O					
S. aureus	H	O	W	O	O	W		W	W			W	W	W				W	W	W	W					
	H	O	W	W	W	W		W	W			W	W	W				W	W	W	W					
Micrococcus sp.	A	W		W	W	W		W	W			W	W					W	W	W	W					
	A	W		W	W	W		W											W	W						
E faecium	A			W	W	W												W	W	W						
Lactobacillus sp.	A	W		W	W	W		W	W			W	W						O	O	W					
	A	W		W	W	W						O	O					W	O	O						
	A	W		W	W	W		W	W			O	O					W	O	O	O					
	H	W		W	W	W		W	W			O	O					W	O	O						
P. aeruginosa	A Usunięcie kateteru!				W										W	W	W	W								
Klebsiella pneumoniae	H				W		W	W						W				W			W					
Enterobacter cloacae	A								W	W							W	W	W							
Candida albicans	H																						W	W	W	W

Tabela VII – objaśnienia:

zakażenie: A – ambulatoryjne / ambulatory infection, H – szpitalne / hospital – acquired infection

Antybiogram / Antibiogram:

P – penicylina, O – oksacylina, A/A – amoksycylina/ampicylina, PP – piperacylina, A/K – amoksylicylina + kw.klawulonowy, A/S – ampicylina + sulbactam, C1 – cefazolina, C2 – cefuroksym, C3 – cefepim, C4 – ceftazydyna, E – erytromycyna, K – klindamycyna, D – doksycylina, M – meronem, IM – imipenem, CP – ciprofloksacyna, W – wankomycyna, T – teikoplanina, T/S – kotrimoksazol, L – linezolid, 5-F – 5-fluorocytozyna, A-B – amfoterycyna B, F – flukonazol, IT – itrakonazol, AM – amikacyna

Porównując liczbę dni przypadających na pozostawanie pacjenta w opiece ambulatoryjnej do liczby dni w hospitalizacjach podczas realizacji całego protokołu terapeutycznego okazuje się, że czas przebywania pacjenta poza szpitalem jest 10-krotnie dłuższy od czasu spędzonego na oddziale [14]. Z tego powodu infekcje odcewnikowe przeważają w grupie pacjentów ambulatoryjnych, zwłaszcza w okresie: neutropenii, pierwszych 100 dni od dokonanego przeszczepu komórek krwiotwórczych, pierwszego miesiąca od założenia centralnego cewnika naczyniowego oraz u tych chorych, u których w wywiadzie stwierdzono zakażenie związane z obecnością centralnej linii naczyniowej [14].

Tabela VIII. Etiologia zakażenia CVC [11, 15]

Table VIII. Etiology of CVC infections

Zakażenie szpitalne Hospital – acquired infection	Zakażenie ambulatoryjne Ambulatory infection
Gram +	
Enterococcus faecium S. aureus S. viridans Staphylococcus koagulazo – ujemny	Staphylococcus koagulazo – ujemny, S. viridans, S. pneumoniae, S. aureus, Micorococcus, Bacillus spp., Enterococcus
Gram –	
Enterobacter cloacae E. coli Klebsiella pneumoniae	Enterobacteriaceae spp. (Klebsiella spp., E. coli, Enterobacter spp., Proteus), Pseudomonas spp., Acinetobacter spp., S.maltophila
Inne drobnoustroje	
Grzyby z rodzaju Candida spp.	Grzyby z rodzaju Candida spp.

Pacjent podczas hospitalizacji jest narażony na większe ryzyko rozwoju zakażenia odcewnikowego związane z manipulacją przy cewniku. Wykorzystanie linii centralnej do przeprowadzania procedur medycznych w warunkach szpitalnych takich jak: transfuzje krwi i jej składników oraz preparatów krwiopochodnych, żywienie pozajelitowe, podaż leków, pobieranie krwi do badań laboratoryjnych wiąże się z intensywnością użycia cewnika [1]. Obsługą cewników centralnych podczas hospitalizacji pacjenta w oddziale zajmuje się wykwalifikowany personel medyczny. Przestrzeganie zasad aseptyki podczas procedury obsługi cewnika i pielęgnacja miejsca wkłucia odgrywa dużą rolę w zapobieganiu zakażeniom odcewnikowym.

U pacjenta pozostającego w stanie stabilnym w opiece ambulatoryjnej cewnik centralny nie podlega tak częstym manipulacjom. Migracja flory bakteryjnej skóry wzdłuż powierzchni zewnętrznej cewnika stanowi jeden z głównych mechanizmów zakażeń ambulatoryjnych. Stąd również istotną rolę w profilaktyce odgrywa wiedza rodziców na temat zasad pielęgnacji dziecka z dożylnym cewnikiem centralnym podczas jego pobytu w domu.

Według piśmiennictwa w zakażeniach stwierdzanych u chorych pozostających w opiece ambulatoryjnej stwierdza się częstszy udział bakterii Gram ujemnych [14]. W etiologii zakażeń szpitalnych dominuje grupa bakterii Gram dodatnich (58%), a wśród nich połowę stanowią zakażenia MRSA (46%) [1, 10, 16]. Najczęstsze czynniki etiologiczne zakażeń CVC przedstawiono w tabeli VIII.

W obydwu prezentowanych przez nas grupach pacjentów z zakażeniami ambulatoryjnymi, jak i szpitalnymi, jako czynnik etiologiczny dominowały bakterie Gram dodatnie.

Zgodnie z danymi z literatury, zarówno, w jednej, jak i w drugiej grupie pacjentów, zdarzają się zakażenia więcej niż jednym drobnoustrojem chorobotwórczym [1, 10, 14, 16]. Uzyskanie dodatniego posiewu krwi z wyizolowaniem danego gatunku bakterii może wiązać się ze spodziewanym ryzykiem rozwoju bakteriemii. W tabeli IX przedstawiono zależność między rodzajem drobnoustroju a ryzykiem bakteriemii [11].

Tabela IX. Rodzaj drobnoustroju a ryzyko bakteriemii [11]

Table IX. Types of microorganisms and risk of bacteriemia

Wysokie ryzyko bakteriemii High risk of bacteriemia	Niskie ryzyko bakteriemii Low risk of bacteriemia
Staphylococcus aureus	koagulazo-ujemne
Streptococcus pneumoniae	Staphylococcus
Streptococcus mitis, viridans group	Bacillus
Streptococcus sanguis, viridans group	Enterobacter faecalis
Acinetobacter Iwoffii	Corynebacterium
Acinetobacter baumannii	Stomatococcus mucilaginosus
Enterobacter aerogenes	Staphylococcus unspecified
Escherichia coli	Micrococcus
Klebsiella oxytoca	
Pseudomonas putida	
Salmonella	
Serratia liquifaciens	

Dane dotyczące zakażeń odcewnikowych u pacjentów Oddziału Chemioterapii Kliniki Pediatrii, Hematologii i Onkologii UCK w Gdańsku pokazują jak dużym problemem są zakażenia pierwotne krwi związane z obecnością żylnego centralnego cewnika naczyniowego na oddziałach onkologii dziecięcej. W badanej grupie pacjentów z guzami litymi dotyczyły aż 22/77 (28%) chorych. Liczbę zakażeń w poszczególnych rozpoznaniach przedstawiono w tabeli II.

Analizując dostępny materiał kliniczny należy podkreślić, iż dużą trudność sprawiła właściwa klasyfikacja zakażeń w oparciu o dostępne w piśmiennictwie definicje. Europejskie kryteria zakażeń wg ECDC opierają się na porównaniu ilościowych i półilościowych wyników posiewów krwi pobranej z obwodu, cewnika centralnego lub posiewu końcówki cewnika po jego usunięciu [4]. W pracy zatem uwzględniono kryteria amerykańskie zakażeń odcewnikowych opracowane przez CDC. W oparciu o dostępny materiał tylko one umożliwiły analizę dostępnych danych klinicznych.

Definicja CLABSI (*Central Line Associated Bloodstream Infection*) obejmuje równocześnie występowanie objawów klinicznych wskazujących na zakażenie ogólnoustrojowe i etiologię zakażeń ze szczególnym zwróceniem uwagi na wyizolowanie w hodowli drobnoustrojów mogących świadczyć o postronnym nadkażeniu florą skórną. Istotne jest uzyskanie dodatniego wyniku posiewu w dwóch niezależnych materiałach pobranych do badania. W przypadku grupy pediatrycznych pacjentów onkologicznych uzyskanie krwi z pobrania z żyły obwodowej ze zrozumiałych względów często nie miało miejsca, dużo łatwiejszą i bezbolesną procedurą było pobranie krwi z dwóch końcówek centralnego cewnika tunelizowanego.

Podobnie jak w piśmiennictwie w grupie naszych pacjentów wyraźną przewagę stanowiły zakażenia ambulatoryjne. Dotyczyły one chorych pozostających w leczeniu ambulatoryjnym, przebywających w domu w przerwie regeneracyjnej pomiędzy kolejnymi cyklami chemioterapii. Powikłania mielosupresyjne pod postacią leukopenii i agranulocytozy w III i IV stopniu towarzyszyły ponad połowie zakażeń, a w dwóch przypadkach etiologia zakażenia stanowiąca florę przewodu pokarmowego pozwalała na zakwalifikowanie zakażenia jako MBI-LCBI wyodrębnionego przez CDC. Ocena wrażliwości poszczególnych drobnoustrojów na stosowane antybiotyki nie wykazała patogenów alarmowych MRSA, VRE, ESBL. Wszystkie zakażenia były leczone zgodnie z antybiogramem i mykogramem w przypadku zakażenia grzybiczego (*Candida*). Celowana antybiotykoterapia trwająca >5 dni i ustąpienie objawów klinicznych zakażenia potwierdzały skuteczność leczenia. Tylko w dwóch przypadkach zakażeń (etiologia *S. epidermidis* i *P. aeruginosa*) w związku z niepowodzeniem w leczeniu usunięto centralny cewnik naczyniowy.

Pacjenci onkologiczni stanowią szczególną grupę chorych narażonych na szereg czynników sprzyjających rozwojowi powikłań infekcyjnych. Badania własne wykazały, że zakażenia CVC częściej występują u pacjentów po zabiegach operacyjnych, po radioterapii oraz u chorych w neutropenii III stopnia i w agranulocytozie. U gorączkującego pacjenta onkologicznego obligatoryjnie pobierany jest materiał do badań mikrobiologicznych (w tym krew z centralnego żylnego cewnika naczyniowego i/lub obwodu) celem wykluczenia bądź potwierdzenia potencjalnego źródła infekcji. W oczekiwaniu na wyniki pobranych posiewów zwłaszcza u tych chorych, u których w wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono towarzyszące powikłania mielosupresyjne i wyraźny wzrost wykładników stanu zapalnego stosowana jest szerokospektralna antybiotykoterapia. Często dodatkowe objawy pod postacią dreszczy, hipotensji skojarzone z uruchomieniem cewnika nasuwają podejrzenie pierwotnego zakażenia krwi związanego z obecnością żylnego centralnego cewnika naczyniowego.

Mając na uwadze zdecydowanie częstszą etiologię Gram+ zakażeń odcewnikowych, w oczekiwaniu na wynik posiewu krwi, do leczenia włączany jest empirycznie antybiotyk glikopeptydowy (wankomycyna/teikoplanina).

Rozpoznanie zakażenia wg CDC to wykluczenie innego (poza odcewnikowym) źródła infekcji oraz wzrost w pobranym materiale drobnoustrojów uznanych za patogenne lub komensalne. W przypadku etiologii komensalnej zakażeń należy uzyskać co najmniej dwa dodatnie posiewy, w których wyhodowano tę samą bakterię u pacjenta prezentującego objawy kliniczne infekcji ogólnoustrojowej.

Stosując się do zasad opracowanych przez CDC okazuje się, że nie każde rozpoznane na oddziale zakażenie odcewnikowe spełnia wymienione kryteria. Najczęściej niespójność w definicji dotyczy wymaganej do postawienia rozpoznania liczby dodatnich posiewów (jeden dodatni w przypadku drobnoustroju uznanego za patogeny, ale dwa lub więcej dodatnie w przypadku drobnoustrojów uznanych za komensalne) oraz pobrania krwi z dwóch niezależnych miejsc (dwie końcówki żylnego cewnika centralnego, a w przypadku cewnika jednoświatłowego dodatkowo pobranie próbki krwi obwodowej). Różnica w czasie detekcji dodatnich próbek w automatycznym systemie przekraczająca dwie godziny (próbka pobrana poprzez cewnik jest wykazana jako dodatnia wcześniej niż próbka krwi z obwodu) wskazuje na zakażenie łóżyska naczyniowego związane z CVC.

Zastosowanie algorytmu postępowania w przypadku podejrzenia zakażenia pierwotnego krwi związane z obecnością centralnego żylnego cewnika naczyniowego powinno ułatwić właściwe postawienie rozpoznania zgodnie z przyjętą nomenklaturą. Należy uwzględnić możliwość postronnego nadkażenia zewnętrznych końcówek cewnika bakteriami komensalnymi.

WNIOSKI

Przedstawiona analiza danych pozwala na sformułowanie następujących wniosków:

1. zakażenia odcewnikowe krwi należą do jednych z najczęstszych powikłań leczenia onkologicznego,
2. zakażenia odcewnikowe u pacjentów z guzami litymi dotyczą przede wszystkim dzieci leczonych z powodu: nerczaka zarodkowego, mięsaków tkanek miękkich i mięsaka kościopochodnego,
3. najczęstszymi drobnoustrojami powodującymi zakażenie są bakterie Gram dodatnie,
4. najważniejszymi czynnikami sprzyjającymi rozwojowi zakażenia odcewnikowego są: przebyty zabieg operacyjny, radioterapia, neutropenia oraz częstotliwość wykorzystania i właściwa pielęgnacja żylnego cewnika centralnego,
5. konieczne jest opracowanie standardu postępowania diagnostycznego u gorączkującego pediatrycznego pacjenta onkologicznego posiadającego centralny żylny cewnik naczyniowy.

PISMIENNICTWO

1. Allen R. C., Holdsworth M. T., Johnson C. A., Chavez C. M., Heideman R. L., Overturf G., Lemon D., Hunt W. C., Winter S. S.: Risk determinants for catheter-associated blood stream infections in children and young adults with cancer. *Pediatr. Blood Cancer* 2008, 51, 1, 53. – 2. Bloodstream infection event

- (Central Line-Associated Bloodstream Infection and Non-central line-associated Bloodstream Infection) [Dokument elektroniczny] www.cdc.gov/nhsn/pdfs/psemanual/4psc_clabscurrent.pdf [dostęp 26.05.2015].
- 3. Broviac J. W., Cole J. J., Scribner B. H.: A silicone rubber atrial catheter for prolonged parenteral alimentation. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1973, 136, 4, 602. – 4. Definicje zakażeń związanych z opieką zdrowotną (HAI) [Dokument elektroniczny]. www.antybiotyki.edu.pl/pdf/Definicje-zakazen-szpitalnych.pdf. [dostęp 26.05.2015]. – 5. Franklin J. A., Gaur A. H., Shenep J. L., Hu X. J., Flynn P. M.: In situ diagnosis of central venous catheter-related bloodstream infection without peripheral blood culture. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2004, 23, 7, 614. – 6. Gaur A. H., Flynn P. M., Heine D. J., Giannini M. A., Shenep J. L., Hayden R. T.: Diagnosis of catheter-related bloodstream infections among pediatric oncology patients lacking a peripheral culture, using differential time to detection. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2005, 24, 5, 445. – 7. Gudiol C., Bodro M., Simonetti A., Tubau F., González-Barca E., Ciscal M., Domingo-Domenech E., Jiménez L., Carratalà J.: Changing aetiology, clinical features, antimicrobial resistance, and outcomes of bloodstream infection in neutropenic cancer patients. *Clin. Microbiol. Infect.* 2013, 19, 5, 474. – 8. Hentrich M., Schalk E., Schmidt-Hieber M., Chaberny I., Mousset S., Buchheidt D., Ruhne M., Penack O., Salwender H., Wolf H. H., Christopheit M., Neumann S., Maschmeyer G., Karthaus M.: Central venous catheter-related infections in hematology and oncology: 2012 updated guidelines on diagnosis, management and prevention by the Infectious Diseases Working Party of the German Society of Hematology and Medical Oncology. *Ann. Oncol.* 2014, 25, 5, 936. – 9. Jarosz J., Krzakowski M., Dworzański K., Czech I., Filipczyk-Cisarz E., Głogowska I., Góraj E., Gózdź S., Jagiełło-Gruszfeld A., Kasalik G., Komorowski A., Kosiński B., Leś J., Mańkowski P., Matuszewska K., Misiak M., Młynarski R., Rajchert Ł., Rolski J., Rubach M., Sielkowska-Magoń M., Sierko E., Sobańska D., Sobolewski B., Tujakowski J., Wojtukiewicz M.: Wszczepialne systemy dostępu naczyniowego o długotrwałym zastosowaniu („porty”). *Onkol. Prakt. Klin.* 2006, 2, 1, 40. – 10. Kelly M., Conway M., Wirth K., Potter-Bynoe G., Billett A. L., Sandora T. J.: Moving CLABSI prevention beyond the intensive care unit: risk factors in pediatric oncology patients. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* 2011, 32, 11, 1079.
11. Kelly M. J., Vivier P. M., Panken T. M., Schwartz C. L.: Bacteremia in febrile nonneutropenic pediatric oncology patients. *Pediatr. Blood Cancer* 2010, 54, 1, 83. – 12. Newman N., Issa A., Greenberg D., Kapelushnik J., Cohen Z., Leibovitz E.: Central venous catheter-associated bloodstream infections. *Pediatr. Blood Cancer* 2012, 59, 2, 410. – 13. Orgel E., Ji L., Pastor W., Schore R. J.: Infectious morbidity by catheter type in neutropenic children with cancer. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2014, 33, 3, 263. – 14. Rinke M. L., Milstone A. M., Chen A. R., Mirski K., Bundy D. G., Colantuoni E., Pehar M., Herpst C., Miller M. R.: Ambulatory pediatric oncology CLABSIs: epidemiology and risk factors. *Pediatr. Blood Cancer* 2013, 60, 11, 1882. – 15. Roebuck D. J.: Radiologia zabiegowa w pediatrii. W: *Ultrasonografia w pediatrii*. Ed. R. de Bruyn, red. wyd. I pol. A. P. Wieczorek. Wrocław : Elsevier Urban & Partner, 2011, 385-405. – 16. Srinivasan A., Seifried S., Zhu L., Srivastava K., Flynn P. M., Bankowski M. J., Shenep J. L., Hayden R. T.: *Staphylococcus aureus* bacteriemia in pediatric patients with cancer. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2010, 29, 2, 172. – 17. Yip C., Rotstein C.: Hickman catheter-related infections in patients with cancer. *Int. J. Antimicrob. Agents* 1998, 10, 3, 181.

A. Milaniuk, J. Stefanowicz

CENTRAL VENOUS CATHETER AND THE RISK OF CATHETER-ASSOCIATED BLOODSTREAM INFECTION IN YOUNG ONCOLOGICAL PATIENTS

Summary

Central venous catheter plays a significant role in pediatric oncology, allowing safe administration of chemotherapy. When it comes to oncological patients, complications such as bloodstream infections, caused by implanted central catheter, are linked with a direct threat to the life of a patient, longer hospitalization

and higher costs of treatment. Over the years, the number of bloodstream infections has been growing despite medical advances and the introduction of new medical solutions, aimed at reducing the risk of catheter-associated infections and improving the quality of life of those who receive chemotherapy treatment.

The aim of this work is to evaluate risk factors of catheter-associated infections as well as the etiology of microorganisms and their sensitivity to specific treatment in patients from the University Clinical Center in Gdańsk, Clinic of Pediatrics, Hematology and Oncology, Department of Oncological Chemotherapy. The analysis was based on data obtained from the Clinical Microbiology Laboratory of the University Clinical Center in Gdańsk – it included microbiologically confirmed positive blood cultures, collected from central catheter tips or from catheter tips and peripheral blood.

Adres: lek. Anna Milaniuk

Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii GUMed

ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk

e-mail: a.milaniuk@gumed.edu.pl

MAŁGORZATA PEPLIŃSKA¹, KATARZYNA EMERICH^{1,2}, AGATA MICHAŁEK³,
AGNIESZKA DZIARSKA³, JOANNA GRUBER-MIAZGA³, RADOSŁAW KORCALA²

**OBRAZ FLUOROZY ZĘBÓW NA PODSTAWIE WSKAŹNIKA DEAN'A
I WSKAŹNIKA T-F ORAZ CHOROBY PRÓCHNICOWEJ U DZIECI
ZAMIESZKUJĄCYCH TERENY ZAOPATRYWANE W WODĘ PITNĄ
O ŚREDNIEJ ZAWARTOŚCI FLUORU 2,25 mg/l**

CLINICAL MANIFESTATION OF DENTAL FLUOROSIS BASED ON
DEAN'S INDEX AND TF INDEX AND CARIES LEVELS IN CHILDREN
LIVING IN THE AREAS SUPPLIED WITH DRINKING WATER CONTA-
INING 2.25 mg/l OF FLUORIDE

¹Poradnia Stomatologii Dziecięcej i Rodzinnej
Uniwersyteckiego Centrum Stomatologicznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: prof. dr hab. n. med. Katarzyna Emerich

²Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: prof. dr hab. n. med. Katarzyna Emerich

³Klinika Stomatologiczna M-Dent w Malborku
kierownik: lek. dent. Zbigniew Michałek

Fluorki stanowią podstawowy środek nowoczesnej profilaktyki próchnicy. Jednak w tej dziedzinie szczególnie aktualna jest, promowana przez Arystotelesa, zasada złotego środka. Odpowiednia i optymalna podaż fluorków podczas rozwoju zawiązków zębów wzmacnia strukturę zmineralizowanych tkanek zęba, ale ich nadmiar może prowadzić do zmian jakościowych i ilościowych, szczególnie widocznych w obrębie szkliwa zębów. Zaburzenia rozwojowe o różnym nasileniu spowodowane nadmierną endogenną podażą fluorków nazywane są fluorozą lub potocznie szkliwem plamkowym [3]. Stopień nasilenia fluorozy jest zależny od nadmiernej podaży fluoru w okresie rozwoju szkliwa [1, 18]. W zależności od stopnia zaawansowania choroby można diagnozować pojedyncze bądź zlewające się pasma i plamy opalizujące, kredowobiałe lub brunatne, zagłębienia, aż do ubytków szkliwa, które w ciężkich przypadkach prowadzą do deformacji korony zęba [3, 15].

Fluoroza powstaje w czasie rozwoju zawiązków zębów w wyniku nadmiernej endogennej podaży fluorków z różnych źródeł np. z wody pitnej z zawartością fluoru >1 mg/l, z past do zębów i preparatów stomatologicznych z fluorem oraz diety bogatej we fluor (na przykład

sól fluorowana, ryby, zielona herbata) [6, 18]. Nie bez znaczenia jest także rozwój przemysłu, zanieczyszczający środowisko związkami fluoru [6]. Należy pamiętać, że ilość fluoru pochodzącego z różnych źródeł ulega kumulacji. W diagnostyce fluorozę zębów istotne znaczenie mają nie tylko wygląd szkliwa, ale również informacje uzyskane z wywiadu dotyczące podaży fluorków w okresie rozwojowym zawiązków zębów.

Niektóre regiony Polski charakteryzują się naturalną, zwiększoną ilością fluoru w środowisku, w tym także w wodzie pitnej. Jednym z nich jest Malbork i okolice, gdzie według danych miejscowego Państwowego Powiatowego Inspektora Sanitarnego w latach 1998-2009 zawartość fluoru w wodzie pitnej wynosiła średnio 2,25 mg/l. Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 29 marca 2007 r. najwyższe dopuszczalne stężenie związków fluoru w wodzie przeznaczonej do spożycia przez ludzi wynosi 1,5 mg/l [12]. Według Światowej Organizacji Zdrowia WHO w dokumencie z 2004 roku nie ma dowodów na to, że należałoby wprowadzić zmiany w zaproponowanych w 1984 roku zaleceniach odnośnie poziomu fluoru w wodzie pitnej wynoszącego 0,5-1 mg/l, a przy poziomie fluoru 1,5 mg/l występowanie fluorozę powinno być minimalne. Natomiast w dokumencie z 2006 roku WHO podaje, że optymalna i zalecana ilość fluoru w wodzie pitnej powinna być dostosowana do warunków klimatycznych i indywidualnej ilości przyjmowanej wody, gdyż warunki w różnych regionach świata mogą się bardzo różnić, a co za tym idzie, może mieć to wpływ na ilość fluoru przyswajanego przez organizm [4].

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy było przedstawienie obrazu fluorozę i próchnicy w populacji dzieci malborskich, które w latach przypadających na okres mineralizacji zębów siecznych, zamieszkiwały na terenach o zawartości fluoru w wodzie pitnej wynoszącym średnio 2,25 mg/l.

MATERIAŁ I METODY

Badanie przeprowadzono w czerwcu 2013 roku w Malborku, który był przez długi czas miejscem o endemicznie podwyższonym poziomie fluoru w wodzie pitnej. Badaniem klinicznym i ankietowym objęto 209 gimnazjalistów klas pierwszych z 3 szkół malborskich, urodzonych głównie w latach 1999-2000 (4 uczniów rocznik 1998, jeden uczeń rocznik 1997), w przedziale wiekowym 13-14 lat (4 uczniów w wieku 15 lat, 1 uczeń w wieku 16 lat). Badaniem objęto osoby z pełnym uzębieniem stałym, u których okres mineralizacji zębów siecznych przypadał na okres, kiedy zawartość fluoru w wodzie wodociągowej w miejscu zamieszkania badanych przekraczała 2,20 mg/ml dochodząc nawet do 2,54 mg/l w roku 1999.

Dla celów badania przygotowano kwestionariusz ankietowy dla uczniów oraz kartę badania uwzględniającą występowanie choroby próchnicowej i fluorozę. Na podstawie ankiet zebrano podstawowe informacje demograficzne oraz dotyczące stanu wiedzy uczniów na temat fluorozę oraz ich świadomości czy dotyczy ich ten problem.

Badaniem klinicznym objęto wszystkich uczniów klas pierwszych, którzy danego dnia byli w szkole. Badanie kliniczne w Malborku przeprowadził zespół złożony z lekarzy dentyków z Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego oraz Kliniki Stomatologicznej M-Dent w Malborku.

Klinicznie przebadano 209 uczniów. Wśród tej grupy 10 uczniów było w trakcie leczenia stałym aparatem ortodontycznym, 3 pacjentów nie wzięto pod uwagę, gdyż na etapie badania zadeklarowali, że od niedawna mieszkają w Malborku, a u 2 płytka nazębna uniemożliwiała badanie. Ostatecznie grupa docelowa do badań statystycznych liczyła 194 dzieci.

Badanie kliniczne prowadzono w warunkach polowych, w oświetleniu sztucznym (lampa czołowa) przy użyciu lusterka i zgłębnika, bez uprzedniego oczyszczenia i osuszenia zębów. W badaniu klinicznym oznaczano stan uzębienia oraz potrzeby lecznicze. Chorobę próchnicową określano na podstawie liczby P wg wytycznych WHO [5, 10], określono liczbę zębów z wypełnieniami u wszystkich zbadanych dzieci, a zmiany rozwojowe szkliwa w postaci fluorozy oznaczano wskaźnikiem Dean'a [10, 11, 18] oraz wskaźnikiem Thylstrupa-Fejerskova [2, 14]. W ocenie wskaźnikiem Dean'a wzięto pod uwagę ząb o cechach najcięższej fluorozy u badanego pacjenta. W skali Dean'a fluoroza może przybierać postać od wątplivej do ciężkiej [10, 11]. Fluorozę o stopniu wątpliwym oznaczano, gdy na powierzchni szkliwa wyraźnie widocznych było kilka białych plamek, a szkliwo miejscami było nieprzeziernie; fluorozę bardzo łagodną – białe, matowe pola rozproszone były nieregularnie na mniej niż ¼ powierzchni zęba; fluorozę łagodną – szkliwo nieprzezroczyste na ½ powierzchni; fluorozę umiarkowaną, gdy pojawiały się uszkodzenia w postaci brunatnych plam; fluorozę ciężką, gdy cała powierzchnia była uszkodzona, lub/i kształt zęba z powodu fluorozy był nieprawidłowy oraz występowały drobne lub rozległe przebarwienia.

Następnie zebrano dokumentację fotograficzną aparatem cyfrowym Canon 450 D. Wykonano po 2 zdjęcia fotograficzne wewnątrzne zębów siecznych danego pacjenta, przy ustawieniu zębów w pozycji *tête-à-tête*.

Wskaźnikiem T-F posłużono się do oceny fluorozy na zdjęciach fotograficznych. Badanie wskaźnikiem Thylstrupa i Fejerskova (T-F Index) polega na ocenie zębów przednich [2, 14]. Skala od 1 do 10 rośnie ze wzrostem stopnia fluorozy. Brano pod uwagę ząb o cechach najcięższej fluorozy u badanego pacjenta [11].

Badanie choroby próchnicowej przeprowadzono przy użyciu lusterka i zgłębnika, gdzie liczba P oznaczała ząb z jednym lub kilkoma ubytkami próchnicy pierwotnej lub wtórnej lub ząb z czasowym opatrunkiem. Obliczono też liczbę zębów z wypełnieniami, ale bez względu na ich etiologię – z powodu braku możliwości wiarygodnej oceny przyczyny założenia wypełnienia – hipoplazja/fluoroza (ubytek jakościowy/ilościowy/przebarwienie), uraz czy ubytek próchnicowy. Z tego względu autorzy pracy nie byli w stanie prawidłowo obliczyć wskaźnika PUW i odstąpiono od jego analizy.

Wyniki poddano analizie statystycznej za pomocą programu Statistica 10.0 (StatSoft, Polska). Z uwagi na charakter zmiennych zastosowano statystyki opisowe, tj. liczebność (N), procent (%), średnia, odchylenie standardowe, wykres pudełkowy oraz testy statystyczne, tj. test t-Studenta, test Wilcozona oraz współczynnik korelacji tau Kendalla, który został wykorzystany do pomiaru związku między dwiema zmiennymi mierzonymi. W pracy przyjęto 5% ryzyko błędu, zatem w przypadku wystąpienia poziomu istotności $p < 0,05$ różnice uznano za istotne statystycznie.

Badanie przeprowadzono zgodnie z Deklaracją Helsińską z 1973 r., zaktualizowaną w 2002 r. Rodzice/opiekunowie dzieci oraz dzieci wyrazili pisemną świadomą zgodę na przeprowadzenie badań. Badania uzyskały pozytywną opinię Komisji Bioetycznej przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym.

Przed badaniem osoby badające przeszły szkolenie, na którym ustalono jednolite zasady badania oraz zweryfikowano ocenę zmian próchnicowych oraz zaburzeń mineralizacji szkliwa.

WYNIKI

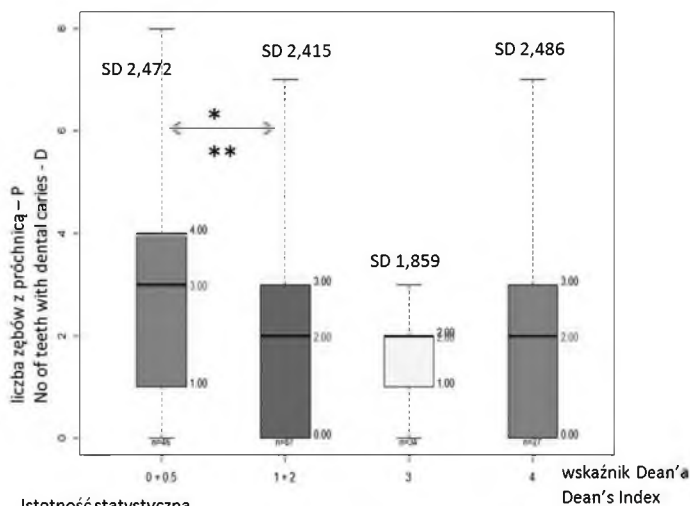
U wszystkich dzieci zbadano i przeanalizowano wskaźniki Dean'a, T-F oraz liczbę P, a także liczbę wypełnień.

Choroba próchnicowa

U 27,3% dzieci nie stwierdzono nieleczonych ubytków próchnicowych. U 15,46% uczniów nie odnotowano ani próchnicy ani wypełnień ($P=0$). Pacjent z najwyższą liczbą P miał 10 ubytków próchnicowych wymagających leczenia. Najwyższą liczbę wypełnień, jaką stwierdzono u jednego pacjenta, było 13, przy czym pacjent ten miał kolejne 4 zęby wymagające leczenia próchnicy. Stopień fluorozы u tego pacjenta był nie do oznaczenia ze względu na obfitość płytki bakteryjnej.

Fluoroza

U 15,46% procent przebadanych dzieci stwierdzono brak fluorozы przy użyciu wskaźnika Dean'a ($DI=0$). Fluoroza obecna była u 84,54%. Spośród 194 badanych osób największa grupa



Istotność statystyczna

* Średnich: Jednostronny test t-Studenta, $t[89,9] = 1,93, p < 0,0287$

** Rozkładów: Test Wilcozona, $W = 2460,00, p < 0,0273$

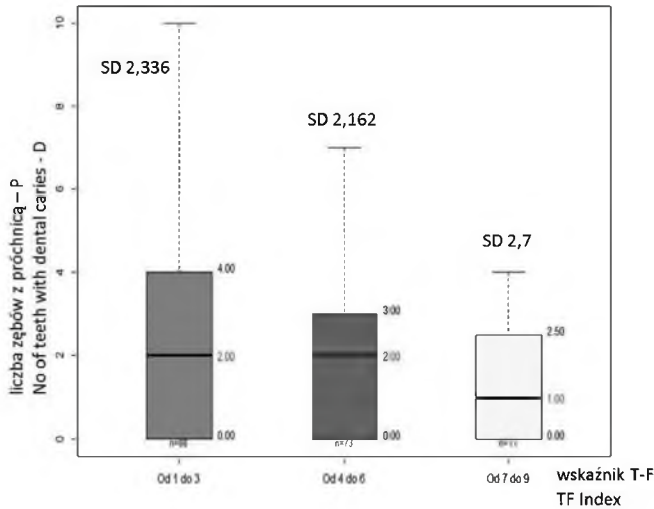
Statistical significance

* Average: one-sided Student t-test, $t[89,9] = 1,93, p < 0,0287$

** Distribution: Wilcoxon test, $W = 2460,00, p < 0,0273$

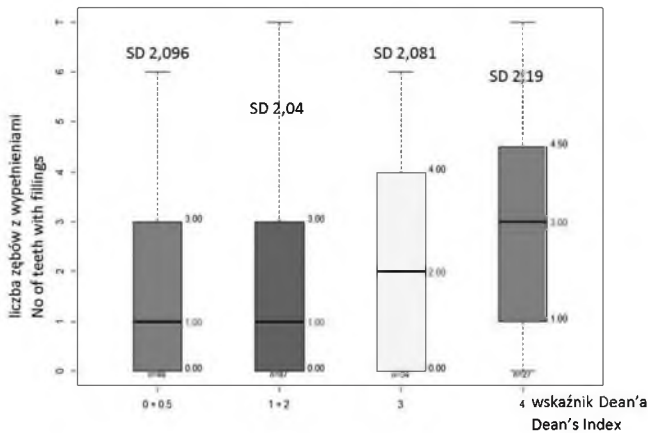
Ryc. 1. Zależność między wskaźnikiem Dean'a a liczbą zębów z próchnicą

Fig. 1. Correlation between Dean's Index and the number of decayed teeth



Ryc. 2. Zależność między wskaźnikiem T-F a liczbą zębów z próchnicą

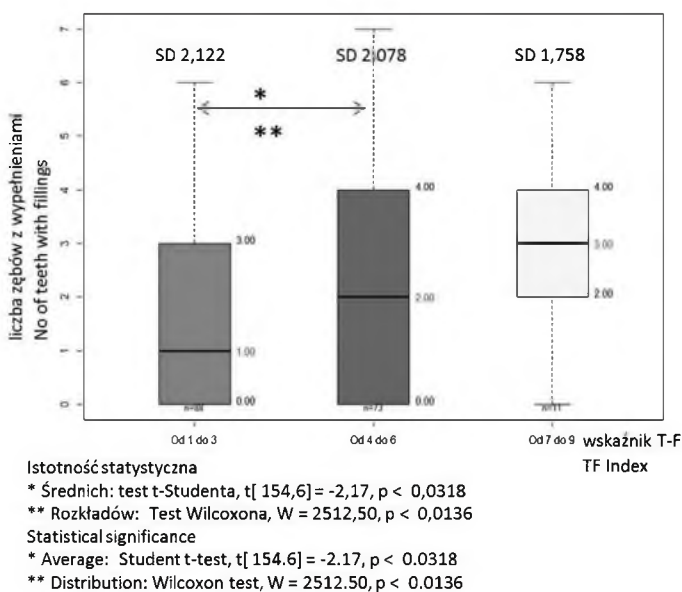
Fig. 2. Correlation between TF Index and the number of decayed teeth



Ryc. 3. Zależność między wskaźnikiem Dean'a a liczbą zębów z wypełnieniami

Fig. 3. Correlation between Dean's Index and the number of filled teeth

miała fluorozę w stopniu bardzo łagodnym i łagodnym (44,8%). U 34 uczniów, a więc 17,5% stwierdzono fluorozę w stopniu umiarkowanym, a u 13,9% w stopniu ciężkim. Do grupy ze wskaźnikiem T-F od 1 do 3 zakwalifikowano 45,3%; od 4 do 6 – 37,6% ; od 7 do 9 – 5,7%.



Ryc. 4. Zależność między wskaźnikiem T-F a liczbą zębów z wypełnieniami

Fig. 4. Correlation between TF Index and the number of filled teeth

Liczba zębów z próchnicą P oraz liczba wypełnień a fluoroza

Średnio liczba zębów stałych z wypełnieniami wynosiła 1 przy fluorozie wątpliwej i łagodnej, 2 przy fluorozie umiarkowanej i 3 przy ciężkiej (ryc. 3). Bardzo podobne wyniki uzyskano przy analizie zdjęć wskaźnikiem T-F, a więc im większy był stopień fluorozy, tym większą odnotowano liczbę wypełnień, a więc najwięcej stwierdzono ich u pacjentów z fluorozą ciężką (ryc. 4).

Odwrotną proporcję zauważono natomiast przy liczbie P – im bardziej nasilone zmiany w postaci fluorozy, tym niższa była liczba zębów z próchnicą. W uzębieniu bez fluorozy lub przy fluorozie wątpliwej liczba P wynosiła średnio 3, natomiast przy cięższych postaciach fluorozy odpowiednio 2 (ryc. 1). Podobne wyniki dotyczyły wskaźnika T-F (ryc. 2).

Ciekawe wyniki dała analiza ankiet, które wypełniali badani uczniowie, a w których zapytano o samoocenę uzębienia i stan wiedzy uczniów czy dotyczy ich problem fluorozy. Tylko 17,6% uczniów z łagodną postacią fluorozy miało jej świadomość, a przy ciężkiej postaci fluorozy 48% dzieci wiedziało, co jest powodem nieestetycznych przebarwień na ich zębach. Przy najcięższych postaciach fluorozy, przy wskaźniku T-F wynoszącym 7-9 świadomych etiologii zaburzeń było 72,7% badanych.

Omówienie wyników

84,5% dzieci biorących udział w badaniu miało zęby dotknięte fluorozą. Uzyskany niższy odsetek niż oczekiwany może wynikać ze świadomości rodziców, którzy aby ograniczyć negatywne skutki nadmiernej podaży fluoru w wodzie pitnej stosowali wodę butelkowaną do przygotowywania posiłków. Jest to wynik wysoki w porównaniu do wyników uzyskanych przez innych autorów [9, 13, 16]. Należy jednak zaznaczyć, że nie znaleziono w źródłach porównywalnych badań; a u wyżej cytowanych autorów procent przebadanych, u których stwierdzono fluorozę, był niższy prawdopodobnie ze względu na niższe poziomy fluoru w wodzie pitnej, a często zaznaczano tylko, że woda była fluorowana, bez podania konkretnego stężenia fluoru. W jednej z przytoczonych publikacji, poziom fluoru w wodzie pitnej osiągał poziom 2,5 mg/l fluoru, ale tu również odnotowano 51% fluorozy w podobnej grupie wiekowej [13]. Badany rejon obejmował zachodnią Ugandę, do oceny fluorozy posłużono się wskaźnikiem T-F. Polscy autorzy badający w 2010 roku populację w Malborku w wieku 18-22 lat stwierdzili fluorozę u około 82% [17].

Wyniki badań klinicznych i analizy statystycznej obrazują jednoznacznie wzrost liczby wypełnień wraz ze wzrostem nasilenia obrazu klinicznego fluorozy, co może wiązać się prawdopodobnie z faktem, że często hipoplastyczne ubytki szkliwa i nieestetyczne plamy u pacjentów z ciężką fluorozą są pokrywane materiałami kompozytowymi, co obrazuje liczba określająca liczbę wypełnień.

Ze wzrostem stopnia fluorozy spada podatność zębów na próchnicę. Może to świadczyć o kariostatycznym działaniu fluoru na etapie rozwoju zawiązków zębów, a także od momentu wyrżnięcia zębów w ramach działania egzogenego. Podobny wniosek sformułowali inni polscy autorzy [19]. W cytowanych przez nich badaniach wśród dzieci z fluorozą frekwencja próchnicy wynosiła 8,9%, bez fluorozy 59%, grupa badana była jednak młodsza (7-10 lat). Badanie przeprowadzono na terenie Błazsek i okolic, gdzie zawartość fluoru w wodzie pitnej w czasie badania wynosiła 2,7 mg/l. W grupie 367 przebadanych dzieci fluorozę stwierdzono u 119 dzieci, które korzystały z wody wodociągowej. Pozostałe dzieci korzystały z wody studziennej o zawartości fluoru od 0,05-0,8 mg/l.

Kilku autorów jednak opisuje, że wyniki badań wskazują na to, że przy ponadoptimalnej zawartości fluoru w wodzie pitnej intensywność próchnicy była najwyższa przy ciężkich postaciach fluorozy. Takie wyniki pochodzą z badań przeprowadzonych w Polsce i Izraelu [7, 19]. Nie uwzględniono w nich diagnostyki różnicowej pomiędzy hipoplazją spowodowaną innymi niż nadmierna podaż fluoru czynnikami a fluorozą. Takich wniosków nie można wyciągnąć na podstawie wyników poniższej pracy.

Niższa liczba zębów dotkniętych próchnicą u dzieci z fluorozą nie idzie w parze z liczbą zębów z wypełnieniami, których liczba rośnie ze wzrostem stopnia fluorozy prawdopodobnie ze względu na leczenie materiałami kompozytowymi nieestetycznych ubytków niepróchnicowego pochodzenia u dzieci z fluorozą. Pełniejszy obraz próchnicy w badanej populacji dzieci z Malborka można by uzyskać poprzez analizę wskaźnika PUW, jednakże przy braku możliwości jednoznacznej oceny powodu, dla którego dany ząb został wypełniony (brak możliwości analizy historii choroby grupy badanej), nie ma możliwości obliczenia liczby W, jednej ze składowych wskaźnika PUW. Liczba zębów z wypełnieniami jedynie w przybliżony sposób opisuje intensywność próchnicy. Natomiast z analizy liczby P i jej relacji do wskaźnika Dean'a można stwierdzić, że w grupie dzieci bez fluorozy i z fluorozą wątpliwą liczba ubytków próchnicowych jest największa.

Badania epidemiologiczne fluorozy i ich odniesienie do częstotliwości występowania choroby próchnicowej w populacji pozostawiają nadal wiele niejasności interpretacyjnych. W związku z powyższym na podstawie przeprowadzonych badań, popartych badaniami innych autorów [8] stwierdzono potrzebę ujednoczenia metod badawczych oraz stworzenia jasnych wytycznych, które pozwolą zunifikować wyniki badań dotyczące występowania fluorozy w poszczególnych regionach i krajach.

WNIOSKI

Fluorozę stwierdzono u 84,54% badanych dzieci zamieszkujących na terenach o zawartości fluoru w wodzie pitnej wynoszącym średnio 2,25 mg/l. W badanej populacji wraz ze wzrostem stopnia zmian w postaci fluorozy spadała liczba zębów z próchnicą. Tylko niewielka liczba dzieci miała świadomość tego, że nieestetyczne przebarwienia ich zębów spowodowane są nadmierną podażą fluoru w okresie rozwojowym zawiązków zębów stałych.

Autorzy pracy składają serdeczne podziękowania lek. dent. Zbigniewowi Michałkowi za entuzjazm, który pozwolił na realizację badań oraz ogromne wsparcie logistyczne.

PIŚMIENNICTWO

1. Boguszewska-Gutenbaum H., Turska-Szybka A., Remiszewski A.: Fluoroza zębów : opis przypadku. *Nowa Stomatol.* 2006, 11, 2, 68. – 2. Chaly P. E., Chandrasekhara R. M., Ingle R. N.: A comparison of clinical and photographic scoring using the TF and modified DDE indices for recording enamel opacities. *J. Int. Oral Health* 2011, 3, 4, 1. – 3. DenBesten P., Li W.: Chronic fluoride toxicity: dental fluorosis. *Monogr. Oral Sci.* 2011, 22, 81. – 4. Fawell J., Bailey K., Chilton J., Dahi E., Fewtrell L., Magara Y.: Fluoride in drinking-water. [Dokument elektroniczny] London : WHO, 2006. http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/fluoride_drinking_water_full.pdf [dostęp: 01.12.2014]. – 5. Jańczuk Z., Ciągło A.: Podstawy epidemiologii chorób narządu zucia. Warszawa : Centrum Edukacji Medycznej, 1999, 39-41. – 6. Kendall A.: Facts about Fluoride [Dokument elektroniczny]. Gainesville : University of Florida, 2006. <https://edis.ifas.ufl.edu/pdf/files/FY/FY88700.pdf> [dostęp: 12.01.2015]. – 7. Mann J., Tibi M., Sgan-Cohen H. D.: Fluorosis and caries prevalence in a community drinking above-optimal fluoridated water. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1987, 15, 293. – 8. Medina-Solis C. E., Pontigo-Loyola A. P., Maupome G., Lamadrid-Figueroa H., Loyola-Rodríguez J. P., Hernández-Romano J., Villalobos-Rodelo J. J., de Lourdes Marquez-Corona M.: Dental fluorosis prevalence and severity using Dean's index based on six teeth and on 28 teeth. *Clin. Oral Invest.* 2008, 12, 3, 197. – 9. Nyvad B., Machiulskiene V., Fejerskov O., Baelum V.: Diagnosing dental caries in populations with different levels of dental fluorosis. *Eur. J. Oral Sci.* 2009, 117, 2, 161. – 10. Oral health surveys: basic methods [Dokument elektroniczny]. Wyd. 5 Geneva : World Health Organization, 2013. <http://www.icd.org/content/publications/WHO-Oral-Health-Surveys-Basic-Methods-5th-Edition-2013.pdf> [dostęp: 19.09.2014].
11. Rozier R. G.: Epidemiologic indices for measuring the clinical manifestations of dental fluorosis: overview and critique. *Adv. Dent. Res.* 1994, 8, 1, 39. – 12. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 marca 2007 r. w sprawie jakości wody przeznaczonej do spożycia przez ludzi (Dz.U. nr 61, poz. 417 z późn. zm.). – 13. Rwenyonyi C. M., Birkeland J. M., Haugejorden O., Bjorvatn K.: Age as a determinant of severity of dental fluorosis in children residing in areas with 0.5 and 2.5 mg fluoride per liter in drinking water. *Clin. Oral Invest.* 2000, 4, 3, 157. – 14. Steiner M., Menghini G., Thomet E., Jager A.,

Pfister J., Imfeld T.: Assessment of dental fluorosis prevalence in Swiss populations. *Schweiz Monatschr. Zahnmed.* 2010, 120, 1, 12. – 15. *Stomatologia dziecięca*. Red. A. C. Cameron., R. P. Widmer; red. wyd. pol. U. Kaczmarek. Wyd. 2 pol. Wrocław : Elsevier Urban & Partner, 2013. – 16. Tabari E. D., Ellwood R., Rugg-Gunn A. J., Evans D. J., Davies R. M.: Dental fluorosis in permanent incisor teeth in relation to water fluoridation, social deprivation and toothpaste use in infancy. *Br. Dent. J.* 2000, 189, 4, 216. – 17. Tytz-Chojnowska A., Strużycka I., Szaniawska K.: Ocena wiedzy mieszkańców Malborka na temat stosowania fluorkowanej wody pitnej. *Nowa Stomatol.* 2010, 15, 4, 152. – 18. Whelton H. P., Ketley C. E., McSweeney F., O'Mullane D. M.: A review of fluorosis in the European Union: prevalence, risk factors and aesthetic issues. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 2004, 32, suppl. 1, 9. – 19. Wochna-Sołbańska M., Lubowiedzka-Gontarek B., Szydłowska-Walendowska B., Proc P.: Ocena kliniczna uzębienia oraz dolegliwości ogólnych występujących u osób dorosłych mieszkających od urodzenia na terenie z ponadoptymalną zawartością fluoru w wodzie pitnej. *Czas. Stomatol.* 2007, 60, 11, 709.

M. Peplińska, K. Emerich, A. Michałek, A. Dziarska, J. Gruber-Miazga, R. Korcala

CLINICAL MANIFESTATION OF DENTAL FLUOROSIS BASED ON DEAN'S INDEX AND TF INDEX AND CARIES LEVELS IN CHILDREN LIVING IN THE AREAS SUPPLIED WITH DRINKING WATER CONTAINING 2.25 mg/l OF FLUORIDE

Summary

Dental fluorosis is a developmental, qualitative and quantitative defect of hard tissues of teeth, especially enamel, caused by excessive internal intake of fluoride during the developmental period of tooth germs. Some regions are characterized by increased amount of fluoride compounds in drinking water.

The objective of this article was analysis of fluorosis and caries in the population of children from Malbork, Poland, who lived in the area where the level of fluoride in drinking water was 2.25 mg/l while their teeth were at the stage of mineralisation.

206 children from the first classes of all middle schools (grammar schools) from Malbork were examined. Dental fluorosis was diagnosed using Dean's Index and Thylstrup-Fejerskov Index. Caries levels were diagnosed according to the WHO guidelines using "D" from DMFT Index. The level of knowledge about dental fluorosis was assessed based on the questionnaire completed by the children taking part in the study.

Fluorosis was diagnosed in 84.54% of the population of examined children. Almost half of them had very mild or mild level of fluorosis. In those without enamel defects or with the questionable levels of fluorosis the number of decayed teeth was the highest. In 27.3% of patients there were no untreated decayed teeth. 15.46% had no caries or fillings. With the increasing level of fluorosis there was a decrease in the number of decayed teeth. A small number of children were aware of the fact that unaesthetic opacities of their teeth were indeed fluorosis.

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

Katedra i Zakład Stomatologii Wieków Rozwojowego GUMed

ul. Orzeszkowej 18, 80-208 Gdańsk

tel. 058 349 21 03

e-mail: emerich@gumed.edu.pl

MONIKA PROKOPSKA¹, MARIA MIELNIK²

WPŁYW MUZYKOTERAPII NA PACJENTÓW PRZEBYWAJĄCYCH W WYBRANYCH TRÓJMIEJSKICH HOSPICJACH W OCENIE PERSONELU MEDYCZNEGO

THE IMPACT OF MUSIC THERAPY ON PATIENTS RESIDING
IN SELECTED HOSPICES OF TRICITY FROM
THE MEDICAL STAFF POINT OF VIEW

¹Oddział Neurologii, 7 Szpital Marynarki Wojennej z Przychodnią SP ZOZ w Gdańsku
kierownik: kmdr por. lek. Krzysztof Szabat

²Zakład Zarządzania w Pielęgniarstwie Katedry Pielęgniarstwa
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: dr hab. Aleksandra Gaworska-Krzemińska

Muzyka towarzyszy nam w wielu aspektach życia. Jej wpływ na ustrój człowieka jest przedmiotem badań fizjologów, psychiatrów, psychologów, muzykoterapeutów. Celem pracy było sprawdzenie czy muzykoterapia jest prowadzona w dwóch hospicjach (Hospicjum im. Św. Wawrzyńca w Gdyni oraz w Domu Hospicyjnym im. Św. Józefa w Sopocie) oraz jaki ona ma wpływ na pacjentów w ocenie kadry medycznej. Zastosowano metodę sondażu diagnostycznego. Narzędziem badawczym były anonimowe ankiety, za pomocą których przebadano populację 54 osób. Średni wiek w wynosił 44,35 lat. W skład badanej grupy wchodził: pielęgniarki i pielęgniarze (35 osób), lekarz, psycholog (4 osoby), rehabilitanci (2 osoby) oraz opiekunowie medyczni (12 osób). Badania wykazały, że w obu placówkach przeprowadzano muzykoterapię. Muzyka oddziałuje na sferę psychiczną i fizyczną pacjenta. Większość chorych pozytywnie na nią reaguje. Według wypowiedzi badanych najczęściej stosuje się relaksację z tłem muzycznym (36,78%) oraz koncerty chóru/zespołu (60,92%). Najchętniej jest słuchana muzyka klasyczna (21,56%). Można stwierdzić, że muzykoterapia oddziałuje zarówno na sferę psychiczną jak i fizyczną oraz pozytywnie wpływa na stan pacjentów hospicyjnych.

Już tysiące lat temu uważano, że muzyka pomagała odzyskać wewnętrzną harmonię. Pi-tagorejczycy twierdzili, że ciało można oczyścić za pomocą lekarza, a duszę dzięki muzyce [2, 8]. Nazwa „muzykoterapia” pochodzi od greckiego słowa *mousike* – muzyka i *therapeia* – opieka, leczenie. Muzyka pełni w terapii rozmaite role, może być substytutem leku farmakologicznego a także symbolem człowieka pokazując, jaką dana osoba ma naturę. Pośredniczy w

relacji terapeutycznej między pacjentem a terapeutą bądź otoczeniem [3, 4, 13]. Choć muzykoterapię stosuje się więc od najdawniejszych czasów, dopiero w połowie XX wieku uznano ją za metodę psychoterapii. W literaturze przedmiotu można znaleźć kilka definicji. Jedna traktuje muzykoterapię jako formę psychoterapii opartej na werbalnej i pozawerbalnej aktywności pacjenta. Niemieckie Towarzystwo Muzykoterapeutyczne (Deutsche Gesellschaft für Musiktherapie) określa muzykoterapię jako kontrolowane użycie muzyki w ramach relacji terapeutycznej w przywracaniu, ochronie o promocji zdrowia fizycznego i psychicznego [5]. Światowa Federacja Muzykoterapii (World Federation of Music Therapy) definiuje tę formę terapii jako świadome wykorzystanie muzyki i/lub jej elementów przez muzykoterapeutę i pacjenta, klienta lub grupę w procesie koncentracji fizycznej, emocjonalnej, intelektualnej i poznawczej. Ważne są trzy aspekty: stosowanie muzyki w celach leczniczych, szerokie stosowanie celów muzykoterapii (poprawa koncentracji, komunikacja, praca z emocjami) oraz dążenie do poprawy jakości życia pacjenta [5]. Polska koncepcja wg T. Natanson'a przyjmuje, iż „muzykoterapia jest metodą postępowania, wielostronnie wykorzystującą wieloraki wpływ muzyki na psychosomatyczny ustrój człowieka” [9, 10].

TEORETYCZNE KIERUNKI MUZYKOTERAPII

W kierunku psychopedagogicznym wyróżniamy „szkołę szwedzką”, która opiera się na osiągnięciach psychoanalizy. Centralną rolę odgrywa muzyka, która przenika w głąb osobowości ludzkiej dzięki specyficznym właściwościom: melodia dociera głębiej niż słowo. Tutaj stosowana jest wyłącznie muzykoterapia bierna (głównie utwory J.S. Bacha) [9, 11, 12]. Kierunek psychofizjologiczny zakłada, że w muzyce i emocjach istnieje „dynamika strukturalna”. Zmiany w muzyce powodują zmiany emocji. Muzyka wspomaga też leczenie farmakologiczne lub sama może być lekiem [9, 11, 12]. W kierunku psychoanalitycznym muzyka uspakajająca miała pełnić rolę „matki”, aby wywołać uczucie odprężenia. Muzyka pobudzająca, taneczna, rytmiczna rozładowuje popęd i wycisza emocje [9]. Kierunek behawioralny opisuje chorobę jako błędny, wyuczony sposób zachowania. Muzyka staje się czynnikiem wzmocnienia pozytywnego lub negatywnego. Dzięki temu można modyfikować zachowanie. Ciekawe zjawisko ukazali S. Cwynar i J. Aleksandrowicz, którzy łączyli lek nasenny z muzyką stopniowo zmniejszając dawkę, dzięki czemu chory nie musiał zażywać tylu medykamentów [11, 12]. W kierunku komunikacyjnym muzyka traktowana jest w sposób informacyjny. Można komunikować się z pacjentem w sposób niewerbalny, szczególnie na płaszczyźnie emocjonalnej, co ma ogromną wartość gdy kontakt słowny z chorym jest utrudniony [12]. Kierunek poznawczy określa, że muzyka jest językiem mającym gramatykę muzyczną. Wyróżniamy fazę eksploracyjną (przy stosowaniu wielu technik grupowych uzyskuje się informacje o osobowości pacjenta, a także relacji z otoczeniem) oraz regulacyjną (celem jest przywrócenie równowagi w systemie reprezentacji poznawczych chorego [6]).

FORMY MUZYKOTERAPII

Ogólny podział muzykoterapii na receptywną i aktywną wynika z natury muzyki oraz sposobu obcowania z nią przez człowieka. Muzykoterapia receptywna charakteryzuje się per-

cypowaniem muzyki. Do aktywnej można zaliczyć aktywne uprawianie muzyki albo tworzącą improwizację. Pod kątem organizacji seansów wyróżnia się muzykoterapię indywidualną i grupową [6, 9]. W wielu szpitalach wykorzystuje się relaksacyjne i uspokajające właściwości muzyki w celu uśmierzania bólu, relaksacji lub zamiast środków nasennych. Często muzyka towarzyszy pacjentom przed i po operacji aby zniwelować przewlekłe bóle oraz stany lękowe [9].

Działanie muzykoterapii ma na celu niesienie pomocy osobie cierpiącej. Człowiek po przebytym leczeniu nie zawsze wraca do dobrego stanu zdrowia. Czasem jego sprawność fizyczna i psychiczna bardzo się pogarszają. Niekiedy stan chorego jest tak ciężki, że potrzebuje on stałej opieki paliatywnej. Tacy chorzy umieszczani są w hospicjach, gdzie prowadzony jest dalszy proces leczenia. Pojęcie hospicjum po raz pierwszy pojawiło się w Szkocji (z łac. *hospes* – gość). Było to miejsce, które otaczało opieką podróżnych. Zgromadzenia duchowne tworzyły miejsca służące ludziom chorym i potrzebującym. Słowo hospicjum jest różnie odbierane przez ludzi. Jednym dodaje otuchy, u innych wywołuje smutek. Ci pierwsi myślą o nadziei i wsparciu. Drugim hospicjum kojarzy się tylko z umieraniem, cierpieniem oraz samotnością [9, 14]. Opieka paliatywna (z łac. *paliatus* – okryty płaszczem, łagodzący przykre objawy choroby) ma za zadanie pełnić holistyczną pielęgnację nad przewlekłe chorymi. U pacjentów hospicyjnych najczęściej wyróżnia się następujące problemy pielęgnacyjne: ból, bezsenność, duszność, skoki ciśnienia tętniczego krwi, skoki tętna, smutek, pobudzanie i niepokój psychoruchowy. Muzyka działa na wyżej wymienione problemy [9, 14].

CEL PRACY

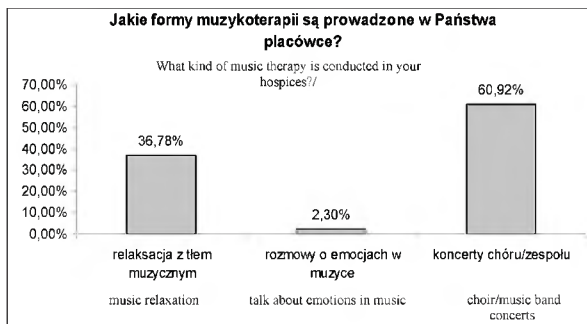
Celem pracy było sprawdzenie, czy w wybranych hospicjach są wykorzystywane formy muzykoterapii, zbadanie opinii personelu medycznego na temat oddziaływania muzykoterapii na przebywających tam pacjentów oraz sprawdzenie stanu wiedzy kadry medycznej na temat tej formy terapii.

MATERIAŁ I METODY

W skład badanej populacji wchodziły 54 osoby. Średni wiek w wynosił 44,35 lat. Z racji tego, że hospicjum to miejsce, które rządzi się swoimi prawami, ankiety wypełniali nie tylko pielęgniarki i pielęgniarze (35 osób), ale także rehabilitanci (2 osoby), opiekunowie medyczni (12 osób), psychologowie (4 osoby) i lekarz. Na przeprowadzenie badania zgodziły się kadry medyczne z Hospicjum im. Św. Wawrzyńca w Gdyni oraz Domu Hospicyjnego im. Św. Józefa w Sopocie. Zastosowano metodę sondażu diagnostycznego, narzędziem badawczym była anonimowa ankieta.

Wyniki badań przedstawiono za pomocą analizy statystycznej, której dokonano na podstawie 54 ankiet. W tej analizie zostały wykorzystane następujące metody: tabele liczości i częstości rozkładu odpowiedzi, podstawowe charakterystyki cech mierzalnych, wykresy słupkowe.

Oto wybrane rezultaty. Według respondentów w obu placówkach była przeprowadzana muzykoterapia. Rycina 1 przedstawia formy muzykoterapii prowadzone w placówkach.



Ryc. 1. Formy muzykoterapii prowadzone w badanych placówkach

Fig. 1. Forms of music therapy conducted in the surveyed hospices

Najczęściej słuchane są koncerty chóru/zespołu – 60,92%. Relaksacja z tłem muzycznym jest wykorzystywana w 36,78%. Rozmowy o emocjach w muzyce są przeprowadzane rzadko – 2,50%.

Tabela I odpowiada na pytanie „Jak często prowadzone są zajęcia z muzykoterapii w Państwa placówce?”

Tabela I. Częstotliwość prowadzenia zajęć z muzykoterapii w wybranych placówkach

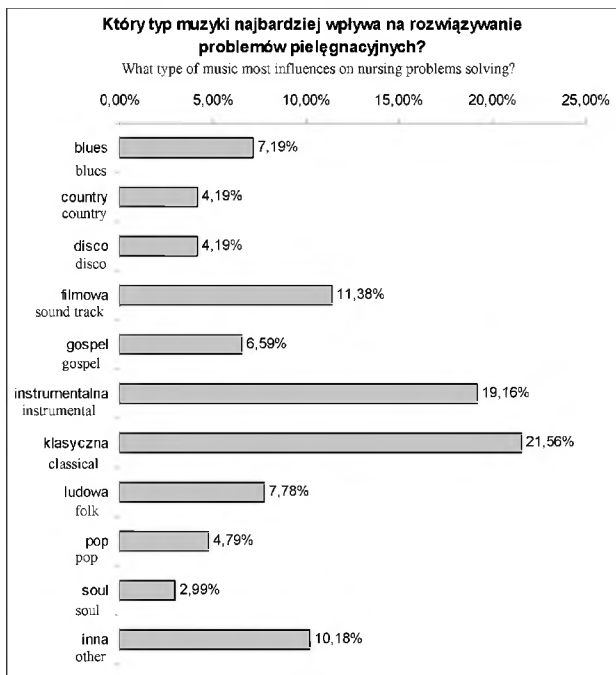
Table I. Frequency of music therapy in selected hospices

Jak często prowadzone są zajęcia z muzykoterapii w Państwa placówce? How often is music therapy in your hospice?	n	%
przynajmniej raz w tygodniu / at least once a week	27	50,00%
sporadycznie / occasionally	27	50,00%

W jednym hospicjum muzykoterapia prowadzona jest przynajmniej raz w tygodniu, w drugim zaś sporadycznie.

Następne pytanie dotyczyło rodzaju muzyki, który wpływa na rozwiązywanie problemów pielęgnacyjnych (rycina 2).

Z wykresu wynika, że muzyka klasyczna najkorzystniej wpływa na rozwiązywanie problemów pielęgnacyjnych (ból, bezsenność, duszność, skoki ciśnienia tętniczego krwi, skoki tętna, smutek, niepokój psychoruchowy).



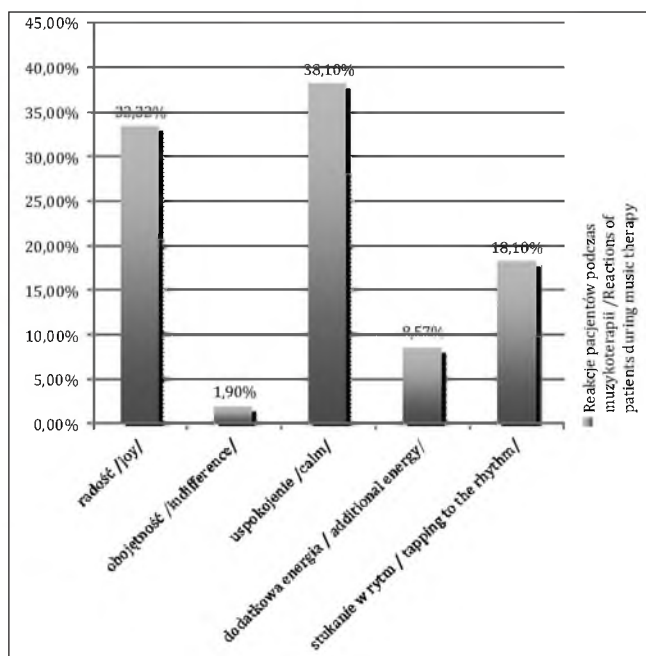
Ryc. 2. Zróżnicowanie typów muzyki wpływających na rozwiązywanie problemów pielęgnacyjnych
 Fig. 2. Diversity of music kinds affecting the solution of nursing problems

Rycina 3 pokazuje, jakie reakcje najczęściej występują u pacjentów podczas muzykoterapii.

Na pierwszym miejscu znajduje się „uspokojenie” – 38,33%. Tylko 1,90% reaguje na muzykę obojętnie.

Tabela II obrazuje, w jakim stopniu muzykoterapia spełnia oczekiwania badanego (0 – wcale, 1 – trochę, 2 – średnio, 3 – bardzo, 4 – całkowicie).

Następna część ankiety dotyczyła pytań związanych z muzykoterapią i składała się z 20 pytań. Do wyboru były odpowiedzi : tak, nie, nie wiem. W każdym punkcie zliczona została ilość wskazań odpowiedzi Tak (n), n/53 to procent wskazań odpowiedzi Tak w badanej grupie. Przedstawia to tabela III.



Ryc. 3. Zróżnicowanie najczęściej występujących reakcji u pacjentów podczas muzykoterapii
 Fig. 3. Diversity of the patient's most common reactions during music therapy

Tabela II. Zależność między oczekiwaniami respondentów na rezultaty muzykoterapii

Table II. The relationship between the expectations of the respondents on the results of music therapy

W jakim stopniu muzykoterapia spełnia Pani/Pana oczekiwania? Whether music therapy meets your expectations?	n	%
wcale / rather	1	1,85%
trochę / a little	5	9,26%
średnio / on average	33	61,11%
bardzo / very	14	25,93%
całkowicie / completely	1	1,85%
razem / total	54	100,00%

Tabela III. Odpowiedzi na pytania związane z muzykoterapią

Table III. Answers to questions related to music therapy

Muzyka: / Music:	n	%
to metoda terapeutyczna / this is a therapeutic method	53	98,1%
wpływa na psychosomatyczny ustrój człowieka / affects human psychosomatic system	53	98,1%
działa na receptory słuchowe / affects auditory receptors	52	96,3%
zaprowadza w umyśle człowieka harmonię / causes a harmony in the human mind	47	87,0%
odpowiednio dobrana reguluje ciśnienie tętnicze krwi / regulates blood pressure	39	72,2%
odpowiednio dobrana obniża lub podwyższa tętno / appropriately selected lowers or raises the heart rate	37	68,5%
relaksacyjna umożliwia prawidłowe oddychanie / relaxation music for correct breathing	46	85,2%
relaksacyjna reguluje bicie serca / relaxation music regulates heartbeat	44	81,5%
prowadzi do rozprężenia mięśni / affects muscle expansion	44	81,5%
dobrze dobrana odwraca uwagę człowieka od dolegliwości / appropriately selected diverts attention from health problems	47	87,0%
uśmierza ból / relieves pain	32	59,3%
wpływa na leczenie bezsenności / affects treatment of insomnia	37	68,5%
prowadzi do mniejszego zapotrzebowania na środki przeciwbólowe / reduces analgesics	32	59,3%
stosowana jest w leczeniu nerwicy / used to treat obsessive	41	75,9%
leczy depresję / treats depression	34	63,0%
wywiera największy wpływ na układy naczyniowo-sercowy oraz oddechowy / has the greatest impact on cardiovascular system and respiratory system	41	75,9%
powoduje drżenie komórek nerwowych / causes 'shaking nerve cells'	24	44,4%
prowadzi do osiągnięcia równowagi organizmu / causes body balance	43	79,6%
pomaga przezwyciężyć smutek / helps to overcome the sadness	45	83,3%
ułatwia kontakty z drugim człowiekiem / facilitates contacts with other people	51	94,4%

Większość badanych zaznaczyła, że muzyka ułatwia kontakt z drugim człowiekiem (94,4%), ułatwia prawidłowe oddychanie (85,2%), korzystnie wpływa na układ sercowo-naczyniowy (75,9%). Część osób zwróciła uwagę na to, że muzyka ułatwia zasypianie (68,5%).

DYSKUSJA

W pracy przedstawiono, iż w danych hospicjach stosowana jest muzykoterapia, jednakże nie jest ona jeszcze wystarczająco popularna. W jednym z hospicjów terapię muzyką prowadzi się raz w tygodniu, w drugim zaś sporadycznie. Największą popularnością cieszą się koncerty chóru czy zespołu, ponieważ aż w 60,92%. Także dość często występuje relaksacja z tłem muzycznym – 36,78%.

Ponieważ muzykoterapia z definicji opiera się na interakcji pacjenta z muzykoterapeutą, trudno jest zorganizować duże, kontrolowane badania, które są złotym standardem medycyny opartej na faktach. Obszary badań takie jak chód i terapia mowy są bardziej podatne na badania, ponieważ interwencja jest bardzo specyficzna, a efekty są stosunkowo łatwe do zmierzenia w porównaniu ze złożonymi zaburzeniami nastroju lub zaburzeniami poznawczymi, więc największy zbiór prac na temat skuteczności muzyki jako interwencji terapeutycznej rozwinął się wokół rehabilitacji chorych z zaburzeniami ruchu i mowy. Przez ponad 30 lat badano wykorzystanie ukierunkowanych protokołów muzykoterapii, aby poprawić utratę funkcji w chorobach neurologicznych, takich jak choroba Alzheimera czy Parkinsona, czy neurologicznych ubytkach takich jak udar lub uraz mózgu. Protokoły obejmują zastosowanie określonego elementu muzyki do zapamiętania odpowiedzi [7]. Badania wykazały, że rytmiczne stymulacje słuchowe w trakcie ćwiczenia chodu pacjentów z chorobą Parkinsona znacznie poprawiły szybkość chodu, długość kroku i jego rytm w porównaniu z chorymi, którzy przeszli szkolenie bez tej stymulacji słuchowej [7, 3]. Muzyka ma też znaczenie dla psychoimmunologii. Badacze z Michigan State University udowodnili, że seanse odpowiednio dobranej muzyki mogą zwiększyć z 12,5% do 14% poziom IL-1 we krwi (proteiny związanej m.in. z wytwarzaniem płytek krwi, ochroną przeciw AIDS, stymulacją komórkową i limfocytową). Muzyka może też obniżać poziom kortyzolu, zwiększa poziom endorfin - opiatów wpływających na nastrój, zmniejszenie bólu i funkcje immunologiczne. Naukowcy z Addiction Research Center w Stanford w Kalifornii wykazali, że wyżej wymienione objawy może wywołać euforia odczuwana podczas słuchania muzyki. Wykazali też, że wstrzyknięcie blokera opiatów nalaxine, przerywa odczuwanie zainteresowania muzyką [6]. E. Klimas-Kuchtowa zwraca uwagę na pojęcie „efekt Mozarta” (*Mozart effect*), stworzone przez D. Cambella. To określenie zyskało zasłużoną sławę, ale wywołało też wiele kontrowersji spowodowanych przez ogólnikowość sformułowań używanych w mediach przez laików i bez udziału autorów badań [6]. Ostatnio prowadzono badania nad „efektem Mozarta” który sugeruje, że muzyka klasyczna stymuluje aktywność mózgową w znacznie większym stopniu niż inne gatunki tej sztuki. Do badań wykorzystano sonatę D-dur na dwa fortepiany KV 448, napisaną przez 25-letniego W. A. Mozarta w 1781 r. Jest to utwór w formie allegro sonatowego w stylu galant. Na przykład słuchanie tej pozycji przez godzinę dziennie przez miesiąc korzystnie wpłynęło na zmniejszenie szumów usznych w badanej grupie 62 pacjentów [1]. Przebadano również 48 dzieci u których stwierdzono pierwszy atak niesprowokowany padaczkowy. Przez 6 miesięcy słuchały tej sonaty przed snem. Stwierdzono, że pod wpływem muzyki ataki stały się mniej nasilone, szczególnie o etiologii idiopatycznej. Naukowcy wierzą, że sonata KV 448 może być obiecującą alternatywą w leczeniu takich pacjentów. Korzystnie też wpływa na chorych z nieprawidłowym zapisem EEG [8].

Badania przeprowadzone w dwóch trójmiejscowych hospicjach potwierdziły pozytywny wpływ muzyki na ustrój pacjenta i pielęgnującej go kadry medycznej. Podobnie jak w „efekcie Mozarta” wykazano, że najkorzystniejsze jest słuchanie instrumentalnej muzyki klasycznej.

WNIOSKI

1. Badania wykazały, iż w wybranych trójmiejskich hospicjach prowadzona jest muzykoterapia, jednakże można wywnioskować, że niestety nie jest to zbyt popularna metoda terapeutyczna. W jednym z hospicjów muzykoterapia odbywa się przynajmniej raz w tygodniu, natomiast w drugim sporadycznie.
2. Według opinii badanych stosowanie muzykoterapii w hospicjach jest bardzo ważne i wartościowe, gdyż znaczna część pacjentów dobrze nią reaguje. Chorzy lepiej się czują, są bardziej radosni. Obniżają się dolegliwości bólowe, co za tym idzie niekiedy zmniejsza się zapotrzebowanie na leki przeciwbólowe. Dodatkowo, pacjenci lepiej współpracują z personelem medycznym.
3. W ocenie personelu medycznego muzyka oddziałuje zarówno na sferę psychiczną jak i fizyczną pacjentów.

PIŚMIENNICTWO

1. Attanasio G., Cartocci G., Covelli E., Ambrosetti E., Martinelli V., Zaccone M., Ponzan-etti A., Gueli N., Filipo R., Cacciafesta M.: The Mozart effect in patients suffering from tinnitus. *Acta Otolaryngol.* 2012, 132, 11, 1172. – 2. Demianowski A.: Rola muzyki w psychochoterapii. *Wiad. Lek.* 1958, 11, 9, 405. – 3. Drösser Ch.: *Der Musikverführer : Warum wir alle musikalisch sind.* Reinbez bei Hamburg : Rowohlt Verlag, 2011. – 4. Frankl V. E.: *Ärztliche Seelsorge.* München : Deutscher Taschenbuch Verlag, 2009. – 5. Kaczmarek S.: Zastosowanie muzykoterapii aktywnej z wykorzystaniem techniki improwizacji muzycznej u pacjentów psychosomatycznych. W: *Psychologia muzyki : współczesne konteksty zastosowań.* Red. nauk. R. Lawendowski, J. Kałęńska-Rodzaj. Gdańsk : Harmonia Universalis, 2014, 185-210. – 6. Klimas-Kuchtowa E.: Muzyka w prewencji i promocji zdrowia. W: *Psychologia muzyki : współczesne konteksty zastosowań.* Red. nauk. R. Lawendowski, J. Kałęńska-Rodzaj. Gdańsk : Harmonia Universalis, 2014, 159-184. – 7. Lancioni G. E., O'Reilly M. F., Nirbhay N. N., Sigafoos J., Grino G., Pinto K., Stassola F., Signorino M., Groeneweg J.: Assessing the impact and social perception of self-regulated music stimulation with patients with Alzheimer's disease. *Res. Dev. Disabil.* 2013, 34, 1, 139. – 8. Lin L.-C., Lee M.-W., Wei R.-C., Mok H.-K., Yang R.-C.: Mozart K.448 listening decreased seizure recurrence and epileptiform discharges in children with first unprovoked seizures: a randomized controlled study. *BMC Complement. Altern. Med.*, 2014, 14, 17. – 9. Metera A.: *Muzykoterapia : muzyka w medycynie i edukacji.* Leszno : Wydawnictwo Centrum Technik Nauki Metronom, 2006. – 10. Natanson T.: *Wstęp do nauki o muzykoterapii.* Wrocław : Zakł. Nar. im. Ossol., 1979, 51. – 11. Stachyra K.: *Proces muzykoterapii.* W: *Podstawy muzykoterapii.* Pod red. K. Stachyry. Lublin : Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, 2012, 13-27 i 35-40. – 12. Stachyra K.: *Wstęp do muzykoterapii.* W: *Podstawy muzykoterapii.* Pod red. K. Stachyry. Lublin : Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, 2012, 61-70. – 13. Szyszkowska M.: *Sztuka i jej znaczenie dla zdrowia psychicznego.* W: *Zdrowie psychiczne.* Wyd. 3. Pod red. K. Dąbrowskiego. Warszawa : Państwowe Wydawnictwo Naukowe, 1985, 405-432. – 14. de Walden-Gałuszko K.: *Założenia i podstawy ruchu hospicyjnego.* W: *Pielęgniarstwo w opiece paliatywnej i hospicyjnej.* Pod red. K. de Walden-Gałuszko i A. Kaptacz. Warszawa : Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2005, 11-20

M. Prokopska, M. Mielnik

THE IMPACT OF MUSIC THERAPY ON PATIENTS RESIDING IN SELECTED HOSPICES
OF TRICITY FROM THE POINT OF VIEW OF MEDICAL STAFF

Summary

The introduction of the study briefly describes the importance of music and its impact on each person. The aim of the work is to present the opinion of medical staff about the impact of music therapy on hospice patients. The research method is a diagnostic survey, the chosen technique – a questionnaire survey.

Section I defines the concept of music therapy. Theoretical directions and forms of music therapy are discussed. The treatment and choice of musical material, as well as the issue of music in medicine are presented. Section II discusses the meaning of the word hospice. It presents the nursing problems of the patients in palliative care and shows the aspect of music for the chronically and terminally ill. It also indicates the study of physiological responses under the influence of music. Section III presents the development of methodology: aim, research problems, selected methods and research techniques. In Section IV the results of the study are presented in the form of statistics. It has been confirmed that music therapy has an effect on solving nursing problems in hospice patients. Music is a very important therapeutic method, which is worth applying in hospice care. It was proven that music therapy is used in hospices, however it is not very popular.

Adres: Maria Mielnik

Zakład Zarządzania w Pielęgniarstwie Katedry Pielęgniarstwa GUMed

e-mail: marmi7@gumed.edu.pl

EMILIA TUPACZ-MOSAKOWSKA, JUSTYNA PIASKOWSKA-CAŁA,
DARIUSZ WYDRA

NOWOTWÓR TRZONU MACICY – TRUDNOŚCI DIAGNOSTYCZNE ILUSTROWANE OPISEM PRZYPADKÓW

ENDOMETRIAL CANCER – DIAGNOSTIC DIFFICULTIES ILLUSTRATED BY CASE REPORTS

Klinika Ginekologii, Ginekologii Onkologicznej i Endokrynologii Ginekologicznej Gdańskiego
Uniwersytetu Medycznego
kierownik: dr hab. n. med. D. Wydra

Nowotwór błony śluzowej trzonu macicy jest najczęstszym nowotworem kobiecych narządów płciowych w krajach rozwiniętych. W Polsce w roku 2011 zachorowało na ten nowotwór ponad 5000 kobiet, a zmarło prawie 1100 chorych [4]. W ponad 80% przypadków chorymi na raka błony śluzowej trzonu macicy są kobiety po menopauzie. Pragniemy przedstawić dwa przypadki z naszej Kliniki. Co łączy opisane pacjentki? Nowotwór trzonu macicy, mylnie interpretowany jako mięśniak macicy oraz długi czas od decyzji o konieczności wykonania pogłębionej diagnostyki mięśniaków do ostatecznego rozpoznania. Opisane pacjentki zostały przyjęte do naszej Kliniki z rozpoznaniem postawionym po frakcjonowanym wyłyżeczkowaniu. Analiza przypadków potwierdza trudności w diagnozowaniu, przypadkowość rozpoznania oraz ma na celu podkreślić konieczność wykonywania frakcjonowanego wyłyżeczkania u każdej kobiety z krwawieniem po menopauzie.

Pierwsza, 55-letnia pacjentka z końcowym rozpoznaniem raka trzonu macicy G3, była wcześniej 3-krotnie nieskutecznie leczona antybiotykami z powodu brunatnych upławów i krwawienia po menopauzie. Z powodu podejrzenia mięśniaka macicy przeprowadzono diagnostykę histopatologiczną. Z wywiadu dowiadujemy się, że pacjentka regularnie (co 6 miesięcy) poddawała się kontrolnym wizytom ginekologicznym. Ostatnie wyniki cytologii (2012 r.) i mammografii (03.2014 r.) – prawidłowe. Dwukrotnie rodziła drogami i siłami natury. Dotychczas nieoperowana, nieobciążona chorobami internistycznymi. Pierwsza miesiączka: 14 r.ż., ostatnia miesiączka: 01.2012 r. Pacjentka podała również nieobciążony chorobami nowotworowymi wywiad rodzinny. Masa ciała 80 kg, wzrost 164 cm (BMI 29,7).

Chora po 4 miesiącach nieskutecznego leczenia antybiotykami z powodu brunatnych upławów, skonsultowała się u kolejnego ginekologa, u którego po raz pierwszy miała

wykonane USG przezpochwowe, w którym opisano: trzon macicy niejednorodny, o wymiarze przednio-tylnym 48,3 mm. W obrębie trzonu echo mięśniaka o wym. 46,7 x 38,7 mm. Jama macicy linijna pusta. Endometrium jednorodne o szerokości 2,8 mm. Pacjentkę skierowano na wyłyżeczkowanie kanału szyjki i jamy macicy (*excochleatio canalis colli et cavi uteri*) – wynik: *Adenocarcinoma endometrioides male differentiatum* (G3) oraz przepisano kolejny antybiotyk dopochwowy.

W wyniku MRI miednicy mniejszej czytamy „Guz macicy o wym. 52 x 44 x 40 mm, wypełnia całą jamę macicy i zdaje się naciekać ścianę na głębokość powyżej połowy jej grubości, a w tylnej części dochodzi do powierzchni (T3). Silne wzmocnienie w obwodowej części oraz wyraźna restrykcja dyfuzji (do $0,6 \times 10^3 \text{ mm}^2/\text{s}$) są typowe dla złośliwego procesu rozrostowego. Zmienione jest także lewe przymacicze (przekrwienie), ale bez widocznej restrykcji dyfuzji. Węzeł biodrowy wewnętrzny prawy (7 mm) ma kulisty kształt i ulega silnemu wzmocnieniu (N1). Wniosek: Guz macicy T3N1Mx. W trakcie pobytu w szpitalu u pacjentki wykonano usunięcie macicy z przydatkami, usunięcie węzłów chłonnych miednicznych i przyaortalnych do wysokości żyły nerkowej lewej oraz sieci większej z usunięciem więzadła żołądkowo-poprzecznego.

W naszej Klinice w 2011 r. zdiagnozowaliśmy podobny przypadek – chorej 51-letniej, u której ostateczny wynik badania histopatologicznego ujawnił raka niskozróżnicowanego macicy o najbardziej prawdopodobnym punkcie wyjścia z szyjki macicy. U chorej 11 miesięcy wcześniej wysunięto podejrzenie mięśniaka macicy, obserwowano zmianę wykonując kontrolne USG TV co 3 miesiące. Pomimo szybkiego wzrostu zmiany oraz obfitych i przedłużających się krwawień ze skrzepami nie pobrano materiału do weryfikacji histopatologicznej. W 06.2011 r. pacjentka z krwotokiem z narządów płciowych została przyjęta do szpitala i wykonano ECCU (*excochleatio canalis colli et cavi uteri*) – wynik: *Carcinoma planoepitheliale spinocellulare* G3. Skierowano pacjentkę do Kliniki Ginekologii i Ginekologii Onkologicznej i Endokrynologii Ginekologicznej w Gdańsku celem wykonania zabiegu operacyjnego. W trakcie pobytu w Klinice Ginekologii wykonano zabieg usunięcia macicy z przydatkami metodą Wertheim-Meigsa z usunięciem sieci większej, węzłów chłonnych miednicznych i przyaortalnych. Ostateczny wynik histopatologiczny: *Carcinoma planoepitheliale infiltrans* G3. Nowotwór w przeważającej masie zajmuje trzon macicy; szyjka macicy bez cech nowotworu – *Cervicitis chronica, ovula Nabothi*. Należy wnosić, że nowotwór wywodzi się z trzonu macicy. W obrębie guza liczne zatory naczyniowe. Guz nacieka ponad połowę mięśnia macicy. Nie nacieka przymacicz. Linia cięcia pochwy wolna od nacieku nowotworowego. W oznaczonych węzłach chłonnych przerzuty pT1b N1 Mx. Pacjentka od 10.2011 r. przeszła 6 cykli chemioterapii. Jest pod stałą kontrolą onkologiczną.

DYSKUSJA

Do czynników ryzyka nowotworu trzonu macicy zalicza się: otyłość, cukrzyca, bezdzietność, długi okres miesiączkowania, długo trwająca nie zrównoważona progestagenami estrogenoterapia, zespół policystycznych jajników, dziedziczny zespół niepolipowatego raka jelita grubego, hormonalnie czynne guzy jajników, atypowe rozrosty endometrium [1, 3, 6, 8, 9]. Główne objawy nowotworu obserwowane przed menopauzą to: krwawienia międzymiesiączkowe, plamienia przed i/lub po miesiączce oraz obfite, przedłużające się miesiączki [3, 6, 8, 9].

Po menopauzie w symptomatologii dominują plamienia i krwawienia, początkowo niezbyt obfite. Do pozostałych objawów należy zaliczyć: upławy o nieprzyjemnym zapachu, ból w podbrzuszu. A w przypadkach zaawansowanych obserwujemy takie objawy jak: bóle w okolicy krzyżowej, jako skutek naciekania nerwów wegetatywnych splotu podbrzusznego dolnego, obliterację moczowodu, która powoduje zastój moczu w nerce, kaszel i duszność – wynik obecności płynu w jamie opłucnowej lub przerzutów do płuc oraz objawy neurologiczne jako wynik przerzutów do OUN [9].

W opisanym pierwszym przypadku, krwawienie z narządów płciowych, było nieskutecznie leczone przez 6 miesięcy antybiotykoterapią, co znacznie opóźniło rozpoznanie raka *endometrium*. Guz w jamie macicy w ocenie ultrasonograficznej zakwalifikowano jako mięśniaka. W drugim przypadku, mimo utrzymujących się krwawień oraz nieprawidłowego obrazu ultrasonograficznego zdecydowano o diagnostycznym wyłyżeczkowaniu dopiero po roku obserwacji.

Opisane przypadki dobitnie wskazują, że właściwym postępowaniem w przypadku nieprawidłowego krwawienia z narządów płciowych jest niezwłoczne uzyskanie materiału do oceny histopatologicznej. Dotyczy to przypadków zarówno przed jak i po menopauzie. Należy pamiętać, że nawet pacjentki zgłaszające się z powodu skąpych i krótkotrwałych krwawień powinny mieć przeprowadzoną szczegółową diagnostykę histopatologiczną. Obserwacja i leczenie zachowawcze takich pacjentek może doprowadzić do późnego rozpoznania choroby nowotworowej, a co za tym idzie większego jak zaawansowania i mniej korzystnego rokowania.

Od wielu lat za pierwszą metodę diagnostyczną nieprawidłowych krwawień z narządów płciowych uważa się USG drogą przezpochwową [2, 5, 6]. Pozwala ono na zobrazowanie wnętrza macicy i uwidocznienie ewentualnych patologii. Należy jednak pamiętać, że nie jest to ostateczna weryfikacja natury krwawienia, która możliwa jest jedynie poprzez pobranie materiału do badania histopatologicznego [7]. USG drogą przezpochwową pozwala lekarzowi wysunąć jedynie podejrzenie mięśniaka bądź innej patologii. Coraz częściej mówi się też o innych metodach obrazowania zmian w obrębie narządów płciowych, np. obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego (MRI) [11]. Jednakże jest to badanie nieporównywalnie droższe niż USG, dlatego też o wiele mniej popularne, mimo jego większej dokładności i większego prawdopodobieństwa wyselekcjonowania pacjentki ze zmianą podejrzaną nowotworowo.

Zmiany w macicy opisywane jako „mięśniaki” u pacjentek po menopauzie nie powinny być traktowane jako zadowalające wyjaśnienie przyczyny krwawień [10]. Ponadto, każde krwawienie u kobiety w wieku pomenopauzalnym należy uznać za prawdopodobny objaw choroby nowotworowej do chwili udowodnienia innej etiologii, uwzględniając fakt, iż częstość występowania nowotworów w tej grupie wiekowej mieści się w zakresie 4-24% zależnie od czynników ryzyka [4]. Koniecznym jest podkreślenie faktu, że przyczyną 10-20% krwawień występujących po menopauzie jest rak błony śluzowej trzonu macicy. Warto zaznaczyć, że całkowite 5-letnie przeżycie w raku trzonu macicy jest istotnie zależne od stopnia rozwoju choroby. Przy stopniu zaawansowania według klasyfikacji FIGO I pacjentka ma 85% szans na 5-letnie przeżycie, ale już przy FIGO IV szanse te spadają do 25% [11]. Z tego powodu tak ważną jest diagnostyka nieprawidłowych krwawień z narządów płciowych. Do innych przyczyn zalicza się: rak szyjki macicy, rak pochwy, rak jajnika, inne nowotwory narządów miednicy mniejszej. Plamienie, brunatne upławy, a szczególnie krwawienie z pochwy u kobiet po menopauzie mogą być również spowodowane innymi czynnikami, takimi jak: stosowanie leków hormonalnych, atrofia błony śluzowej trzonu macicy, polip szyjkowy lub

polip jamy macicy, stan zapalnym endometrium. U około 90% chorych na raka endometrium jedynymi objawami choroby są krwawienia lub nieprawidłowa wydzielina z pochwy. Niecałe 5% pacjentek z rakiem endometrium stanowią pacjentki bez objawów choroby.

PIŚMIENNICTWO

1. Bonneau C., Perrin M., Koskas M., Genin A. S., Rouzier R.: Epidemiologie et facteurs de risque des cancers de l'uterus. *Rev. Prat.* 2014, 64, 6, 774. – 2. Cho H. J., Lee E. S., Lee J. Y., Hong S. N., Ji Y. J., Kim H. Y., Kim A.: Investigations for postmenopausal uterine bleeding: special considerations for endometrial volume. *Arch. Iran. Med.* 2013, 16, 11, 665. – 3. *Ginekologia*. T. 1-3. Red. J. S. Berek, E. Novak. Warszawa : Medipage, 2008. – 4. Krajowy Rejestr Nowotworów [Dokument elektroniczny]. www.onkologia.pl [dostęp: 17.02.2015]. – 5. Munro M. G.: Investigation of women with postmenopausal uterine bleeding: clinical practice recommendations. *Perm. J.* 2014, 18, 1, 55. – 6. Nevell S., Overton C.: Postmenopausal bleeding should be referred urgently. *Practitioner* 2012, 256, 1749, 13. – 7. Patil S. G., Bhute S. B., Inamdar S. A., Acharya N. S., Shrivastava D. S.: Role of diagnostic hysteroscopy in abnormal uterine bleeding and its histopathologic correlation. *J. Gynecol. Endosc. Surg.* 2009, 1, 2, 98. – 8. *Położnictwo i ginekologia*. T. 1-2. Red. nauk. G. H. Bręborowicz. Warszawa : Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2010. – 9. *Praktyczna ginekologia onkologiczna*. Red. M. Spaczyński, E. Nowak-Markwitz, W. Kędzia. Poznań : Wielkopolskie Towarzystwo Ginekologii Onkologicznej, 2012. – 10. Studziński Z., Filipczak A. Branicka D.: Analiza współistnienia raka endometrium z mięśniakami macicy. *Ginekol. Pol.* 2000, 71, 3, 123.
11. Van den Bosch T., Coosemans A., Morina M., Timmerman D., Amant F.: Screening for uterine tumours. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2012, 26, 2, 257.

E. Tupacz-Mosakowska, J. Piaskowska-Cała, D. Wydra

ENDOMETRIAL CANCER – DIAGNOSTIC DIFFICULTIES ILLUSTRATED BY CASE REPORTS

Endometrial carcinoma is the most frequent neoplasm of female genitals occurring in developed countries. In Poland in 2011 5252 women came down with the illness and 1085 died because of it. In more than 80% cases women suffering from this disease were in their postmenopausal age. We would like to present two cases from our Clinic. What do the described patients have in common? Endometrial carcinoma misdiagnosed as a leiomyoma and a long time passing from the decision of intensifying the diagnostics to the final diagnosis. The described patients were accepted to our Clinic with the diagnosis made after D&C (dilatation and curettage). The analysis of the cases proves the presence of difficulties in diagnosing endometrial neoplasm, randomness of diagnosis and it aims at consolidating the need to perform D&C (dilatation and curettage) in every patient with postmenopausal bleeding.

Adres: lek. Emilia Tupacz-Mosakowska

Klinika Ginekologii, Ginekologii Onkologicznej i Endokrynologii Ginekologicznej GUMed
Gdańsk, ul. Kliniczna 1A
e-mail: etupacz@uck.gda.pl

EMILIA TUPACZ-MOSAKOWSKA, DARIUSZ WYDRA

**RAK BŁONY ŚLIZOWEJ TRZONU MACICY U PACJENTKI
Z KRWAWIENIEM MACICZNYM I SYSTEMEM
WEWNĄTRZMACICZNYM UWALNIAJĄCYM LEWONORGESTREL
– OPIS PRZYPADKU**

**ENDOMETRIAL CANCER IN A PATIENT WITH UTERINE BLEEDING
AND LEVONORGESTREL-RELEASING INTRAUTERINE SYSTEM
– CASE REPORT**

Klinika Ginekologii, Ginekologii Onkologicznej i Endokrynologii Ginekologicznej
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego .
kierownik: dr hab. n. med. D. Wydra

Nowotwory złośliwe trzonu macicy stanowią u kobiet 7% zachorowań i są najczęstszym nowotworem kobiecych narządów płciowych w krajach rozwiniętych. Wg Krajowej Bazy Danych Nowotworowych w Polsce w roku 2011 na ten nowotwór zachorowało 5252 kobiet, a zmarły z tej przyczyny 1085 chore. Ryzyko zachorowania na nowotwór błony śluzowej trzonu macicy wzrasta z wiekiem aż do końca siódmej dekady życia (około 80/105), po czym zmniejsza się. Bezsprzecznie w ponad 80% chorymi na raka błony śluzowej trzonu macicy są kobiety po menopauzie. U około 90% chorych na raka endometrium jedynymi objawami są krwawienie lub nieprawidłowa wydzielina z pochwy.

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 56-letniej pacjentki z nieregularnymi, bardzo obfitymi krwawieniami z narządów płciowych i wtórną niedokrwistością w okresie okołomenopauzalnym. Początkowo chorej zaproponowano łagodzenie ww. objawów wkładką wewnątrzmaciczną. Po założeniu wkładki przez około 2 lata obserwowała niewielkie, okresowe plamienia. Po upływie wspomnianego czasu wystąpiło obfite krwawienie z narządów płciowych. Usunięto wkładkę wewnątrzmaciczną podejrzewając jej przesunięcie się. Pomimo obfitych krwawień z narządów płciowych pacjentkę leczono nadal hormonalnie. Po upływie około 9 miesięcy zdecydowano o pobraniu materiału do diagnostyki. Frakcjonowane wyłyżeczkowanie macicy ujawniło *adenocarcinoma endometrioides* G1 endometrii.

OPIS PRZYPADKU

Do Kliniki Ginekologii, Ginekologii Onkologicznej i Endokrynologii Ginekologicznej w Gdańsku w 2014 r., została przyjęta 56-letnia pacjentka, po wykonanym wyłyżeczkowaniu jamy macicy z powodu obfitych i nieregularnych krwawień macicznych utrzymujących się mimo wieloletniego leczenia hormonalnego i obserwowanej wtórnej niedokrwistości. W przedstawionym przez pacjentkę wyniku badania histopatologicznego wyskrobin z jamy macicy rozpoznano *Adenocarcinoma endometroides* G1.

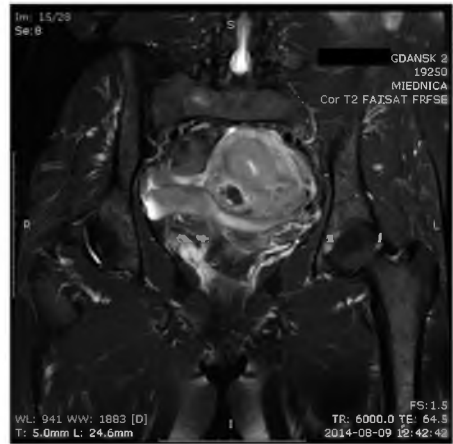
W wywiadzie ginekologicznym pacjentka podawała wcześniejsze regularne menstruacje co 28 dni, trwające 5 dni od 15. roku życia. Podała 2 porody drogą i siłami natury. Z chorób internistycznych podała nadciśnienie tętnicze od 2011 r. W 5. roku życia przeszła operację z powodu przetrwałego przewodu Botalla. W wywiadzie rodzinnym bez obciążenia.

Regularne miesiączki pacjentka zgłaszała do 2010 r., czyli do 54. roku życia. W tym okresie po raz pierwszy zgłosiła się do szpitala z powodu bardzo obfitego krwawienia z narządów płciowych. W powiatowym szpitalu wykonano wyłyżeczkowanie kanału szyjki i jamy macicy oraz przetoczono pacjentce 2 jednostki Koncentratu Krwinek Czerwonych (hgb przy przyjęciu 7,7 g/dl). W badaniu ultrasonograficznym przezpochwowym już wówczas zawarto alarmujące informacje: Trzon macicy niejednorodny o wym. 57 x 52 mm. Endometrium szerokości do 19 mm, niejednorodne. Materiał z wyskrobin ujawnił: *Endometrium in proliferation atque polypi endometriales vel hyperplasia simplex sine atypia endometrii*. Chorej przepisano 5 zastrzyków octanu medroksyprogesteronu. Po przyjęciu ww. iniekcji ponownie wykonano frakcjonowane wyłyżeczkowanie i uzyskano *Effectus progestagenicus endometrii. Fragmenta cum hyperplasia complex sine atypia endometrii*. Po uzyskaniu ww. wyniku zaproponowano chorej wewnątrzmaciczny system antykoncepcyjny uwalniający levonorgestrel. Po założeniu IUS (*intra uterine system*) przez okres około 2 lat zgłaszała pojedyncze plamienia, parametry morfologii krwi znacznie się poprawiły. W październiku 2013 r. pacjentka po raz drugi zgłosiła się do powiatowego szpitala ponownie z obfitymi krwawieniem z narządów płciowych. Stwierdzono wówczas prawdopodobne „obsunięcie” się IUD i zdecydowano o jego usunięciu. Po usunięciu wkładki nadal obficie krwawiła, hemoglobina utrzymywała się na poziomie 8 g/dl. Przez 9 miesięcy od usunięcia wkładki pacjentka była leczona hormonalnie (początkowo 2 mg walerianianu estradiolu z 0,5 mg Norgestrelu, następnie 0,15 mg Dezogestrelu z 0,02 mg Etynyloestradiolu, po czym 0,03 mg Etynyloestradiolu z 0,15 mg Lewonorgestrelu) bez poprawy. Pacjentka wyczerpana sytuacją udała się na konsultację do innego szpitala, w którym wykonano USG TV oraz wyłyżeczkowanie kanału szyjki i jamy macicy (*excochleatio canalis colli et cavi uteri*). W opisie ultrasonograficznym przezpochwowym czytamy: „Uwidoczniono trzon macicy wielkości AP 43 mm o niejednorodnej echogeniczności i regularnym zarysie ścian. Centralnie w obrębie trzonu struktura normoechogeniczna o średnicy 19 mm, odpowiadająca najpewniej mięśniakowi, który rzutuje się częściowo w jamie macicy – rodzący się mięśniak?”. Po 3 tygodniach pacjentka otrzymała wynik badania histopatologicznego: rak gruczolowy endometroidalny o małym stopniu złośliwości patologicznej błony śluzowej jamy macicy. Pacjentkę skierowano do tutejszej Kliniki celem leczenia operacyjnego. Wykonano MRI jamy brzusznej i miednicy mniejszej, w której opisano pogrubiłe znaczne endometrium (do 1,7 cm) tworzące strukturę o całkowitych wymiarach ok. 3,5 x 3 cm odpowiadającą patologicznemu rozrostowi. Nie stwierdzono powiększonych węzłów chłonnych (ryc. 1, ryc. 2, ryc. 3).



Ryc. 1. Obraz badania MRI miednicy malej bez i z kontrastem

Fig. 1. Image pelvic MRI with and without contrast



Ryc. 2. Obraz badania MRI miednicy malej bez i z kontrastem

Fig. 2. Image pelvic MRI with and without contrast



Ryc. 3. Obraz badania MRI miednicy malej bez i z kontrastem

Fig. 3. Image pelvic MRI with and without contrast



Ryc. 4. Przekrój macicy po usunięciu

Fig. 4. Cross-section after removal of the uterus

W międzyczasie pacjentka wykonała badanie PET, które wykazało zmianę guzową w tylnym dole czaszki po stronie lewej, która może odpowiadać oponiakowi tylnego dołu czaszki. Po konsultacji neurochirurgicznej potwierdzono zasadność zabiegu ginekologicznego z obstawą przeciwozbrzękową (dexamethason), a w dalszej kolejności wykonanie operacji neurochirurgicznej.

W czasie pobytu w Klinice Ginekologii, Ginekologii Onkologicznej i Endokrynologii Ginekologicznej w Gdańsku wykonano (w obstawie dexamethasonem) usunięcie macicy z

przydatkami oraz węzłami chłonnymi miednicznymi i przyaortalnymi, a także siecią większą (ryc. 4).

W ostatecznym wyniku badania histopatologicznego uzyskano *Adenocarcinoma endometrioides* G2 oraz informacje szczegółowe tj. „rak nacieka powyżej połowy grubości myometrium macicy, nie stwierdzono naciekania surowicówki. W obrębie guza są obecne cechy inwazji naczyń limfatycznych, nie stwierdza się inwazji nerwów. Ujście wewnętrzne kanału oraz przymacicza są wolne od utkania raka. W materiale oznaczonym jako „guzek zatoki Douglasa” obecne jest utkanie raka. W węzłach chłonnych przerzutów raka nie stwierdzono. Po zabiegu pacjentka w stanie ogólnym dobrym wypisana została do domu w 5. dobie po zabiegu operacyjnym”.

Wewnątrzmaciczny system hormonalny IUS to nowoczesny typ wkładki domaciczej, który łączy działanie typowej spirali i pigułki antykoncepcyjnej. Lek ten stosowany jest w celu zapobiegania ciąży oraz w leczeniu nieprawidłowych krwawień miesięczkowych. Przeciwwskazaniem do IUS są m.in. rak lub podejrzenie raka szyjki lub trzonu macicy, niewyjaśnione, nieprawidłowe krwawienia z narządów płciowych. Nieregularne krwawienia mogą maskować niektóre objawy oraz oznaki raka i w takim przypadku należy rozważyć badania diagnostyczne. Ponieważ system wewnątrzmaciczny zmniejsza objętość krwawień miesięczkowych, nasilenie tych krwawień może być objawem wypadnięcia lub przemieszczenia się systemu. W leczeniu nadmiernych krwawień miesięczkowych już po 3 miesiącach stosowania systemu zmniejsza się nasilenie krwawienia. U niektórych kobiet możliwe jest nawet zatrzymanie miesiączki. Istnieją doniesienia na temat zachowawczego leczenia gruczolowego raka z zastosowaniem wewnątrzmacicznego systemu uwalniającego gestageny. Leczenie takie przynosi efekty w grupie zarówno pomenopauzalnych pacjentek obciążonych dużym ryzykiem operacyjnym, jak i wśród kobiet przed menopauzą. Okresową lub ciągłą terapię progesteronem uznaje się za skuteczną w leczeniu rozrostu błony śluzowej jamy macicy. Istnieją doniesienia o korzystnym stosowaniu terapii progesteronowej jako metody leczenia zachowawczego u kobiet z wczesnym nowotworem błony śluzowej trzonu macicy [5]. Należy podkreślić, iż IUS uwalniający progestagen może być ważną opcją leczenia nowotworu błony śluzowej trzonu macicy u młodych kobiet pragnących zachować płodność [2, 3, 11].

Mechanizmy kancerogenezy nowotworu błony śluzowej trzonu macicy pozostają nadal niewyjaśnione. Powszechnie funkcjonują informacje, że typ I należy do nowotworów estrogenozależnych, związany jest z mutacjami protoonkogenu *ras* i supresorowego genu dla guzów *PTEN*. Natomiast w typie II stwierdza się mutacje w supresorowym genie *p53*. Błona śluzowa endometrium poddawana jest cyklicznym zmianom zależnym od hormonów. Brak koordynacji komórkowych procesów proliferacji, różnicowania i apoptozy może doprowadzić do rozrostu endometrium a w dalszej kolejności do rozwoju atypii komórkowej [1, 4].

Rozpoznanie patologii endometrium u kobiet w okresie peri- i postmenopauzy w klasycznej ginekologii opiera się na histologicznej analizie mikroskopowej materiału pobranego z jamy macicy. Najczęstszym wskazaniem do wdrożenia tego postępowania jest wystąpienie nieprawidłowego krwawienia z narządów płciowych. W pracy oceniającej przydatność ultrasonograficznego pomiaru grubości endometrium u kobiet w okresie peri- i postmenopauzy z nieprawidłowymi krwawieniami macicznymi w rozpoznaniu patologii błony śluzowej macicy, wartości odcięcia ultrasonograficznie mierzonej grubości endometrium dla raka błony śluzowej macicy wyniosła 9 mm, ale 100% czułość dla raka i hiperplazji endometrium stwierdzono dla grubości endometrium powyżej 16,5 mm [8].

Jednym z celów omówionego przypadku klinicznego była chęć uzyskania odpowiedzi na pytanie, jak często możliwe jest występowanie jednocześnie rozrostu i nowotworu w trzonie macicy, oraz jaką mamy pewność zakładając IUS, że nie zakładamy jej do jamy macicy z już rozwijającym się nowotworem, mimo wyniku z wyłęczekowania kanału szyjki i jamy macicy zawierającego rozrost prosty lub złożony bez atypii. Jedno z badań dotyczące częstości jednoczesnego współistnienia raka trzonu macicy, w 86 próbkach z biopsji od pacjentek z rozrostem endometrium, które przeszły histerektomię potwierdziło rozrost u 70 (81,4%), a endometrialnego raka zgłoszono w 16 (18,6%) przypadkach. Raka wykryto u 2 z 61 pacjentek z rozrostem prostym bez atypii (3,2%), u żadnej z 6 pacjentek z rozrostem atypowym prostym nie stwierdzono raka (0%), a u 14 z 19 (73,68%) pacjentek z rozrostem złożonym z atypią został udokumentowany rak trzonu macicy [12].

U wielu kobiet z atypowym rozrostem endometrium rozwija się równocześnie rak endometrium [10]. Inne badanie dotyczące częstości jednoczesnego występowania raka błony śluzowej trzonu macicy u pacjentek z rozpoznanym atypowym rozrostem endometrium wykazało, że u 37% kobiet z diagnozą atypowego rozrostu endometrium w macicy współistnieje rak endometrium na kolejnej biopsji lub wycięciu macicy. Pacjentki, u których stwierdza się atypowy rozrost błony śluzowej w biopsji, wymagają dalszej oceny i leczenia [9].

W swojej pracy Morelli i wsp. [7] przedstawili skuteczność wewnątrzmacicznego systemu uwalniającego lewonorgestrel (LNG -IUS) umieszczanego celem zapobiegania atypowemu rozrostowi błony śluzowej macicy i rakowi endometrium w okresie po menopauzie u kobiet z nadwagą lub otyłych. W badaniu wzięło udział 34 kobiety z nadwagą, po menopauzie, prezentujące nieprawidłowe krwawienie z macicy i rozrost błony śluzowej macicy. Histologiczną regresję rozrostu prostego i złożonego bez atypii zaobserwowano u 27 (79,4%) i 33 (97,5%) przypadków na 12 i 36 miesięcy.

Podsumowując, leczenie rozrostu prostego czy złożonego przy użyciu systemu wewnątrzmacicznego uwalniającego lewonorgestrel jest bardzo skuteczną metodą, jednak nie zapewnia w 100% skuteczności regresji zmian [6].

PISMIENICTWO

1. Bonfitto V. L. L., de Angelo Andrade L. A. L.: p53, estrogen and progesterone receptors in diagnostic curettage for endometrial adenocarcinoma and their correlation with morphological data and disease stage at hysterectomy. *Sao Paulo Med. J.* 2003, 121, 4, 163. – 2. Brown A. J., Westin S. N., Broaddus R. R., Schmeler K.: Progesterin intrauterine device in an adolescent with grade 2 endometrial cancer. *Obstet. Gynecol.* 2012, 119, 2, pt 2, 423. – 3. Cade T. J., Quinn M. A., Rome R. M., Neesham D.: Long-term outcomes after progestogen treatment for early endometrial cancer. *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.* 2013, 53, 6, 566. – 4. Dahmoun M., Backström T., Boman K., Cajander S.: Apoptosis, proliferation, and hormone receptors in endometrial carcinoma: results depending on methods of analysis. *Int. J. Oncol.* 2003, 22, 1, 115. – 5. Hahn H.-S., Yoon S.-G., Hong J.-S., Hong S.-R., Park S.-J., Lim J.-Y., Kwan Y.-S., Lee J.-H., Lim K.-T., Lee K.-H., Shim J.-U., Mok J.-E., Kim T.-J.: Conservative treatment with progestin and pregnancy outcomes in endometrial cancer. *Int. J. Gynecol. Cancer* 2009, 19, 6, 1068. – 6. Montz F. J., Bristow R. E., Bovicelli A., Tomacruz R., Kurman R. J.: Intrauterine progesterone treatment of early endometrial cancer. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2002, 186, 4, 651. – 7. Morelli M., Di Cello A., Venturella R., Mocciano R., D'Alessandro P., Zullo F.: Efficacy of the levonorgestrel intrauterine system (LNG-IUS) in the prevention of the atypical endometrial hyperplasia and endometrial cancer: retrospective data from selected obese menopausal symptomatic women. *Gynecol. Endocrinol.* 2013, 29, 2, 156. – 8. Pięta W.,

Radowski S.: Przydatność ultrasonograficznego pomiaru grubości endometrium w wykrywaniu patologii błony śluzowej macicy u kobiet z nieprawidłowymi krwawieniami macicznymi w okresie peri- i postmenopauzy. *Ginekol. Pol.* 2009, 80, 7, 503. – 9. Rakha E., Wong S. C., Soomro I., Chandry Z., Sharma A., Deen S., Abu J., Nunns D., Williamson K., McGregor A., Hammond R., Brown L.: Clinical outcome of atypical endometrial hyperplasia diagnosed on an endometrial biopsy: institutional experience and review of literature. *Am. J. Surg. Pathol.* 2012, 36, 11, 1683. – 10. Trimble C. L., Kauderer J., Zaino R., Silverberg S., Lim P. C., Burke J. J., Alberts D., Curtin J.: Concurrent endometrial carcinoma in women with a biopsy diagnosis of atypical endometrial hyperplasia : Gynecologic Oncology Group study. *Cancer* 2006, 106, 4, 812.

11. Ulotka dla pacjenta: Informacja dla użytkownika. Mirena, 20 mikrogramów/24 godziny, system terapeutyczny domaciczny. [Dokument elektroniczny] <https://imeads.pl/mirena-52-mg-20-mcg-24-h> [dostęp: 20.09.2015]. – 12. Zeferino-Toquero M., Bañuelos-Flores J., Maytorena-Córdova G., Reyna-Amaya H., Acevedo-Vega M. F.: Incidencia de cancer de endometrio en pacientes con biopsia preoperatoria de hiperplasia endometrial. *Ginecol. Obstet. Mex.* 2013, 81, 9, 519. – 13. Krajowy Rejestr Nowotworów [Dokument elektroniczny]. www.onkologia.org.pl [dostęp: 29.03.2015].

E. Tupacz-Mosakowska, D. Wydra

ENDOMETRIAL CANCER IN A PATIENT WITH UTERINE BLEEDING AND LEVONORGESTREL-RELEASING INTRAUTERINE SYSTEM – CASE REPORT

Summary

Endometrial cancer is the most common cancer of the female genital organs in developed countries. In Poland in 2011, the 5252 women were diagnosed with this cancer, and 1085 died because of it. Over 80% of patients with cancer of the lining of the uterus are postmenopausal women. Approximately 90% of patients with endometrial cancer have only symptomatic bleeding or abnormal vaginal discharge. We presented a case of a 56 year old female patient with irregular, very profuse bleeding from genitals and secondary anemia during perimenopause. Initially, the patient was suggested to mitigate the above-mentioned symptoms with an intrauterine device. After the insertion of the IUD for about two years the patient observed small, temporary staining. After this time, she bled profusely. The IUD was removed as its movement was suspected. In spite of heavy bleeding from genitals the patient was still treated with hormones. After about nine months it was decided to collect some material for diagnosis. Fractionated curettage of the uterus revealed adenocarcinoma endometrioides endometrii G1.

Adres: lek. Emilia Tupacz-Mosakowska

Klinika Ginekologii, Ginekologii Onkologicznej i Endokrynologii Ginekologicznej GUMed

ul. Kliniczna 1A, 80-402 Gdańsk,

e-mail: etupacz@uck.gda.pl

AGATA KACZYŃSKA, MIŁOSZ ZAJĄCZKOWSKI, MAREK GRZYBIAK

TOKSYCZNY WPLYW KADMU NA ROŚLINY I CZŁOWIEKA

CADMIUM TOXICITY IN PLANTS AND HUMANS

Zakład Anatomii Klinicznej Katedry Anatomii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: prof. dr hab. Marek Grzybiak

Celem pracy jest omówienie wpływu kadmu na organizm roślinny i ludzki. Kadm, zaliczany do grupy metali ciężkich, jest jednym z groźniejszych zanieczyszczeń środowiska. Do głównych źródeł emisji kadmu zaliczyć można procesy spalania w sektorze komunalnym, mieszkaniowym oraz przemysłowym. Pierwiastek ten występuje w powietrzu najczęściej w postaci tlenków, które są łatwo rozpuszczalne w wodzie. Na skutek tego bardzo łatwo dochodzi do skażenia tym metalem ekosystemów wodnych, ale także i gleby. Jest on szczególnie niebezpieczny nie tylko z racji jego szybkiego wchłaniania przez żywe organizmy, ale także przez łatwość w jego akumulowaniu w tkankach roślinnych i zwierzęcych. Ze względu na szerokie występowanie kadmu w przemyśle, stanowi on istotne zagrożenie dla zdrowia ludzi. Do najczęściej występujących skutków działania tego pierwiastka u ludzi i zwierząt zaliczamy uszkodzenia wątroby, nerek, płuc, osteoporozę, anemię i liczne nowotwory. Kadm, u roślin wyższych i glonów, przyczynia się do zmian w funkcjonalności błon komórkowych, hamowania podziałów komórkowych oraz w obniżeniu efektywności fotosyntezy i wydzielania tlenu.

Kadm (Cd) zaliczany jest do grupy metali ciężkich, których obecność nawet w niewielkich stężeniach wywołuje toksyczny efekt. Liczba atomowa tego pierwiastka wynosi 48, a masa atomowa 112,4. W środowisku naturalnym metal występuje w niewielkich ilościach najczęściej w minerałach rud cynku lub ołowiu. Naturalnym źródłem emisji kadmu do środowiska są wietrzejące skały, pożary lasów i erupcje wulkanów. Na skutek występowania Cd w powietrzu w postaci łatwo rozpuszczalnych tlenków, dochodzi do skażenia tym metalem ekosystemów wodnych oraz gleby. Istnieje także wiele źródeł antropogennych emisji tego pierwiastka do środowiska naturalnego, jednakże największa ilość Cd zostaje uwolniona na skutek procesów spalania w sektorze komunalnym, mieszkaniowym oraz przemysłowym [19].

Na formę chemiczną Cd (specjację) w wodzie ma wpływ wartość pH. Dla pH około 7, pierwiastek ten występuje jako wolny jon (Cd^{2+}). W tej postaci kadm jest najłatwiej pobierany przez żywe komórki, przez co jest najbardziej toksyczny. Dla pH powyżej 7, metal ten jest

nietoksyczny, gdyż tworzy kompleksy (tlenki i wodorotlenki), które są niedostępne dla komórek. Na biodostępność Cd mają też wpływ inne czynniki środowiska, np. zasolenie, obecność związków chelatujących i jonów innych metali [22].

Toksyczność Cd wynika z jego wysokiego powinowactwa do wielu grup chemicznych o istotnym znaczeniu biologicznym. Pierwiastek ten tworzy wiązania kowalencyjne i jonowe z atomami tlenu, wodoru i siarki, które tworzą ugrupowania wielu związków w komórkach roślinnych i zwierzęcych. Do takich grup można zaliczyć: sulfhydrylowe, disiarczkowe, karboksylowe, imidiazolowe, aminowe. Cd także oddziałuje z jonami cynku, żelaza, miedzi, magnezu, seleniu i wapnia [5, 4].

Kadm dostaje się do roślin przede wszystkim poprzez system korzeniowy, ale także i liście. Pobieranie tego pierwiastka zachodzi na zasadzie współzawodnictwa o miejsce w przenośniku transblonowym z innymi jonami, np. potasu, wapnia, magnezu, żelaza, manganu, cynku, miedzi. Dalej dochodzi do łatwego transportu Cd i powolnego oraz trwałego wiązania metalu w komórce [10].

Niektóre organizmy roślinne wykształciły mechanizmy adaptacyjne pozwalające na przetrwanie w środowisku skażonym metalami ciężkimi, w tym Cd. Strategia unikania związana jest przede wszystkim z wiązaniem większości metalu ze ścianą komórkową [23]. Można tutaj także wymienić pozakomórkowe wydzielanie substancji organicznych utrudniających wnikanie metalu poprzez tworzenie z nim kompleksów, co wykazano u zielenicy *Chlamydomonas reinhardtii* [16], a także obniżenie powinowactwa białek transportowych błon do jonów kadmu. Do tej strategii zaliczamy także usuwanie jonów metalu z komórek na drodze aktywnego transportu lub w postaci kompleksów [7].

Rośliny wykształciły także efektywne mechanizmy detoksyfikacyjne, polegające na tolerancji na wysokie, wewnątrzkomórkowe stężenia metalu. Do tych mechanizmów można zaliczyć: wiązanie metalu przez związki kompleksujące (metalotioneiny i fitochelatyny) [11], kompartmentacja metali w wakuoli oraz wewnątrzkomórkowa transformacja metali do form mniej toksycznych [28].

W organizmach roślinnych, które nie wykształciły mechanizmów obronnych przed nadmiernym obciążeniem jonami kadmu, można wyróżnić wiele skutków toksycznego działania tego metalu. Jak zostało wcześniej wspomniane, metale ciężkie posiadają duże powinowactwo do wielu grup funkcyjnych mających istotne znaczenie w komórkach roślin. Podczas ekspozycji komórek roślin na działanie Cd dochodzi w pierwszej kolejności do interakcji jonów kadmu z enzymami, co powoduje zakłócenie ich funkcji [8]. W komórkach glonów *Chlamydomonas reinhardtii* hodowanych w warunkach stresu kadmowego dowiedziono, że jony kadmu wypierają z centrum aktywnego anhidrazy węglanowej atom cynku, przez co dochodzi do inaktywacji tego enzymu i w następstwie do zaburzenia fotosyntezy [25]. Zaburzenie procesu fotosyntezy zachodzi również na skutek toksycznego działania kadmu na enzymy biorące udział w biosyntezie chlorofilu. Inhibicja tych enzymów prowadzi do spadku ilości chlorofilu w komórkach roślin [3].

Toksyczność kadmu u roślin objawia się także zaburzeniem przepuszczalności błon komórkowych. Zakłócenie integralności błony komórkowej zachodzi na skutek interakcji między metalem ciężkim a grupami sulfhydrylowymi białek oraz hydroksylowymi fosfolipidów. Kadm może również wypierać niezbędne jony wapnia z błony komórkowej, przez co dochodzi do spadku transportu jonów przez błonę i zakłócenia homeostazy [9].

Jony kadmu przyczyniają się także do nasilenia stresu oksydacyjnego w komórkach roślin. Reaktywne formy tlenu są ważnymi molekułami sygnalizacyjnymi w organizmach, jednakże

powstające w nadmiarze podczas wnikania jonów metalu ciężkiego do wnętrza komórki mogą powodować zaburzenia w funkcjonowaniu i uszkodzenia wielu struktur. Stres oksydacyjny może prowadzić do utlenienia białek, lipidów oraz kwasów nukleinowych [24].

Metale ciężkie kumulując się w zbiornikach wodnych, krążą w łańcuchu pokarmowym przechodząc na coraz wyższy poziom piramidy troficznej. Kadm, zaliczany do tej grupy metali, cechuje się dużą mobilnością w glebach, przez co bardzo łatwo włącza się do łańcucha pokarmowego. W rejonach silnie uprzemysłowionych największe stężenie Cd można stwierdzić w warzywach korzeniowych i zbożach uprawnych. Również duże ilości tego metalu są akumulowane w liściach np. sałaty i szpinaku. Pierwiastek ten występuje również w mięsie ryb, mięczaków, skorupiaków i ostryg, a także w podrobach [10].

Cd i jego związki dostają się do organizmu ludzkiego głównie drogą pokarmową, a w przypadku narażenia zawodowego na pyły zawierające pierwiastek drogą oddechową [27]. Innym niebezpiecznym źródłem kadmu jest palenie papierosów. Dowiedziono, że spalenie jednego papierosa dostarcza do organizmu ludzkiego około 0,1-0,15 µg Cd. Poziom tego metalu w surowicy krwi osób palących jest 45-krotnie wyższy niż u osób niepalących [20].

Kadm przenika do organizmu drogą pokarmową, w szczególności z produktów zbożowych, warzyw, owoców oraz mięsa i ryb [1]. Obecność w diecie białka i innych pierwiastków, np. cynku, czy miedzi, zmniejsza intensywność wchłaniania Cd z przewodu pokarmowego. Podobna sytuacja występuje u roślin, gdzie jony kadmu konkurują z innymi jonami o miejsce w przenośniku transblonowym podczas przenikania do wnętrza komórki [6].

Proces absorpcji kadmu z przewodu pokarmowego jest dwuetapowy. W pierwszym etapie dochodzi do szybkiego wchłaniania i gromadzenia Cd w enterocytach kosmków jelitowych. Największa ilość tego pierwiastka wchłaniania jest w dwunastnicy. Następnie metal zostaje powoli transportowany do krwiobiegu. Pierwiastek ten łączy się w krwinkach czerwonych z przenośnikami białkowymi specyficznymi dla innych związków [2]. Około 60% tego pierwiastka w krwiobiegu znajduje się w postaci związanej z błoną krwinki lub hemoglobina w erytrocytach. Pozostała ilość metalu łączy się z albuminami, cysteiną i glutationem podczas transportu. Wchłonięte jony kadmu zostają transportowane do wątroby, gdzie łączą się z hepatocytami przy udziale transportera żelaza DMT1 i przez kanały dla jonów wapniowych [5].

Komórki wątroby posiadają mechanizm obronny chroniący przed toksycznymi skutkami metali ciężkich poprzez syntezę metalotionein (MT), które wiążą Cd w kompleks (CdMT). Związek Cd z MT zostaje akumulowany w narządzie, ale na skutek niewystarczającej wydajności syntezy MT może dojść do uwolnienia kompleksu do krwi. Dalej po uwolnieniu kompleksu, CdMT zostaje filtrowany w kłębuszkach nerkowych i resorbowany w kanalikach proksymalnych. Kompleks kadmu z metalotioneiną uszkadza proksymalne cewki nerkowe oraz przyczynia się do obniżenia filtracji kłębuszkowej. Nefropatia wywołana działaniem Cd objawia się przede wszystkim: proteinurią, glikozurią i aminoacydurią. Zatrucie kadmem może prowadzić do przewlekłej niewydolności nerek [18].

Podobnie jak u roślin, kadm u ludzi indukuje powstawanie reaktywnych form tlenu np. rodnika wodorotlenowego, rodnika ponadtlenkowego i nadtlenu wodoru. Na skutek tego dochodzi do nasilenia stresu oksydacyjnego, który wywiera toksyczny efekt na wiele tkanek i narządów [21]. U organizmów zwierzęcych toksyczność Cd uzależniona jest od formy chemicznej pierwiastka. Metal występujący w postaci nieorganicznej soli (CdCl₂) jest najłatwiej akumulowany w wątrobie, nerkach i kościach. Z racji posiadania słabych zdolności do usuwania kadmu, w organizmach zwierzęcych dochodzi do sukcesywnego odkładania się tego

pierwiastka w tkankach. Jednakże, część Cd może być wydalana z organizmu z moczem lub żółcią w postaci sprzężonej z glutationem, cysteiną lub metalotioneiną [12].

Kadm charakteryzuje się bardzo dużą toksycznością, gdyż już w niewielkich ilościach może powodować szkodliwe działanie na wiele narządów. Zatrucie tym pierwiastkiem u ludzi najczęściej związane jest z długotrwałą ekspozycją na małe ilości kadmu. Do zatruc drogą inhalacyjną dochodzi tylko w warunkach narażenia zawodowego na pyły, które zawierają jony metalu. Do pierwszych objawów kadmicy można zaliczyć: osłabienie, metaliczny posmak, brak apetytu, żółty osad kadmowy u nasady zębów, suchość w ustach. Dalej dochodzi do uszkodzenia wielu narządów np. wątroby, nerek, kości i zaburzeń w układzie krwionośnym [14].

Zatrucie kadmem poprzez układ oddechowy skutkuje w powstaniu zaburzeń oddechowych, obrzęku płuc, a nawet niewydolności oddechowej. Cd poprzez gromadzenie się w śródbłonku naczyń obwodowych wpływa także na układ sercowo-naczyniowy. Pierwiastek powoduje występowanie zaburzeń w funkcjonowaniu śródbłonka i komórek mięśni gładkich naczyń, co przyczynia się do powstawania zmian miażdżycowych. Stwierdzono także, że kadm wykazuje działanie kardi toksyczne. Obniża on kurczliwość mięśnia sercowego, co powoduje zmniejszenie pojemności wyrzutowej i minutowej. Może to wynikać ze współzawodnictwa jonów kadmu z jonami wapnia [15].

Metale ciężkie wywierają negatywny wpływ na funkcjonowanie układu rozrodczego. Kadm nasilając reakcję zapalną w jądrach, indukuje powstawanie zmian morfologicznych, np. martwica kanalików nasiennych. Pierwiastek uszkadza śródbłonek naczyń krwionośnych jąder oraz przyczynia się do zmniejszenia masy jąder poprzez indukcję nekrozy. Cd również działa toksycznie na gruczoł krokowy zaburzając jego czynność hormonalną i wydzielniczą poprzez zmniejszenie produkcji testosteronu. W chorobach nowotworowych gruczołu krokowego wykazano, że kadm wpływa negatywnie na metabolizm selenu i cynku poprzez wypieranie tych pierwiastków, co skutkuje w zaburzeniu równowagi androgenowo-estrogenowej [17].

Szkodliwe działanie kadmu obejmuje również układ kostny. Pierwiastek zaburza metabolizm wielu istotnych jonów np. wapnia, magnezu, cynku, miedzi i żelaza, co prowadzi do zaburzenia w funkcjonowaniu procesów z udziałem tych jonów. Redukuje on absorpcję wapnia z jelit, a także wpływa na syntezę kolagenu. Cd powoduje wypieranie wapnia z kości, co osłabia ich strukturę. Dochodzi do demineralizacji, osteoporozy oraz osteomalacji kości [15].

Jednoznacznym potwierdzeniem wpływu kadmu na układ kostny jest choroba Itai-Itai. Pierwszym udokumentowanym przypadkiem toksycznego działania Cd na organizm człowieka było masowe zatrucie tym pierwiastkiem w prowincji Toyama w Japonii, w 1964 roku. Duże narażenie na kadm w populacji zamieszkującej prefekturę Toyama wynikało ze spożywania ryżu uprawianego na polach, do których doprowadzano zanieczyszczoną kadmem wodę z rzeki. Obecność dużych ilości kadmu w wodzie wynikała z intensywnej działalności górniczej w tym rejonie. Narażenie mieszkańców tego regionu na kadm, doprowadziło do występowania u nich: silnych bólów kręgosłupa oraz stawów. Do innych objawów tej choroby można było zaliczyć także bóle w okolicy łędźwiowej, bóle mięśni, ubytek związków mineralnych w kościach oraz charakterystyczny kaczy chód [13].

Oprócz negatywnego wpływu na wiele tkanek i narządów, kadm jest również pierwiastkiem o działaniu rakotwórczym. Metal wykazywał podczas badań *in vitro* słabą aktywność genotoksyczną, jednakże obserwowano uszkodzenia DNA pod wpływem jego pośredniego działania. Prawdopodobnie jest to związane z inhibicją przez jony kadmu naprawy już powstałych uszkodzeń w nukleotydach na skutek indukcji stresu oksydacyjnego. Dochodzi do

spadku wydajności naprawy DNA i hamowania przyłączania białek naprawczych do konkretnych uszkodzeń w łańcuchu. Kancerogeny mechanizm kadmu może również polegać na występowaniu zmian w adhezji komórek, podczas procesów różnicowania i migracji, na skutek zakłócenia sygnalizacji międzykomórkowej i uszkodzenia cytoszkieletu. Cd przyczynia się do powstawania nowotworów: nerek, jąder, trzustki, czy prostaty [26].

Kadm stanowi istotne zagrożenie zarówno dla ludzi, zwierząt jak i roślin. Pierwiastek jest bardzo łatwo przyswajalny przez wszystkie żywe organizmy oraz zostaje przez długi czas akumulowany w tkankach, przedostając się na wyższe poziomy piramidy troficznej. Już niewielkie ilości tego pierwiastka mogą wykazywać toksyczny efekt w organizmie. Nie tylko jest niebezpieczny ze względu na szkodliwe działanie na narządy i tkanki, ale także przez istotne działanie kancerogenne.

PIŚMIENNICTWO

1. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR): Toxicological Profile for Cadmium. US Department of Health and Human Services. Public Health Service, Atlanta, GA, USA, 1999. – 2. Andersen O., Nielsen J. B., Sorensen J. A., Scherrebeck I.: Experimental localization of intestinal uptake sites for metals (Cd, Hg, Zn, Se) in vivo in mice. *Environ. Health Perspect.* 1994, 102, suppl. 3, 199. – 3. Becerril J. M., Munoz-Rueda A., Aparicio-Tejo P., Gonzales-Murua C.: The effects of cadmium and lead on photosynthetic electron in clover and lucerne. *Plant Physiol. Biochem.* 1988, 26, 3, 357. – 4. Bertin G., Averbeck D.: Cadmium: cellular effects, modifications of biomolecules, modulation of DNA repair and genotoxic consequences (a review). *Biochimie* 2006, 88, 11, 1549. – 5. Bonda E., Wlostkowski T., Krasowska A.: Metabolizm i toksyczność kadmu u człowieka i zwierząt. *Kosmos. Probl. Nauk. Biol.* 2007, 56, 1/2, 87. – 6. Brzóska M., Jurczuk M., Moniuszko-Jakoniuk J.: Interakcje kadmu z wybranymi biopierwiastkami. *Terapia* 1997, 5, 7, 28. – 7. Collard J.-M., Matagne R. F.: Cd²⁺ resistance in wild-type and mutant strains of *Chlamydomonas reinhardtii*. *Environ. Exp. Bot.* 1994, 34, 2, 235. – 8. Das P., Samantaray S., Rout G. R.: Studies on cadmium toxicity in plants: a review. *Environ. Pollut.* 1997, 98, 1, 29. – 9. Fodor E., Szabó-Nagy A., Erdei L.: The effects of cadmium on the fluidity and H⁺-ATPase activity of plasma membrane from sunflower and wheat roots. *J. Plant Physiol.* 1995, 147, 1, 87. – 10. Gambús F., Rak M.: Wpływ właściwości gleby na rozpuszczalność związków kadmu. *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.* 2000, 472, cz. 1, 251.
11. Grill E., Löffler S., Winnacker E.-L., Zenk M. H.: Phytochelatins, the heavy-metal-binding peptides of plants, are synthesized from glutathione by a specific glutamylcysteine dipeptidyl transpeptidase (phytochelatin synthase). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1989, 86, 18, 6838. – 12. Groten J. P., Koeman J. H., van Nesselrooij J. H. J., Luten J. B., Fentener van Vlissingen J. M., Stenhuis W. S., van Bladeren P. J.: Comparison of renal toxicity after long-term oral administration of cadmium chloride and cadmium-metallotionein in rats. *Fundam. Appl. Toxicol.* 1994, 23, 4, 544. – 13. Inaba T., Kobayashi E., Suwazono Y., Uetani M., Oishi M., Nakagawa H., Nogawa K.: Estimation of cumulative cadmium intake causing Itai-Itai disease. *Toxicol. Lett.* 2005, 159, 2, 192. – 14. Kluska A. M.: Toksyczne działanie kadmu : biologicznego analogu wapnia. *Kosmos* 1990, 39, 2/3, 253. – 15. Leśniewska J.: Kadm i jego toksyczne skutki. *Aura* 1994, 1, 26. – 16. Macfie S. M., Welbourn P. M.: The cell wall as a barrier to uptake of metal ions in the unicellular green alga *Chlamydomonas reinhardtii* (Chlorophyceae). *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 2000, 39, 4, 413. – 17. Nakamura K., Yasunaga Y., Ko D., Xu L. L., Moul J. W., Peehl D. M., Srivastava S., Rhim J. S.: Cadmium-induced neoplastic transformation of human prostate epithelial cells. *Int. J. Oncol.* 2002, 20, 3, 543. – 18. Nomiya K., Nomiya H.: Cadmium-induced renal dysfunction : new mechanism, treatment and prevention. *J. Trace Elem. Exp. Med.* 1998, 11, 2/3, 275. – 19. Ostrowska P.: Kadm, występowanie, źródła zanieczyszczeń i metody recyklingu. *Gospodarka Surowcami Mineralnymi.* 2008, 24, 3, cz. 3, 255. – 20. Satarug S., Moore M. R.: Adverse health effects of chronic exposure to low-level cadmium in foodstuffs and cigarette smoke. *Environ. Health Perspect.* 2004, 112, 10, 1099.

21. Shaikh Z. A., Vu T. T., Zaman K.: Oxidative stress as a mechanism of chronic cadmium-induced hepatotoxicity and renal toxicity and protection by antioxidants. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1999, 154, 3, 256. – 22. Skowroński T., Szubińska S., Pawlik B., Jakubowski M., Bilewicz R., Cukrowska E.: The influence of pH on cadmium toxicity to the green alga *Stichococcus bacillaris* and on the cadmium forms present in the culture medium. *Environ. Pollut.* 1991, 74, 2, 89. – 23. Skowroński T.: Uptake of cadmium by *Stichococcus bacillaris*. *Chemosphere* 1984, 13, 12, 1385. – 24. Stohs S. J., Bagchi D.: Oxidative mechanism in the toxicity of metal ions. *Free Rad. Biol. Med.* 1995, 18, 2, 321. – 25. Van Assche F., Clijsters H.: Effect of metals on enzyme activity in plants. *Plant Cell Environ.* 1990, 13, 3, 195. – 26. Waalkes M. P.: Cadmium carcinogenesis. *Mutat. Res.* 2003, 533, 1/2, 107. – 27. Wittman R., Hu H.: Cadmium exposure and nephropathy in a 28-year-old female metals worker. *Environ. Health Perspect.* 2002, 110, 12, 1261. – 28. Wood J. M., Wang H.-K.: Microbial resistance to heavy metals. *Environ. Sci. Technol.* 1983, 17, 12, 582A.

A. Kaczyńska, M. Zajączkowski, M. Grzybiak

CADMIUM TOXICITY IN PLANTS AND HUMANS

Summary

The aim of the study is to discuss cadmium toxicity in plants and human organisms. Cadmium belongs to the group of heavy metals and is one of the most dangerous environmental pollutants. The main sources of cadmium emissions include combustion processes in the municipal, residential and industrial sectors. This heavy metal is present in the air mostly in the form of oxides which are easily soluble in water. Because of this, aquatic ecosystems and the soil are readily becoming contaminated by cadmium. Cadmium is particularly dangerous not only because of its rapid absorption by living organisms, but also by the ease of its accumulation in the tissues of plants and animals. Because of widespread occurrence of that heavy metal in industry, it is a significant threat to human health. The most common effects of cadmium in humans and animals include damage to the liver, kidneys, lungs, osteoporosis, anemia and a wide range of tumors. Cadmium in higher plants and algae, contributes to functional changes in the cell membrane, inhibiting cell division and reducing the efficiency of photosynthesis and oxygen evolution.

Adres: mgr Agata Kaczyńska

Zakład Anatomii Klinicznej Katedry Anatomii GUMed

ul. Dębinki 1, 80-211 Gdańsk

e-mail: agata.kaczynska@gumed.edu.pl

ZUZANNA SENDEROWSKA¹, JACEK SEIN ANAND², IWONA RYBAKOWSKA¹

PARAOKSONAZA 1 WPLYWAJĄCA NA LIPOPROTEINY O WYSOKIEJ GĘSTOŚCI CZYNNIKIEM OCHRONNYM PRZED MIAŻDŻYCĄ TĘTNIC

PARAOXONASE 1 INFLUENCING ON HIGH DENSITY LIPOPROTEINS IS A PROTECTIVE AGENT AGAINST ATHEROSCLEROSIS

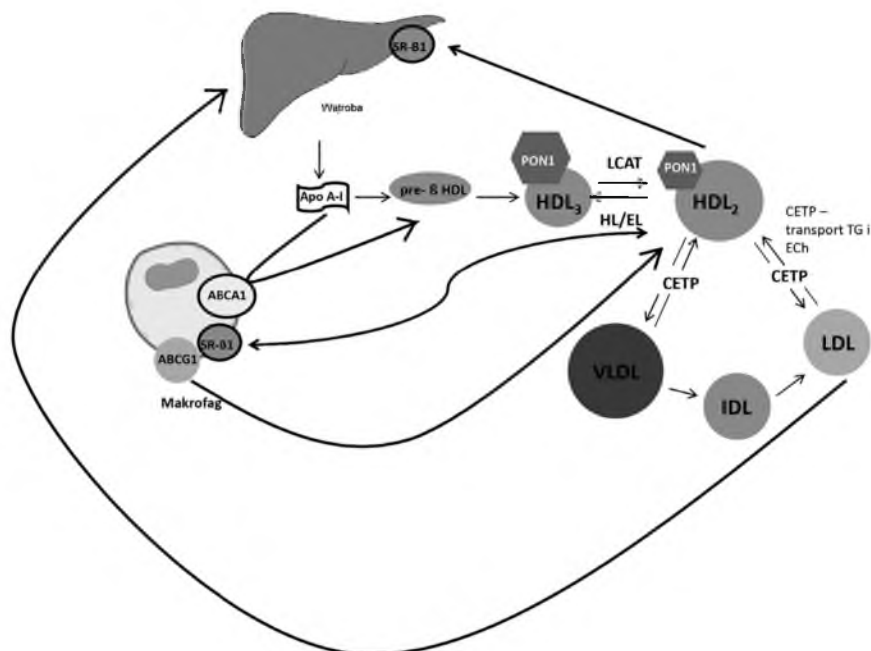
¹Zakład Biochemii i Fizjologii Klinicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
p.o. kierownika: dr n. med. Iwona Rybakowska

²Zakład Toksykologii Klinicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
kierownik: dr hab. med. Jacek Sein Anand

Poznaje się coraz więcej czynników predysponujących do wczesnego wystąpienia zmian miażdżycowych, a w konsekwencji do chorób, między innymi układu sercowo-naczyniowego. Obecnie podkreśla się istotną rolę stresu oksydacyjnego w patogenezie miażdżycy, dlatego też istotnym jest zrozumienie mechanizmów prowadzących do wystąpienia takich zmian. Wiele badań poświęcono przeciwmiażdżycowemu działaniu lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL), które uczestnicząc w zwrotnym transporcie cholesterolu i zapobiegając utlenieniu lipoprotein o niskiej gęstości (LDL), przyczyniają się do ochrony organizmu przed miażdżycą. W świetle ostatnich odkryć, wydaje się jednak, że cząstki HDL nie są odosobnione w swoim dobroczynnym działaniu, będąc wspierane przez enzym – paraoksonazę 1, który wiąże się z nimi.

Paraoksonaza (PON1) jest glikoproteina o masie 43-47 kDa należąca do trójgenowej rodziny enzymów (PON1, PON2, PON3), z czego w organizmie ludzkim aktywność PON1 jest wyraźnie dominująca. PON1 syntetyzowana jest przede wszystkim w wątrobie, skąd po sekrecji i przedostaniu się do surowicy zostaje związana głównie z HDL za pomocą hydrofobowego końca – N (H1), końcem amfipatycznym jest część aktywna enzymu (H2) [6]. Jedyne niewielkie ilości PON1 zostały wykryte na lipoproteinach o bardzo niskiej gęstości (VLDL) i poposiłkowych chylomikronach [5]. PON1 jest enzymem zbudowanym z 6 walcowatych struktur, każdy z walców składa się z 4 pasm. W centrum znajdują się dwa jony wapnia, z których jeden pełni rolę stabilizującą, gdyż jego dysocjacja powoduje nieodwracalną denaturację PON1, a drugiemu przypisuje się rolę jonu katalitycznego. Białko to posiada aktywność arylosterazy, organofosfatazy, laktonazy ponadto posiada zdolność hydrolizy różnych substratów.

PON1 hydrolizując wiązania estrowe, uczestniczy w metabolizmie związków chemicznych używanych powszechnie jako substancje o działaniu owadobójczym oraz obronnym [13]. Od momentu opisanego tego enzymu po raz pierwszy w latach 40. do lat 90., PON1 był uważany za enzym uczestniczący w detoksykacji, mający zdolność do metabolizmu związków fosforoorganicznych, takich jak paraokson, diazokson, a także gazów bojowych jak sarin czy soman, jednak niewiele wiadomo było na temat fizjologicznej roli PON1 [9].



Ryc. 1. Dojrzwianie i metabolizm HDL. Apo A-I syntetyzowana w wątrobie, łączy się z cholesterolem i fosfolipidami transportowanymi przez ABCA1 formując pre-β HDL. Do HDL dołączana jest PON1, działanie LCAT powoduje zwiększenie rozmiarów HDL poprzez estyfikację wolnego cholesterolu, który wbudowywany do rdzenia. Pre-β HDL przekształca się w HDL₃, a następnie w HDL₂. Cząstki HDL₂ pobierają więcej cholesterolu z komórek poprzez receptor SR-B1 i ABCG1. Poprzez transportery CETP dochodzi do wymiany TG (triacyloglicerole) i ECh (estry cholesterolu) między frakcjami HDL, VLDL i LDL. HDL podlegają działaniu dwóch lipaz: śródbłonkowej (EL) i wątrobowej (HL), EL ma aktywność fosfolipazy A1, HL natomiast silnie hydrolizuje triacyloglicerole zawarte w HDL.

Fig. 1. HDL maturation and metabolism. Apo A-I is synthesized by the liver, it binds with cholesterol and phospholipids transported by ABCA1 and it forms pre-β HDL. PON1 is added to HDL particle. LCAT converts free cholesterol into cholesteryl-esters which are embedded into HDL core and enlarge them. Pre-β HDL transforms into HDL₃, then HDL₂. HDL₂ mobilizes more cholesterol from cells through SR-B1 and ABCG1 receptor. These particles are also a substrate for CETP which transfers (TG) triacylglycerols and ECh (cholesteryl-esters) between HDL, VLDL and LDL. Endothelial (EL) and hepatic lipase (HL) take part in HDL metabolism. EL has phospholipase A1 activity and HL strongly hydrolyses triglycerides in HDL.

W latach 90. po raz pierwszy opisano potencjalną fizjologiczną rolę paraoksonazy 1, wysunięto hipotezę, iż enzym ten może być odpowiedzialny za ochronę i ograniczenie utlenienia LDL, PON1 została więc pierwszy raz opisana jako enzym o właściwościach antyoksydacyjnych [9]. Hamowanie powstawania utlenionych form LDL (oxLDL) ma kluczowe znaczenie w patogenezie arteriosklerozy, gdzie utlenione cząsteczki LDL są wychwytywane przez makrofagi, powodując ich przeładowanie cholesterolem oraz wytworzenie komórek piankowatych i zapoczątkowanie całej kaskady procesów prowadzących do powstania zmian miażdżycowych [13]. Co więcej, w badaniach udowodniono, że PON1 ma także ochronny wpływ na same cząsteczki HDL, ochraniając je przed procesami oksydacyjnymi. Stwierdzono, że dodatek oczyszczonej PON1 do surowicy zmniejsza utlenienie tych cząstek nawet do 95%. Enzym, wywierając ochronny wpływ na cząsteczki HDL umożliwia im pełnienie najważniejszych funkcji, jakimi są zwrotny transport cholesterolu i zapobieganie powstawaniu oxLDL [1]. Co więcej, badania na myszach z *knockoutem* PON-1 potwierdzają znaczącą rolę tego enzymu. Stwierdzono, że zwierzęta z niedoborem PON1 są znacznie bardziej wrażliwe na toksyczne działanie środków owadobójczych ponadto cząsteczki HDL wyizolowane od takich myszy nie są w stanie zapobiec utlenieniu LDL, a także same są bardziej podatne na proces utlenienia, w porównaniu do myszy typu dzikiego. Po poddaniu myszy z niedoborem PON-1 diecie wysokotłuszczowej okazało się, że są one bardziej podatne na wystąpienie zmian miażdżycowych niż te, które tego *knockoutu* nie posiadały [11]. Także eksperymenty przeprowadzone na myszach z podwójnym *knockoutem* PON1/apo E, potwierdzają ochronną rolę tego enzymu przed stresem oksydacyjnym i jego skutkami [12]. Podczas badań nad możliwym antyoksydacyjnym działaniem enzymu stwierdzono, że PON1 związana z HDL, a także oczyszczona PON1, w dużym stopniu hydrolizują nadtlenek wodoru, będący główną reaktywną formą tlenu powstającą podczas stresu oksydacyjnego wynikającego ze zmian o charakterze miażdżycowym [1]. HDL wpływają na PON1, tworząc środowisko reakcyjne będące optymalnym dla działania enzymu. Lipoproteiny te stanowią fizjologiczny kompleks stymulujący wydzielanie enzymu i stabilizujący go [7]. Jednakże HDL nie stanowią homogennej grupy lipoprotein. W ich obrębie wyróżnia się podklasy charakteryzowane na podstawie zwiększającej się wielkości, i tak wyróżniamy HDL_{3c}, HDL_{3b}, HDL_{3a}, HDL_{2b}, HDL_{2a}. Uważa się, że cząstki te, różniące się wielkością i gęstością, mogą mieć różne właściwości antyaterogenne. W pierwszym etapie ich metabolizmu apoA-I, syntetyzowana przez wątrobę, łączy się z cholesterolem i fosfolipidami transportowanymi przez makrofagowy transporter ABCA1 (*ATP-binding cassette transporter sub-family A member 1*), tworząc ubogi w lipidy pre-β HDL (ryc. 1). Kolejnym krokiem w dojrzewaniu HDL jest działanie acylotransferazy lecytyno-cholesterolowej (LCAT), która wiążąc się do HDL powoduje przekształcenie wolnego cholesterolu do jego estrów, które wbudowywane są do rdzenia cząsteczki. Pre-β HDL przekształcane są w HDL₃, a następnie w HDL₂. Dojrzała cząstka HDL przyjmuje większe ilości cholesterolu z makrofagów i innych komórek za pomocą receptora typu zmiatacz SR-B1 (*scavenger receptor class B member 1*), a także ABCG1 (*ATP-binding cassette sub-family G member 1*). Receptor SR-B1 wiąże większe cząstki formując kompleksy umożliwiające dwukierunkowy przepływ cholesterolu, natomiast ABCG1 jest transporterem wewnątrzkomórkowym. Przemieszczanie cholesterolu zestryfikowanego i triglicerydów między HDL, VLDL i LDL odbywa się za pomocą transportera CETP (*cholesteryl ester transfer protein*), natomiast PLTP (*phospholipid transfer protein*) jest transporterem fosfolipidów między VLDL i HDL. HDL podlegają działaniu dwóch lipaz – lipazy śródłonkowej (EL) i lipazy wątrobowej (HL). EL wykazuje dużą aktywność fosfo-

lipazy A1, powoduje zmniejszenie rozmiarów HDL, podczas gdy HL jest bardziej efektywna w hydrolizie trójglicerydów [6].

Uważa się, że to duże HDL są tymi o większym działaniu antyaterogennym, a co za tym idzie kardioprotekcyjnym, gdyż obniżone ilości tej frakcji są stwierdzane u pacjentów z chorobą wieńcową, jednakże to małe cząstki HDL są w stanie przyjąć większe ilości cholesterolu i posiadają lepsze właściwości antyoksydacyjne. Szereg badań potwierdziło, że aktywność PON1 jest preferencyjnie większa na HDL₃, czyli na mniejszych cząstkach HDL, czyniąc je silniejszymi antyoksydantami. Badania potwierdzają, że PON1 przemieszcza się między cząstkami HDL wraz z ich dojrzewaniem. Niewiele wiadomo o dynamice tych zmian, stwierdzono jednak, że pre- β HDL zdają się być ubogie w PON1 [6]. Większość surowiczej PON1 jest zlokalizowana na powierzchni HDL, a główna apolipoproteina HDL A-I (apoA-I) stabilizuje aktywność PON1. W warunkach patofizjologicznych, w których pacjenci posiadają niskie stężenie apoA-I we krwi, PON1 zostaje przeniesiona z HDL o małej wielkości do surowicy ubogiej w lipoproteiny (LPDS). Stwierdzono, że u osób z niedoborem apoA-I 38% PON1 znajduje się we frakcji wolnej od lipoprotein, podczas gdy u ludzi zdrowych jedynie 5% całkowitej PON1 znajdującej się w surowicy jest rozmieszczona w tej frakcji. Uważa się, że przeniesienie PON1 między frakcją wolną od lipoprotein, a HDL może mieć wpływ na antyaterogenne właściwości tego enzymu. Sądzi się, że PON1 wykazuje słabsze działanie antyaterogenne gdy znajduje się we frakcji wolnej od lipoprotein, niż gdy jest związana z HDL [10].

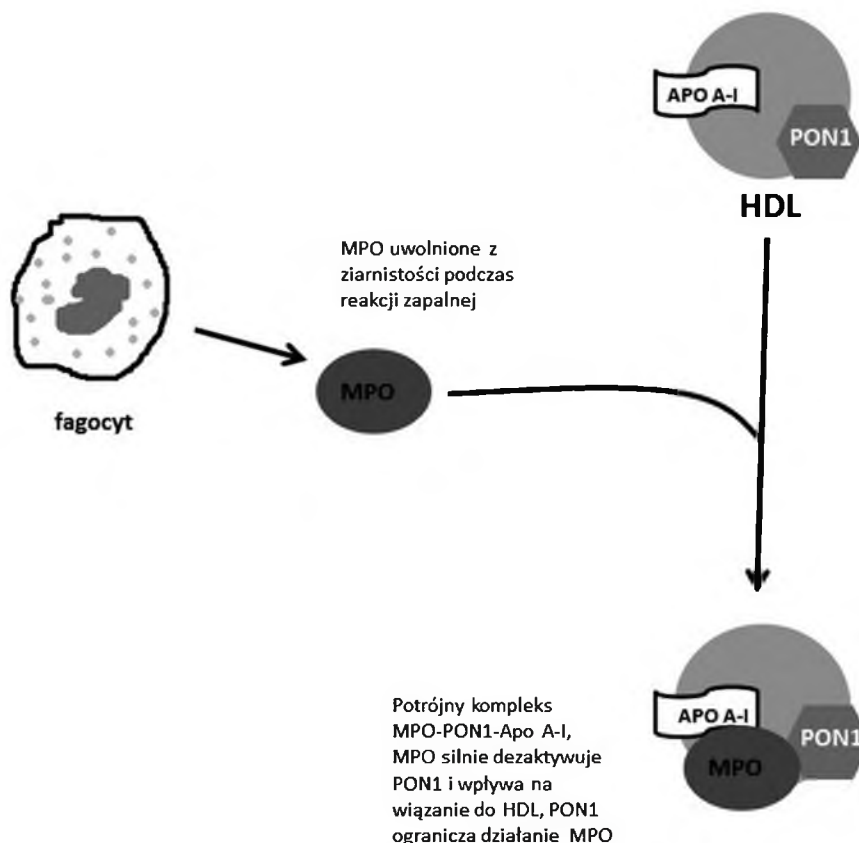
Istnieją jednak również badania wykonane na zwierzętach, które wskazują, że *knockout* PON1 u myszy związany ze wzrostem poziomu kwasu 5,6-epoksyseikozatrienowego może prowadzić do obniżenia ciśnienia krwi, co może mieć znaczenie kliniczne podczas identyfikacji predyspozycji do wystąpienia nadciśnienia i rozwinięcia się chorób sercowo-naczyniowych [4].

Na aktywność PON1 wpływa szereg czynników. Są to zarówno czynniki egzo- jak i endogenne. Apo-AI, która jest białkiem znajdującym się na HDL, nie jest czynnikiem niezbędnym do działania PON1, jednakże jego rola jest ważna w stabilizacji i utrzymaniu aktywności enzymu [5]. Znalaziono również korelację między zmianą aktywności PON1 a zmianą ilości apolipoproteiny E. Przypuszcza się, że apoE może podobnie wpływać na stabilność PON1 jak apo A-I [6,3].

Stwierdzono ponad 160 polimorfizmów genu PON1, niektóre z nich mają wpływ na aktywność i stężenie enzymu. Dwa spośród nich zostały szeroko opisane w literaturze. Polimorfizm Q192R polega na zmianie kodonu CAA na CGA w eksonie 6 genu PON1, co prowadzi do substytucji glutaminy przez argininę w pozycji 192. Powstanie dwóch alloenzymów Q192 i R192 skutkuje ich różną zdolnością do hydrolizy poszczególnych substratów. Polimorfizm ten ma również wpływ na zdolność PON1 do ochrony LDL przed utlenieniem, i stwierdzono, że alloenzym Q192 jest bardziej wydajny niż R192. Kolejnym najczęściej opisywanym polimorfizmem jest L55M, który polega na zmianie kodonu TTG na ATG w eksonie 3 genu PON1, co skutkuje substytucją leucyny na metioninę w pozycji 55. Polimorfizm ten nie ma wpływu na interakcje enzymu z substratami, ale wpływa na poziom mRNA, co skutkuje zmianami stężenia i aktywności PON1. Alloenzymowi M55 przypisuje się niższą aktywność enzymu, niższe stężenie i niższy poziom PON1 mRNA, ale równocześnie zdaje się on lepiej ochraniać LDL przed oksydacją. Wariant L55 jest bardziej stabilny i odporny na proteolizę, co może wiązać się z wyższymi stężeniami enzymu w surowicy [5].

Do czynników pozagenetycznych, które mają wpływ na działanie PON1 należy m.in. dieta. Udowodniono, że regularne spożywanie soku z owocu granatu, który zawiera flawonoidy,

skutkowało znacznym podwyższeniem aktywności PON1 u pacjentów ze zwężeniem tętnicy szyjnej. Podobny efekt uzyskano u myszy z niedoborem apoE, którym podawano umiarkowane ilości czerwonego wina. Stwierdzono, że umiarkowane spożycie alkoholu może podwyższyć aktywność PON1 nawet o 395%. Niewielka ilość alkoholu stymuluje wątrobę do produkcji PON1, podczas gdy nadużycie powoduje zahamowanie ekspresji genu PON1, a co za tym idzie obniżenie jego stężenia w surowicy [9]. Również palenie papierosów ma wpływ na enzym, obniżając jego aktywność u palaczy. Efekt ten jest tłumaczony powstawaniem u tej grupy osób reaktywnych aldehydów (aldehydu octowego, formaldehydu) oraz węglowodorów aromatycznych [2]. Wiele mówi się o aktywności fizycznej, jako o czynniku chroniącym przed



Ryc. 2. Wpływ MPO na HDL i aktywność PON1. MPO uwolniona z ziarnistości fagocytów podczas stanu zapalnego wiąże się w potrójny kompleks z PON1 i Apo A-I zawarty na HDL. MPO silnie dezaktywuje PON1 poprzez jego oksydację, co ma również wpływ na wiązanie z HDL. PON1 ogranicza działanie MPO

Fig. 2. Influence of MPO on HDL and activity of PON1. MPO is released from granules of phagocytes and it is bound to PON1 and Apo A-I on HDL forming a ternary complex. MPO oxidizes and strongly inactivates PON1 which has an impact on binding PON1 to HDL. PON1 limits MPO activity

chorobami sercowo-naczyniowymi. W badaniach wykazano, że u osób prowadzących siedzący tryb życia aktywność PON1 jest niższa, stwierdzono ponadto dobroczynny wpływ zarówno regularnych ćwiczeń jak i jednorazowej aktywności fizycznej na aktywność tego enzymu [9]. Zbadano również wpływ niektórych leków na aktywność PON1, i tak aspiryna podwyższa aktywność PON1, co jak udowodniły badania na myszach, ma najprawdopodobniej związek ze zwiększoną transkrypcją genu PON1 w wątrobie, podobny efekt wywołuje stosowanie statyn, niektóre fibraty powodowały obniżenie aktywności PON1 u szczurów, natomiast badania *in vitro* na komórkach ludzkich dawały sprzeczne wyniki [2, 8, 9]. Wykazano, że na aktywność PON1 mają też wpływ inhibitory LCAT i CETP. Hamujące działanie tych związków wpływa na spowolnioną wymianę apolipoprotein oraz opóźnia transfer PON1 z HDL do sLDL (*small dense LDL*). Uważa się, że dojrzewanie HDL optymalizuje działanie PON1, a aktywacja ta jest zależna od remodelingu HDL poprzez wymianę lipidów między tymi cząstkami, a lipoproteinami zawierającymi apo-B. Działanie związane z opóźnionym transferem apolipoprotein i PON1 mogą najprawdopodobniej tłumaczyć niepowodzenie terapeutyczne leków opartych na mechanizmie inhibicji LCAT i CETP [6].

Kolejnym czynnikiem mającym wpływ na aktywność paraoksonazy 1 jest mieloperoksydaza (MPO), enzym uwalniany z ziarnistości granulocytarnych podczas reakcji zapalnych. MPO jest źródłem reaktywnych form tlenu, powoduje utlenienie LDL, a także apo A-I zawartych na HDL, co prowadzi do pogorszenia ich antyaterogennych funkcji. Co więcej MPO, PON1 i HDL wiążą się tworząc potrójny kompleks, w którym PON1 tłumi działanie MPO, a MPO silnie hamuje aktywność PON1. MPO powoduje utlenienie PON1, co doprowadza do utraty jej funkcji, ma wpływ na wiązanie z HDL, a także upośledzenie funkcji apo A-I (ryc. 2) [6].

Niska aktywność paraoksonazy 1 jest obecnie uważana za czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Co więcej obniżoną aktywność tego enzymu obserwuje się również u pacjentów z zespołem metabolicznym, czy cukrzycą typu 2. Wydaje się, że enzym ten odgrywa istotną rolę w ochronie organizmu przed stresem oksydacyjnym i powikłaniami z nim związanymi, jednak nie do końca poznane są wszystkie jego właściwości. Interesującym byłoby pogłębienie badań nad PON1 i być może włączenie oznaczeń PON1 do pakietu badań określających czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych.

PISMIENICTWO

1. Aviram M., Rosenblat M., Bisgaier Ch. L., Newton R. S., Primo-Parmo S. L., La Du B. N.: Paraoxonase inhibits high-density lipoprotein oxidation and preserves its functions. *J. Clin. Invest.* 1998, 101, 8, 1581. – 2. Ciurmeanu L., Milaciu M. V., Macarie A. E., Sampelean D. P., Achimas-Cadariu A.: Non-genetic factors influencing serum PON1 levels. *Hum. Vet. Med.* 2014, 6, 1, 20. – 3. Dullaart R. P. F., Kwakernaak A. J., Dallinga-Thie G. M.: The positive relationship of serum paraoxonase-1 activity with apolipoprotein E is abrogated in metabolic syndrome. *Atherosclerosis* 2013, 230, 1, 6. – 4. Gamliel-Lazarovich A., Abassi Z., Khatib S., Tavori H., Vaya J., Aviram M., Keidar S.: Paraoxonase 1 deficiency in mice is associated with hypotension and increased levels of 5,6-epoxyicosatrienoic acid. *Atherosclerosis* 2012, 222, 1, 92. – 5. Grdic Rajkovic M., Rumora L., Barisic K.: The paraoxonase 1, 2 and 3 in humans. *Biochem. Med.* 2011, 21, 2, 122. – 6. Gugliucci A., Menini T.: Paraoxonase 1 and HDL maturation. *Clin. Chim. Acta* 2015, 439, 5. – 7. James R. W., Deakin S. P.: The importance of high-density lipoproteins for paraoxonase-1 secretion, stability, and activity. *Free Radic. Biol. Med.* 2004, 37, 12, 1986. – 8. Litvinov D., Mahini H., Garelnabi M.: Antioxidant and anti-inflammatory role of paraoxonase 1: implication in arteriosclerosis diseases. *N. Am. J. Med. Sci.* 2012, 4, 11, 523. – 9. Otocka-Kmieciak A.,

Orłowska-Majdak M.: The role of genetic (PON1 polymorphism) and environmental factors, especially physical activity, in antioxidant function of paraoxonase. *Post. Hig. Med. Dośw.* 2009, 63, 668. – 10. Rosenblat M., Karry R., Aviram M.: Paraoxonase 1 (PON1) is more potent antioxidant and stimulant of macrophage cholesterol efflux, when present in HDL than in lipoprotein-deficient serum: relevance to diabetes. *Atherosclerosis*, 2006, 187, 1, 74e1.

11. Shih D. M., Gu L., Xia Y.-R., Navab M., Li W.-F., Hama S., Castellani L. W., Furlong C. E., Costa L. G., Fogelman A. M., Lusis A. J.: Mice lacking serum paraoxonase are susceptible to organophosphate toxicity and atherosclerosis. *Nature* 1998, 394, 6690, 284. – 12. Shih D. M., Xia Y.-R., Wang X.-P., Miller E., Castellani L. W., Subbanagounder G., Cheroutre H., Faull K. F., Berliner J. A., Witztum J. L., Lusis A. J.: Combined serum paraoxonase knockout/apolipoprotein E knockout mice exhibit increased lipoprotein oxidation and atherosclerosis. *J. Biol. Chem.* 2000, 275, 23, 17527. – 13. Zielaskowska J., Olszewska-Słonina D.: Polimorfizm paraoksonazy a procesy fizjologiczne i patologiczne. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2006, 15, 6, 1073.

Z. Senderowska, J. Sein Anand, I. Rybakowska

PARAOXONASE 1 INFLUENCING ON HIGH DENSITY LIPOPROTEINS IS A PROTECTIVE AGENT AGAINST ATHEROSCLEROSIS

Summary

Nowadays plenty of attention is paid to recognition of all atherogenic risks. Recently paraoxonase 1 has been joined to all widely known atherogenic factors. This enzyme influences HDL and LDL fractions, prevents them against oxidation, which in consequence is prevention of atherosclerotic lesions. PON1 has a particular impact on HDL fraction to which it is bounded. Antioxidant action of PON1 was also confirmed on models of animal which were lacking of this gene. There have been many genetic and non-genetic factors described which have influence on activity of PON1. Because of low PON1 activities in some medical conditions it is assumed that its reduced activity may be the cause of atherogenic lesions and may also be a risk factor of cardio-vascular diseases.

Adres: mgr Zuzanna Senderowska
Zakład Biochemii i Fizjologii Klinicznej GUMed
ul. Dębinki 1, 80-211 Gdańsk
e-mail: zuzannasenderowska@gumed.edu.pl

MAGDALENA SKOTNICKA, NATALIA DURAJ

ROLA SKŁADNIKÓW ODŻYWCZYCH W REGULACJI SYTOŚCI ORGANIZMU

THE ROLE OF NUTRIENTS IN THE REGULATION OF BODY SATIETY

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

Celem pracy było przedstawienie roli wybranych składników odżywczych na sytość. W artykule zdefiniowano czym jest sytość i jakie są metody jej pomiaru.

W pracy przedstawiono wpływ poszczególnych składników odżywczych na kształtowanie sytości. Scharakteryzowano rolę białka, jaką odgrywa w krótko i długoterminowym uczuciu sytości. Skupiono się na funkcji błonnika i poszczególnych jego frakcji, ponieważ ilość włókna pokarmowego w najwyższym stopniu decyduje o właściwościach sycących produktów spożywczych. Opisano rolę tłuszczów i węglowodanów w zwiększaniu pojemności sycącej żywności. Wskazano na trudności w metodyce i interpretacji wyników dostępnych badań. Znajomość właściwości sycących poszczególnych składników żywności i produktów spożywczych może pomóc w komponowaniu diet i kontroli masy ciała. Stworzenie tabel sytości produktów spożywczych umożliwiłoby w przyszłości pomoc osobom walczącym z nadwagą, niepotrafiącym przestrzegać restrykcyjnych diet.

Etiopatogeneza otyłości jest wieloczynnikowa. U podstawy wymienia się czynniki genetyczne, metaboliczne i środowiskowe, w tym żywieniowe. Za podstawowy cel prewencji uważa się wypracowanie ujemnego bilansu energetycznego, który można uzyskać poprzez zmniejszenie podaży energii dzięki wprowadzeniu reżimu dietetycznego w połączeniu ze zwiększeniem jej wydatkowania poprzez aktywność fizyczną. Jednak utrzymanie restrykcyjnej diety i stała kontrola masy ciała, są bardzo trudne do wykonania w praktyce. Często brakuje cierpliwości i motywacji do dalszego leczenia. Z tego powodu poszukuje się alternatywnych metod walki z otyłością. Niewątpliwie jednym z takich sposobów może być wykorzystanie Indeksu Sytości (IS) [8] oraz znajomość wpływu poszczególnych składników odżywczych na poziom sytości organizmu. Znajomość właściwości sycących produktów spożywczych i wykorzystanie ich w praktyce może przyczynić się do redukcji masy ciała, nie rezygnując jednocześnie z posiłków.

SYTOŚĆ I METODY JEJ OZNACZANIA

Zachowania żywieniowe są złożoną reakcją pomiędzy łaknieniem, apetytem i sytością. Analiza czynników kształtujących zachowania żywieniowe jest kluczowa do zrozumienia tego co jemy i dlaczego. Głód definiowany jest jako fizjologiczna potrzeba jedzenia. Apetyt jest psychologiczną chęcią jedzenia, na którą wpływają wrażenia emocjonalne, społeczne i kulturowe. Odmiennym odczuciem apetytu i głodu jest sytość, rozumiana jako stan pełnego nasycenia i przyjemnego uczucia pełności w żołądku.

Wpływ pokarmu na nasycenie i sytość w czasie opisuje „kaskada sytości”. Model definiuje cztery etapy: sensoryczny, poznawczy oraz przed- i poabsorpcyjny. Z początku największą rolę odgrywają oczekiwania co do smaku, zapachu, tekstury oraz wcześniejsze doznania związane z konkretnym posiłkiem. W momencie, gdy pokarm znajduje się w żołądku, na sytość zaczynają działać czynniki przedabsorpcyjne. Dochodzi do rozdęcia żołądka, po czym zostają wysłane sygnały do mózgu inicjujące sytość. W ostatniej fazie poabsorpcyjnej składniki odżywcze są wychwytywane przez receptory rozmieszczone w różnych częściach organizmu, w tym także w mózgu [3].

Opracowanie „kaskady sytości” pozwoliło ocenić mechanizmy wpływające na sytość organizmu. Funkcje sytości obejmują związek pomiędzy fizjologią obwodową i metabolizmem, który jest zależny od szeregu procesów w mózgu. Najbardziej znaczącą rolę odgrywają neuropeptydy przewodzenia pokarmowego i hormony peptydowe, uwalniane systematycznie po spożyciu pokarmu.

Regulacja przyjmowania pokarmów ma charakter krótko lub długoterminowy. Regulacja długoterminowa odpowiada za utrzymanie równowagi energetycznej ustroju. Związana jest z mechanizmami determinującymi gospodarkę węglowodanową, aminokwasową i lipidową. Pobudzenie ośrodka sytości, przy jednoczesnym zahamowaniu ośrodka głodu, wiąże się ze wzrostem poziomu glukozy i aminokwasów we krwi oraz poziomem leptyny, której stężenie jest wprost proporcjonalna do ilości tkanki tłuszczowej. Z kolei regulacja krótkoterminowa przyjmowania pokarmu jest bezpośrednio związana z rodzajem i rozmiarem treści pokarmowej, obecnej w przewodzie. Właściwości chemiczne i fizyczne żywności determinują stopień rozciągnięcia ścian przewodu pokarmowego i pobudzenie mechanoreceptorów hamujących głód i promujących uczucie sytości. Jedynym poznany peptydem pobudzającym apetyt jest grelina, produkowana w żołądku. Bierze ona udział w inicjacji posiłku. Krążąca w krwiobiegu grelina ma najwyższe stężenie bezpośrednio przed posiłkiem i szybko spada w jego trakcie. Sygnały krótkoterminowe odpowiadają za inicjowanie i zakończenie posiłku.

Nasycenie jest to przyjemny stan uczucia pełności po spożyciu posiłku. Określa on moment w którym zaprzestajemy konsumpcji. Sytość jest to uczucie, które towarzyszy człowiekowi po osiągnięciu stanu nasycenia do odczucia głodu. Długość czasu, w którym człowiek jest syty, zależy od ilości i składu spożytego pokarmu i wiąże się z oddziaływaniem czynników hormonalnych, metabolicznych i termicznych na ośrodkowy układ nerwowy. Możliwości pomiaru właściwości sycących produktów są bardzo ograniczone.

Prekursorem ilościowych pomiarów sytości poprzez określenie tzw. wydajności sycącej pożywienia był Kissileff [11]. Celem przeprowadzonych badań było określenie sycącej mocy żywności w zależności od składu substancji odżywczych i wartości energetycznej pożywienia. Na kanwie tych rozważań Holt [8] opracowała indeks produktów sycących (IS), jako wskaźnik, który określa w jakim stopniu konkretny produkt spożywczy jest w stanie zaspokoić odczucie

głodu. Produktem referencyjnym było pieczywo pszenne, które w skali Indeksu oznaczało 100% nasycenia. Wszystkie produkty mające >100% właściwości sycących określa się jako bardziej sycące niż białe pieczywo, natomiast <100% mniej sycące. Do określenia stopnia sytości wykorzystano zmodyfikowaną skalę (VAS), która stała się podstawą do stworzenia niestrukturyzowanej skali sytości. Obecnie rzadko wykorzystuje się wersję papierową. Coraz częściej stosuje się *Electronic Appetite Rating Scale* (EARS) i (EARS II), które bezpośrednio skanują dane z urządzenia i wyznaczają Indeks Sytości bardzo szybko, tworząc jednocześnie bazę danych. W 1997 Green [6] opracował (SQ) iloraz sytości, który wskazywał w jakim stopniu dany posiłek zmniejsza chęć do jedzenia. Obliczany jest na podstawie różnicy motywacji przed jedzeniem i po jedzeniu podzielonej przez wagę lub energetyczność spożytego posiłku. Motywację przed i po posiłku wyznaczano za pomocą wizualnych skal analogowych. Metoda ta jednak była obciążona dużym błędem, wynikającym z indywidualnych cech pacjentów. Ostatecznie z tej metody zrezygnowano. Równoległe badania nad wyznaczeniem siły sytnej produktów spożywczych prowadziła Rolls [15]. W szczególności skupiła się nad wpływem konkretnych składników odżywczych na właściwości sycące produktów spożywczych. Dzięki badaniom wyprowadziła wzór, za pomocą którego znając skład odżywczy, można obliczyć przybliżoną wartość współczynnika sytości dla produktów i posiłków. Początkowo Rolls skupiła się nad wpływem wielkości porcji i kaloryczności produktów spożywczych na sytość jaką wywołują. Wyniki wskazywały na to, że wraz ze wzrostem objętości porcji i zawartości wody w posiłku zwiększały się właściwości sycące badanych produktów. Wartość współczynnika sycącego produktów obliczona ze wzoru mieściła się w przedziale 0,5-5. Im wyższa wartość liczbowa, tym produkt posiadał lepsze właściwości sycące. Punktem odniesienia było białe pieczywo, którego siła sycąca wynosiła 1,8. Na podstawie jej wyliczeń stworzono wskaźnik *fullness factor* (FF) jako marker sytości, wykorzystywany w aplikacji *Nutrition Data*. Prace badawcze skupione są również na innych metodach opisujących zjawiska uczucia głodu i sytości, takich jak: pomiar DIT czyli miara utlenienia składników odżywczych w organizmie czy markery CNS (*Central Nervous System*) badane pod kątem odczucia sytości specyficznie sensorycznej SSS (*Sensory-specific satiety*). Sytość sensorycznie specyficzną definiuje się jako postępujący w miarę jedzenia spadek przyjemności odczuwanej w następstwie reagowania na właściwości sensoryczne aktualnie spożywanego pokarmu, przy jednoczesnej gotowości do spożywania produktów o odmiennych cechach sensorycznych. Sytość sensorycznie specyficzną mierzy się spadkiem ochoty na dalsze spożywanie jedzonej żywności, uwidaczniającym się po kilku minutach od rozpoczęcia spożywania posiłku i trwającym do kilku godzin. Wytworzenie sytości sensorycznie specyficznej nie jest powodowane rozciągnięciem ścian żołądka ani czynnikami metabolicznymi czy termicznymi, które decydują o pojawieniu się zwykłego odczucia sytości i zazwyczaj nie jest jednoznaczne z czasem zakończenia posiłku. To pokazuje jak silny wpływ na odczuwanie sytości mają inne elementy o charakterze psychologiczno-behavioralnym.

WPLYW SKŁADNIKÓW ODŻYWCZYCH NA SYTOŚĆ

Znajomość procesów sterujących uczuciem sytości jest konieczne do zrozumienia wpływu poszczególnych składników odżywczych na zasycenie organizmu. Obecne diety propagowane w celu redukcji masy ciała, skupiają się przede wszystkim na eliminowaniu lub spożywaniu w nadmiarze jednego typu składnika odżywczego. Alternatywą dla restrykcyjnych diet może

być metoda żywienia oparta na Indeksie Sytości posiłków. Znaczącą rolę w syceniu produktów spożywczych, można opracować dietę, minimalizującą głód i jednocześnie zmniejszającą spożycie energii. W tym celu niezbędne jest poznanie właściwości sycących podstawowych składników żywności i ich wpływu na organizm człowieka.

WŁAŚCIWOŚCI SYCĄCE BIAŁEK

Przeprowadzono wiele badań dotyczących wpływu białka na odczuwanie sytości. Większość z nich dowiodło, że białko ma większy wpływ na sytość w porównaniu z węglowodanami lub tłuszczami. Obecne dane sugerują, że podniesienie spożycia białka odgrywa kluczową rolę we wzroście sytości. Większość badań służących obliczeniu siły sytnej protein wykorzystuje skalę (VAS) do oceny uczucia głodu i sytości. Bayham i wsp. [2] prowadzili badania na grupie pacjentów z nadwagą, podając im dwa rodzaje śniadań przez 7 dni. W pierwszym przypadku danie oparte było na jajach, a w drugim na produktach zbożowych. Oba zestawy charakteryzowały się tą samą gęstością energetyczną (1,36 kcal/g) i tą samą zawartością białka (19,8%). Jedyną różnicą wynikała z różnych wartości PDCAAS (wskaźnik strawności aminokwasów białek). W przypadku śniadań opartych na jajach wartość wskaźnika PCCASS była dwukrotnie wyższa. Uzyskane wyniki sugerowały, że spożycie dań wysokobiałkowych kształtuje szczególnie sytość długoterminową. Jednak uczucie sytości w przypadku produktów zbożowych trwało dłużej, co prawdopodobnie związane było ze zwiększoną zawartością błonnika w stosunku do śniadania złożonego z produktów zwierzęcych. Badania nad sytością produktów wysokobiałkowych na śniadanie prowadzili również Meinert i wsp [13]. Studentom serwowano wieprzowinę na pierwszy posiłek. Spożycie mięsa obniżyło uczucie głodu po 4 h po spożyciu i obniżyło chęć spożycia lunchu w stosunku do próby kontrolnej, niezawierającej dania z wieprzowiny. Następstwem tego był lunch o obniżonej energetyczności. Powyższe badania potwierdziły tezę o roli białka w długoterminowym uczuciu sytości. Nawiązuje to do badań Indeksu Sytości (IS) zaproponowanej przez Holt [8]. Czas badania sytości w tym doświadczeniu (120 min) jest zazwyczaj zbyt krótki, aby jednoznacznie ocenić siłę sycącą produktów białkowych. Potwierdzają to badania prowadzone w wielu ośrodkach, gdzie właściwości sycące produktów wysokobiałkowych w krótkim czasie były na niskim poziomie. Karalus i wsp. [9] prowadzili doświadczenia podając pacjentom izokaloryczne śniadania (240 kcal) o zróżnicowanej zawartości białka i różnych źródłach ich pochodzenia. Wyniki badań potwierdziły, że wysokobiałkowe śniadania oparte na jajach i kiełbaskach zapewniają lepszą kontrolę apetytu w stosunku do śniadań o niskiej zawartości białka. W innych badaniach [6] mierzono uczucie sytości po spożyciu białka wołowego, kurczaka i ryb. Produkty rybne okazały się najbardziej sycące. Może wynikać to z różnic w zawartości i składzie aminokwasów, objętości posiłku i zawartości wody.

Wiele publikacji poświęcono wzbogacaniu żywności w białka, w celu osiągnięcia wyższej siły sycącej produktów spożywczych. Prowadzono doświadczenia nad wpływem białka serwatkowego i kazeiny na zasycenie organizmu. Jednak wyniki badań wielu autorów dowiodły, że dodatek białek serwatkowych nie powoduje utraty wagi, ani nie zwiększa sytości. Potwierdzają to analizy autorów, którzy oprócz serwatkowego badali również wpływ glikomakropeptydu (GMP) na sytość. W przypadku dodatku GMP do napoju bogatego w węglowodany nie zanotowano istotnych różnic, natomiast wzbogacenie napoju wysokobiałkowego w GMP podniosło siłę sycącą w

badanym produkcie w stosunku do produktu referencyjnego. Podobne wyniki sugeruje Poppit i wsp [14]. Analiza opierała się na testowaniu napojów bogatych w serwatkę przez otyłe kobiety. Podawane napoje znacząco podniosły krótkoterminowe uczucie sytości, jednak nie dały takich samych efektów po 2 godzinach. Próba określenia wpływu białek na sytość do chwili obecnej jest tematem nie do końca poznanym. Kwestią dyskusyjną są stosowane metody badawcze i wynikające z tego problemy związane z interpretacją wyników. Spożywanie wielu rodzajów białek jednocześnie, w połączeniu z innymi komponentami pożywienia utrudnia jednoznaczne określenie roli białka w kształtowaniu uczucia sytości.

WŁAŚCIWOŚCI SYCĄCE WĘGLOWODANÓW

Ze względu na procesy trawienne węglowodany dzielimy na przyswajalne i nieprzyswajalne. Do przyswajalnych, z których organizm czerpie energię, zalicza się jednocukry, dwocukry oraz wielocukry, zwłaszcza skrobię i glikogen. Sacharydy przyswajalne są rozkładane przez enzymy trawienne przewodu pokarmowego do cukrów prostych. Mono- i disacharydy, ze względu na szybkość trawienia, wpływają gwałtownie na podniesienie stężenia glukozy we krwi, co w krótkim czasie może dać uczucie sytości, które jednak szybko jest tłumione. Przebadano liczne cukry w kontekście ich wpływu na odczuwanie sytości. Przegląd badań dotyczących skutków spożycia rafinowanych cukrów na sytość i nastrojów pokazuje, że trudno określić związek pomiędzy nimi. Dzieje się tak dlatego, że cukry mają duży wpływ na (SSS) sytość sensorycznie specyficzną oraz ze względu na hedonistyczne znaczenie słodkości [7]. Wiele badań na temat węglowodanów i sytości skupiło się na wpływie Indeksu Sytości i Ładunku Glikemicznego oraz wzajemnej korelacji między nimi. Oddziaływanie IG i ŁG na sytość jest skomplikowaną interakcją wielu składników odżywczych. Prowadzono badania, których celem była ocena związku pomiędzy odpowiedzią glikemiczną organizmu i jej wpływem na uczucie sytości i kontrolę wagi. Stwierdzono, że żywność o niskim IG dawała większe efekty sycące niż żywność o wysokim IG. Z kolei w badaniu, w którym uczestnicy stosowali dietę o wysokim lub niskim IG przez okres 8 dni, nie stwierdzono wpływu IG na sytość ani na ilość spożywanej energii [4]. Większość doświadczeń wskazujących na właściwości sycące węglowodanów skupia się na ich nieprzyswajalnej formie, o czym będzie mowa w następnej części.

WŁAŚCIWOŚCI SYCĄCE BŁONNIKA

Wpływ diety bogatej w błonnik w terapii leczenia otyłości jest znany od wielu lat. Jej korzystne działanie potwierdzają liczne badania. Tucker i Thomas badali pacjentki, którym zwiększono dzienne spożycie błonnika. Spadek wagi, który odnotowano związany był z obniżeniem tłuszczowej masy ciała [16]. Z kolei Keenan sugerował, że włókna roślinne mogą obniżyć masę ciała, ale wówczas, gdy są podane w odpowiednich proporcjach. Z drugiej strony stawia się tezę, że spożycie produktów wysokobłonnikowych podnosi sytość i obniża uczucie głodu [10]. W wielu badaniach udowodniono, że produkty pełnoziarniste (zawierające wyższe ilości błonnika) wzmagają uczucie sytości (zawłaszcza długotrwałej). W innych doświadczeniach oceniono wpływ diet o wysokiej i niskiej gęstości energetycznej na odczuwanie sytości. Dieta o wysokiej gęstości energetycznej opierała się na produktach bogatych w tłuszcz i cukier,

uboga była w błonnik. Natomiast dieta o niskiej gęstości energetycznej była bogata w błonnik, a uboga w tłuszcz. Wykazano, że czas spożywania posiłków o niskiej gęstości energetycznej był dłuższy o 33%.

Późniejsze badania z wykorzystaniem szpinaku i marchwi potwierdziły tezę, że żywność przetworzona ma mniejszy efekt sycający, głównie ze względu na uboższą zawartość włókna pokarmowego. Na wartość sytną błonnika wpływają także inne czynniki takie jak stopień przetworzenia, rozdrobnienia żywności oraz gęstość energetyczna produktu. Badania nad włóknami pokarmowymi wskazują, że im wyższa jego zawartość w posiłku (zalecane powyżej 10 g) lub dawka dzienna wyższa niż 30 g, tym większy wpływ na sytość. Włókna bardziej lepkie jak pektyny czy guma guar są najbardziej skuteczne w zwiększaniu odczuwania sytości. Tego rodzaju włókna wydłużają pasaż jelitowy i absorpcję składników odżywczych, przez co stymulują mechanizmy sytości już przed ich absorpcją, jak i po absorpcji. Wypełniający efekt działania błonnika powoduje wydłużenie procesów żucia i zwiększa rozdęcie ścian żołądka, co dodatkowo stymuluje uczucie sytości. Wykazano, że włókna nie fermentujące posiadają większą pojemność sycającą, podobnie jak i włókna lepkie (guma guar, psyllium, ksantan).

Tematem wielu badań są nowe włókna pokarmowe, które w wyniku reakcji z kwasem żołądkowym tworzą żel w żołądku. Testuje się je pod względem ich wpływu na odczuwanie sytości i spożycie energii. Stosowanie diet wysokobłonnikowych zmniejsza uczucie głodu i późniejszy pobór energii, jednocześnie poprawiając glikemię u osób z cukrzycą typu 2. Włókno pokarmowe obniża frakcję LDL cholesterolu oraz przyczynia się do długoterminowej kontroli masy ciała. Coraz częściej analizy skupiają się nad wpływem poszczególnych frakcji błonnika na poziom sytości. W kontekście tych rozważań włókno rozpuszczalne wydaje się być ważniejszym elementem, determinującym sytość niż błonniki nierozpuszczalne. Jego mechanizm działania został lepiej zbadany w licznych publikacjach [1]. Frakcja ta ma zdolność wiązania wody. W związku z tym zwiększa się objętość posiłku. W pierwszej kolejności następuje mechaniczne rozciąganie ścian żołądka, co powoduje wysyłanie informacji o przyjęciu pokarmu do podwzgórza, ale także wzrost wydzielania leptyny.

Prawdopodobnie błonnik jest jednym z najważniejszych komponentów żywności, determinujących i wpływających na sytość, przy jednoczesnym udziale wody.

WŁAŚCIWOŚCI SYCĄCE TŁUSZCZÓW

Tłuszcze wpływają na sytość poprzez opóźnianie opróżniania żołądka, stymulowanie hormonów jelitowych i supresję działania greliny. Jednak sugeruje się, że wpływ tłuszczów na odczuwanie sytości jest mniejszy niż białek i węglowodanów [7]. Pogląd ten nie jest potwierdzony we wszystkich badaniach. Finlayson i wsp. badali właściwości sycające w izokalorycznych porcjach po spożyciu *ad libitum* posiłków o różnej zawartości tłuszczu i węglowodanów, wśród osób z nadwagą i otyłych. Badania potwierdziły, że produkty HFLC dawały słabsze odczucie sytości niż LFHC, przy spożyciu *ad libitum*. Natomiast przy kontrolowanym poborze tłuszczu i węglowodanów również posiłek LFHC powodował wyższe uczucie pełności w żołądku w stosunku do HFLC [15]. W dalszych badaniach, porównywano wpływ trzech rodzajów śniadań na apetyt i spożycie energii podczas obiadu, 5 godzin później i aż do godziny 23.00. Śniadania dzieliły się na bogate w białko, w węglowodany i w tłuszcz. Wszystkie zaproponowane kompozycje charakteryzowały się tą samą gęstością energetyczną. Wykazano, że śniadania

bogate w tłuszcze przyczyniały się do skrócenia czasu chęci spożycia kolejnego posiłku i wystąpienia szybszego uczucia głodu.

Z kolei Kozimor [12] przeprowadziła badania mające na celu ocenę poszczególnych rodzajów tłuszczów i ich wpływu na stan głodu i sytości. Porównano jednonienasycone kwasy tłuszczowe (MUFA), wielonienasycone kwasy tłuszczowe (PUFA) i nasycone kwasy tłuszczowe (SFA) na poziom hormonu (PYY) i subiektywne uczucie pełności w żołądku. Poposiłkowa odpowiedź (PYY) była zdecydowanie niższa dla posiłków skomponowanych na bazie (MUFA), natomiast produkty bogate w SFA uzyskały największe odczucie zasycenia w porównaniu z (MUFA) i (PUFA) kolejno. Jedynie istotną korelację zaobserwowano między poziomem (PYY) a sytością obliczoną za pomocą skali (VAS) w przypadku śniadań bogatych w kwasy tłuszczowe nasycone (SFA).

Porównania jakościowe różnych kwasów tłuszczowych i ich roli w kształtowaniu sytości i poposiłkowej termogenezy dokonali Casas i wsp. Analizie poddano trzy rodzaje posiłków w izokalorycznych porcjach. Dania opierały się na wielonienasyconych kwasach tłuszczowych pozyskanych z orzecha włoskiego, jednonienasyconych kwasach tłuszczowych oliwy z oliwek i nasyconych kwasach tłuszczowych pochodzących z nabiału. Wyniki sugerowały, że jakość tłuszczu determinuje termogenezę, jednak wyniki dotyczące wpływu tłuszczu pochodzących z różnych źródeł na sytość są niejednoznaczne. Długość łańcucha kwasów tłuszczowych, a także ich stopień nasycenia wpływa na wchłanianie i metabolizowanie tłuszczów w organizmie. Szczególnie średnio i krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe mogą promować zwiększenie uczucia sytości [14]. Dodatkowo wysoka smakowitość żywności bogatej w tłuszcz może przyczyniać się do nadkonsumpcji tego rodzaju produktów. Sugeruje się także, że może mieć to wpływ na odczuwanie sytości.

PODSUMOWANIE

Badania sytości produktów spożywczych skupiają się na skutkach metabolicznych różnych składników odżywczych w układzie pokarmowym. Występowanie uczucia sytości zależy od wielu czynników i ma charakter indywidualny. Na podstawie literatury można uznać, że najbardziej sycające są produkty bogate w błonnik rozpuszczalny w wodzie, który pobudza mechanizmy generujące uczucie sytości. Wśród makroskładników, uznaje się że najbardziej sycające są produkty zawierające białko zwierzęce. Wykorzystanie takich produktów daje długotrwałe uczucie pełności i zmniejsza pobór energii przy następnym posiłku.

Wśród licznych publikacji skupiano się na scharakteryzowaniu wpływu poszczególnych składników na uczucie sytości. Niemniej jednak metody dotychczas zaproponowane są obarczone błędem. Opierają się jedynie na składzie chemicznym produktów spożywczych i subiektywnej ocenie badających, nie uwzględniając cech fizycznych takich jak: lepkość, konsystencja, objętość czy temperatura podania. Określenie siły sycającej poszczególnych składników jest bowiem bardzo skomplikowane i złożone. Dodatkowo większość publikacji oparta jest na badaniach produktów jednoskładnikowych. Wyznaczenie Indeksu Sytości dla żywności wieloskładnikowej i wysokoprzetworzonej jest szczególnie utrudnione. Żywność wygodna, która jest taka popularna wśród konsumentów zawiera liczne dodatki do żywności tj. glutaminian sodu, inozylian disodowy czy substancje wypełniające, które mogą fałszować uczucie nasycenia. Natomiast substancje smakowo-zapachowe dodawane do żywności mogą opóźniać

czas zakończenia posiłku i zwiększając jednorazowe porcje spożycia. Metoda zaproponowana przez Holt i późniejsze jej modyfikacje nie uwzględniają indywidualnych preferencji i awersji pokarmowych. Z tego powodu wyznaczenie poziomu sytości w oparciu tylko o dane podstawowych składników odżywczych jest niewystarczające. Konieczne jest poszukiwanie takiego modelu matematycznego, który uwzględniałby wszystkie krytyczne parametry decydujące o sytości i jednocześnie mogłyby być wykorzystywane w praktyce jako narzędzie pomocnicze w walce z otyłością.

Często tradycyjne metody leczenia otyłości są nieskuteczne, ponieważ utrzymanie reżimu dietetycznego, dożywotniej kontroli masy ciała i samodyscypliny przez długi czas stanowi zazwyczaj wielkie wyzwanie. Pacjenci rezygnują z kuracji i powracają do dawnego stylu odżywiania. Obecnie coraz częściej specjaliści skupiają się na opracowaniu metod utraty i kontroli masy ciała, która byłaby lepiej tolerowana przez pacjentów i umożliwiałaby zmniejszenie odczuwania głodu. Znajomość wpływu poszczególnych składników żywności kształtujących sytość i stworzenie tabel sytości mogłoby w dużym stopniu ułatwić praktyczne planowanie diety i układanie jadłospisów.

PIŚMIENNICTWO

1. Adam C. L., Thomson L. M., Williams P. A., Ross A. W.: Soluble dietary fibre (pectin) increases satiety and decreases adiposity in fat rats on a high fat diet. *Proc. Nutr. Soc.* 2015, 74 (OCE1), E140. –
2. Bayham B. E., Greenway F. L., Johnson W. D., Dhurandhar N. V.: A randomized trial to manipulate the quality instead of quantity of dietary proteins to influence the markers of satiety. *J. Diabetes Complicat.* 2014, 28, 4, 547. –
3. Bellisle F., Blundell J. E.: Satiety, satiety: concepts and organization of behavior. W: *Satiety, satiety and the control of food intake: theory and practice*. Ed. J. E. Blundell, F. Bellisle. Oxford : Woodhead Publishing, 2013, 8-10. –
4. Bornet F. R. J., Jardy-Gennetier A. E., Jacquet N., Stowell J.: Glycemic response to foods: impact on satiety and long-term weight regulation. *Appetite* 2007, 49, 3, 53. –
5. Finlayson G., Gibbons C. H., Cauwell P., Hopkins M., Blundell J. E.: Differential effect of fat and carbohydrate composition meals on food hedonics, satiety and satiety. *Appetite* 2015, 91, 439. –
6. Green S. M., Delargy H. J., Joanes D., Blundell J. E.: A satiety quotient: a formulation to assess the satiating effect of food. *Appetite* 1997, 29, 3, 291. –
7. Hammersley R., Reid M., Duffy M.: How may refined carbohydrates affect satiety and mood? *Nutr. Bull.* 2007, 32, suppl. 1, 61. –
8. Holt S. H., Miller J. C., Petocz P., Farmakalidis E.: A satiety index of common foods. *Eur. J. Clin. Nutr.* 1995, 49, 9, 675. –
9. Karalus M., Braisas L., Zaripheh S.: The effect of commercially prepared breakfast meals with varying levels of protein on acute satiety in non-restrained woman. *Meat Sci.* 2015, 101, 105. –
10. Keenan H. A., Doria A., Aiello L. P., King G. L.: Positivity of C-peptide, GADA, and IA2 antibodies in type 1 diabetic patients with extreme duration. *Diabetes* 2006, 55, suppl. 1, A65.
11. Kissileff H. R.: Satiating efficiency and strategy for conducting food loading experiments. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 1984, 8, 1, 129. –
12. Kozimor A., Chang H., Cooper J. A.: Effects of dietary fatty acid composition from a high fat meal on satiety. *Appetite* 2013, 69, 39. –
13. Meinert L., Kehlet U., Aaslyng M. D.: Consuming pork proteins at breakfast reduces the feeling of hunger before lunch. *Appetite* 2012, 59, 2, 201. –
14. Poppitt S. D., Strik C. M., MacGibbon A. K. H., McArdle B. H., Budgett S. C., McGill A.-T.: Fatty acid chain length, postprandial satiety and food intake in lean men. *Physiol. Behav.* 2010, 101, 1, 161. –
15. Rolls B. J.: The role of energy density in the overconsumption of fat. *J. Nutr.* 2000, 130, 2S suppl., 268S. –
16. Tucker L. A., Thomas K. S.: Increasing total fiber intake reduces risk of weight and fat gains in women. *J. Nutr.* 2009, 139, 3, 576.

M. Skotnicka, N. Duraj

THE ROLE OF NUTRIENTS IN THE REGULATION OF BODY SATIETY

Summary

The objective of this study was determining the influence of selected nutrients on satiety. Satiety and methods of satiety measurement were defined.

The study showed the influence of the selected nutrients on the level of satiety. Characterized the role of protein in short-term and long-term effect on satiety. The article focuses on functions of fiber and its various fractions. The amount of dietary fiber in the products in the highest degree determines properties of satiety in food. The role of fats and carbohydrates in increasing the power of satiety was described in this article. They showed many problems in methodology and interpretation of results of available examinations.

The awareness of satiating properties of each food product may help in diet composition and body weight control. Nutrients Satiety Index tables may serve people fighting obesity and failing to follow a strict diet in the future.

Adres: dr inż. Magdalena Skotnicka

Zakład Chemii, Ekologii i Towaroznawstwa Żywności GUMed

ul. Powstania Styczniowego 9b, 81-519 Gdynia

e-mail: skotnicka@gumed.edu.pl

MARIA ŚMIECHOWSKA

ZRÓWNOWAŻONA KONSUMPCJA A MARNOTRAWSTWO ŻYWNOŚCI

SUSTAINABLE FOOD CONSUMPTION AND FOOD WASTING

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

Celem artykułu jest przedstawienie wybranych zagadnień dotyczących zrównoważonej konsumpcji w kontekście ograniczenia strat i marnotrawienia żywności. Podstawą rozwoju cywilizacyjnego jest zapewnienie jakości życia w poszanowaniu środowiska przyrodniczego. Takim oczekiwaniom odpowiada idea zrównoważonego rozwoju, która w rozwoju społeczeństw wprowadza zapewnienie równowagi pomiędzy celami ekonomicznymi, ekologicznymi i społecznymi. Postępująca globalizacja spowodowała szereg istotnych zmian m.in. w sferze produkcji i konsumpcji żywności. Obok zmian korzystnych, obserwujemy też niekorzystne, jak chociażby swoisty wyścig pomiędzy producentami a konsumentami żywności, czego wyrazem jest nadprodukcja żywności w pewnych rejonach świata, która prowadzi do marnotrawstwa, co w konsekwencji ma znaczenie dla środowiska naturalnego, budżetu państwa i gospodarstw domowych.

Rozwój cywilizacyjny i postępująca globalizacja spowodowały szereg istotnych zmian w sferze produkcji i konsumpcji żywności. Obok pozytywnych zjawisk w postaci otwarcia się na nowe rynki zbytu oraz zwiększenia dostępności produktów żywnościowych obserwujemy cały szereg niekorzystnych zmian w zakresie produkcji i konsumpcji żywności. Podstawowym zadaniem i dążeniem rządów na świecie jest zapewnienie obywatelom bezpieczeństwa żywnościowego. Według definicji FAO bezpieczeństwo żywnościowe to swobodny i nieprzerwany dostęp do żywności, wystarczającej wszystkim ludziom, dla zdrowego i aktywnego życia [7]. Realizacja tego zadania zależy od wielu czynników, wśród których możemy wymienić poziom rozwoju danego kraju, w tym szczególnie rolnictwa, warunki klimatyczne, poziom kultury rolnej i przetwórstwa żywności, stopień rozwoju ekonomiczno-cywilizacyjnego społeczeństwa i wiele innych [14, 22]. Wzrost dochodu na głowę mieszkańca powoduje wzrost konsumpcji dóbr, w tym konsumpcji żywności. Obserwowane są też zmiany zachowań i upodobań konsumentów w zakresie spożycia żywności pod wpływem różnych czynników [15, 19, 21].

Zmiany globalizacyjne są przyczyną pojawienia się na rynku zupełnie nowych produktów żywnościowych, nie zawsze akceptowanych przez konsumentów. Pogłębiają się dysproporcje, których przejawem jest nadprodukcja żywności w krajach rozwiniętych i poważne niedobory żywności ilościowe i jakościowe w krajach o niskim dochodzie narodowym na głowę mieszkańca. Globalizacja sprzyja też większemu rozwarstwieniu społeczeństwa, a tym samym różnicowanemu dostępowi do różnych dóbr, w tym także do żywności [17, 29].

Świat ogarnął wyścig konsumpcyjny, także w produkcji, sprzedaży i konsumpcji żywności. O ile produkcja i sprzedaż ma możliwości wzrostu, o tyle konsumpcja żywności, zwłaszcza w krajach rozwiniętych, nie jest nieograniczona. Jej ograniczoność wynika m.in. z rosnącą świadomości o zagrożeniach zdrowotnych związanych z nadmierną konsumpcją. W konsekwencji może dochodzić do strat żywności a nawet jej marnotrawienia.

Celem artykułu jest przybliżenie zagadnienia marnotrawstwa żywności oraz jego wpływu i znaczenia na środowisko naturalne i budżet gospodarstw domowych.

PRZYCZYNY STRAT I MARNOTRAWSTWA ŻYWNOCI

Jedną z definicji strat i marnotrawstwa, a dotycząca żywności mówi iż są to: „wszelkie produkty przetworzone, częściowo przetworzone lub nieprzetworzone, przeznaczone do spożycia przez ludzi lub których spożycia przez ludzi można się spodziewać, a także takie, które pomimo ich wytworzenia, nie zostały przez nich spożyte”. Odnosi się ona do każdego z etapów łańcucha żywnościowego, począwszy od produkcji, przez przetwórstwo, dystrybucję, a kończąc na grupie konsumentek. Nie obejmuje ona niejadalnych części żywności (obierki, skorupki, skórki) oraz surowców spożywczych nieprodukowanych w celach konsumpcyjnych, tylko na paszę lub bioenergię. Wyróżnia się następujące aspekty wpływające na zmniejszenie żywności:

- ubytki naturalne związane z warunkami przechowywania w wyniku zmian fizycznych i biochemicznych (np. wysychanie),
- straty, będące wynikiem nieodpowiedniego gospodarowania artykułami spożywczymi oraz błędów w procesach produkcji, przetwórstwa, transportu i magazynowania,
- marnotrawstwo, będące skutkiem nieodpowiedniej dystrybucji, transportu, przechowywania oraz przygotowywania żywności dla przedsiębiorstw oraz gospodarstw domowych [11, 27, 36].

O marnotrawstwie dyskutuje się od bardzo dawna i może ono przybierać różne formy. Przykładem marnotrawstwa może być słynny „kryzys kawowy” sprzed II wojny światowej, w wyniku którego, aby utrzymać ceny kawy, 78 mln worków z kawą zostało spalonych lub wrzuconych do oceanu [8].

Ustawa z dnia 13 września 1996 r. o utrzymaniu czystości i porządku w gminach wprowadziła obowiązek selektywnego zbierania odpadów komunalnych. Konieczność segregowania odpadów, w tym bioodpadów, zwróciła uwagę na skalę wyrzucanej i marnotrawionej żywności [12, 33].

Biodopady według Ustawy z dnia 14 grudnia 2012 r. – to ulegające biodegradacji odpady z ogrodów i parków, odpady spożywcze i kuchenne z gospodarstw domowych, gastronomii, zakładów zbiorowego żywienia, jednostek handlu detalicznego, a także porównywalne odpady z zakładów produkujących lub wprowadzających do obrotu żywność [34].

Z badań światowych wynika, że stopień marnotrawienia żywności jest bardzo duży i kształtuje się np. w RPA dla odpadów żywnościowych gospodarstw domowych koszty są szacowane

na ok. 2,7 mld USD rocznie, lub 0,82% rocznego PKB [23]. W USA skala strat żywności wynosiła w 2008 roku 124 kg/mieszkańca, co każdego obywatela kosztuje 390 dolarów/rok [2].

Według danych FAO z 2011 r., na świecie, co roku wyrzuca się 1,3 mld ton jedzenia. Stanowi to ponad 30% produkowanej żywności nadającej się do spożycia. W Europie, według Komisji Europejskiej, marnuje się 89 mln ton żywności. W typowym europejskim gospodarstwie domowym wyrzuca się 20-30% kupionego jedzenia, z którego 2/3 nadawałoby się jeszcze do spożycia [4].

Dane statystyczne pokazują, że tylko na terenie Unii Europejskiej straty żywności wynoszą 89 mln ton rocznie, co stanowi ok. 179 kg w przeliczeniu na jednego mieszkańca (Komisja Europejska 2011 r.) Badania wykonane w Wielkiej Brytanii wykazały, że konsumenci wyrzucają 31% żywności, którą najczęściej kupują [16].

Najwięcej żywności wyrzucają:

- gospodarstwa domowe (42%), gdzie 2/3 ilości wyrzucanej można byłoby uniknąć. Najczęstszą przyczyną wyrzucania żywności jest brak wiedzy konsumentów na temat przyczyn jak i skutków marnotrawienia produktów żywnościowych,
- producenci (39%), czyli firmy z sektora spożywczego, gdzie problem nieodpowiedniego szacowania wielkości produkcji, odpadu opakowań lub produktów w wyniku uszkodzeń, przyczynia się do powstawania tak wysokiego odsetka zmarnotrawionej żywności,
- dostawcy żywności (14%), w tym restauracje i firmy pełniące usługi cateringowe, gdzie wpływ na wyrzucanie żywności ma brak wyboru porcji zamawianego dania, preferencje konsumentów, czy tworzenie zbyt dużych zapasów produktów,
- sprzedawcy (5%), z powodu nieumiejętnego zarządzania zapasami, brakiem strategii marketingowych oraz nieodpowiednim przechowywaniem żywności [1].

Z badań wynika, że najczęstszym powodem wyrzucania żywności przez konsumentów jest przekroczenie terminu przydatności do spożycia (51%), niewłaściwe przechowywanie (31%) oraz nieodpowiednia jakość produktów żywnościowych (26%) [1]. Każdego roku na terenie samej Unii Europejskiej marnotrawi się ok. 50% żywności w sytuacji, gdy 79 mln mieszkańców UE żyje poniżej progu ubóstwa, a 16 mln korzysta z pomocy instytucji charytatywnych. Według danych GUS w Polsce niedożywionych i głodujących jest 2,5 mln osób (2011 r.), a z pomocy, jaką niosą Banki Żywności skorzystało 1,7 mln obywateli Polski [27].

Jak kształtuje się problem niedożywienia na terenie Polski? Według badań wykonanych na zlecenie Federacji Polskich Banków Żywności, skala ta jest wciąż znaczna. Stan niedożywienia jest stwierdzany wśród dzieci w województwie warmińsko-mazurskim oraz podlaskim. Łącznie ok. 160 tys. dzieci w Polsce jest niedożywionych [26].

Wstępne badania przeprowadzone w Polsce wskazują, iż pieczywo będące jednym z podstawowych produktów żywnościowych, należy do najczęściej marnotrawionej żywności. Dlatego też istotnym staje się określenie czynników wpływających na marnotrawienie pieczywa i ograniczenie skali tego marnotrawstwa. Niepokojące jest jednak, że przy spadku spożycia pieczywa jednocześnie stwierdza się marnotrawstwo tego podstawowego produktu spożywczego. Według tych badań spożycie pieczywa w gospodarstwach domowych jest zróżnicowane i nieco większe w gospodarstwach w miastach poniżej 50 tys. mieszk. 7,1 kg/osobę/miesiąc, a w gospodarstwach w miastach powyżej 200 tys. mieszk. 6,6 kg/osobę/miesiąc. Wielkość spożycia pieczywa w gospodarstwie wiejskim kształtowała się na poziomie 6,25 kg/osobę/miesiąc. Próba oszacowania spożycia i marnotrawienia pieczywa w polskich gospodarstwach domowych wykazała, że wielkość zakupionego i niekonsumowanego pieczywa w ciągu miesią-

ca pozostaje w dość szerokim zakresie od ok. 1 do ok. 4 kg pieczywa/mieszkańca/miesiąc [31]. Z żywieniowego punktu widzenia jednym z najbardziej wartościowych produktów zbożowych jest chleb, zwłaszcza chleb żytni lub pszenno-żytni [5]. Stąd też istnieje potrzeba dalszego diagnozowania przyczyn spadku konsumpcji i marnotrawienia pieczywa.

Należy również zwrócić uwagę, że globalizację w zakresie produkcji i konsumpcji żywności w coraz większym stopniu dotyka zjawisko fałszowania i braku autentyczności żywności, co też może wpływać na wielkość marnotrawionej żywności, gdyż zakupiona nieautentyczna żywność nie jest akceptowana przez konsumenta [30]. Wyniki badań naukowych ukazują jak ogromne obciążenie dla środowiska naturalnego stanowi produkcja żywności (śląd wodny, odcisk węglowy) [11, 18]. Z najnowszych badań wynika, że odpady żywnościowe nie muszą zalegać na wysypiskach śmieci, ale mogą być cennym surowcem do przetwórstwa. Można z nich odzyskiwać cenne mikroskładniki [9].

Kluczową dla powstrzymania marnotrawstwa, w tym także marnotrawstwa żywności, stała się idea zrównoważonej produkcji i zrównoważonej konsumpcji. Głównym założeniem zrównoważonej produkcji jest jak najlepsze wykorzystanie surowców naturalnych, tak aby zapewnić trwały rozwój cywilizacyjny przy zachowaniu środowiska przyrodniczego.

Tabela I. Składowe dzienne śladu wodnego (WF) Europejczyka

Table I. The components of the daily water footprint (WF) Europeans

Zapotrzebowanie na wodę Demand for water		Produkt spożywczy Food product
[l/osobę/dzień] [l/person/day]	[%]	
2290	53	Produkty pochodzenia zwierzęcego Products of animal origin
450	11	Zboża / Cereals Kukurydza / Corn
364	9	Warzywa / Vegetables Owoce / Fruit Orzechy / Nuts Wina / Wines
360	8	Rośliny oleiste / Oilseeds Olej / Oil
347	8	Kawa / Coffee Herbata / Tea Kakao / Cocoa Tytoń / Tobacco
242	6	Inne rośliny / Other plants
212	5	Cukier / Sugar Słodziki / Sweeteners

Opracowanie własne na podstawie [11]

MIERNIKI STRAT I MARNOTRAWIENIA ŻYWNOCI

Proces produkcyjny żywności stanowi ogromne obciążenie dla środowiska naturalnego. Poprzez marnotrawstwo żywności, zużywane są zasoby wody i energii. Kolejne etapy: produkcja, transport, przechowywanie produktów żywnościowych, przyczyniają się do nadmiernej emisji gazów cieplarnianych (ok. 20%). Prowadzi to w konsekwencji do katastrof ekologicznych, np. suszy.

Rolnictwo nie mogłoby istnieć bez zasobów wody. W skali światowej, 18% gruntów wykorzystywanych jest właśnie na potrzeby rolnictwa, a świeża woda zużywana jest w ilości 85%. Na jednego przeciętnego Europejczyka przypada zużycie wody w ilości 120 l/dziennie. Biorąc z kolei pod uwagę ilość wody potrzebnej w procesie produkcji żywności, dzienny ślad wodny (WF – Water Footprint) wynosi 4265 l/dzień/osobę. Jest to miara zużycia lub zanieczyszczenia wody w całym cyklu produkcji danego produktu. W definicję tą wpisuje się woda wykorzystywana w celu bezpośredniego nawadniania upraw oraz przeznaczana do celów produkcyjnych. Na średnią ilość 4265 l/dzień/osobę (w przeliczeniu na jednego mieszkańca Unii Europejskiej) składa się spożycie przedstawione w tabeli I.

Jednym z produktów żywnościowych chętnie spożywanych przez smakoszy na całym świecie jest kawa. Zerwane ziarna kawy oczyszcza się dwoma metodami – na sucho i na mokro. W metodzie suchej etapy przetwarzania mogą być przeprowadzone bez użycia wody. Natomiast w metodzie mokrej woda odgrywa istotną rolę. Owoce kawowca po zerwaniu umieszczane są w basenie wypełnionym wodą, gdzie w procesie fermentacji dochodzi do usunięcia okrywy ziaren i miąższu. Kolejnym etapem jest mycie ziaren kawowca. Z badań wynika, iż przygotowanie 1000 kg zielonej kawy wymaga zużycia 11,5 tys. litrów wody [3].

Dane zamieszczone w tabeli 1 pokazują, że wyprodukowanie białka pochodzenia zwierzęcego wymaga największych nakładów wody. Ograniczenia marnotrawstwa, przede wszystkim mięsa, przyczyniłoby się znacznie do walki na rzecz ochrony środowiska. Ilość wody potrzebnej podczas produkcji poszczególnych rodzajów mięs wygląda następująco:

1 kg wołowiny	– 5-10 tys. l wody,
1 kg wieprzowiny	– 6 tys. l wody,
1 kg drobiu	– 4 tys. l wody [11].

Wyprodukowanie 1 tony żywności, powoduje emisję dwutlenku węgla w ilości 4,2 tony. Składowana niespożyta żywność emituje gazy cieplarniane do atmosfery. Aktualne dane wskazują, iż w Europie, przy marnotrawionej żywności w ilości 89 mln ton, wytwarza się 170 mln ton CO₂ rocznie [25]. Proponowane są rozwiązania, które pozwolą na zmniejszenie emisji gazów cieplarnianych m.in. poprzez zmniejszenie marnotrawstwa żywności [6, 10, 13].

MOŻLIWOŚCI OGRANICZENIA STRAT I MARNOTRAWSTWA ŻYWNOCI

W dniu 19 stycznia 2012 roku Parlament Europejski przyjął rezolucję wzywającą do konkretnych działań na rzecz ograniczenia o połowę marnotrawstwa żywności do 2025 r. oraz ułatwienia dostępu ubogim obywatelom do żywności. Jednocześnie ustanowił rok 2014 Europejskim Rokiem Przeciwdziałania Marnotrawieniu Żywności. To ważna inicjatywa, której celem jest uświadamianie społeczeństwu Europy wagi i znaczenia gospodarowania żywnością. Rozważa się również umieszczanie na etykietach produktów żywnościowych dwóch dat przy-

datności, tj. „Należy sprzedać do ...” oraz „Spożyć przed ...”, a tym samym sprzedaż produktów uszkodzonych lub bliskich końcowi daty przydatności po obniżonych cenach. Szczególnie istotnym jest fakt, by konsumenci rozumieli różnicę pomiędzy tymi dwoma określeniami. Pierwsze związane jest z jakością produktu, drugie zaś z jego bezpieczeństwem. Dodatkowo opakowania powinny być zaprojektowane tak, aby w jak najlepszy sposób chroniły produkt przed zepsuciem oraz powinny być dostępne w różnych rozmiarach, by umożliwić konsumentom zakup odpowiedniej dla nich wielkości produktu [28].

Nowych rozwiązań dotyczących ograniczenia marnotrawstwa żywności mogą dostarczyć nowe tendencje w zachowaniach konsumpcyjnych społeczeństw. Chodzi mianowicie o samoograniczanie konsumpcji, w tym konsumpcji żywności. Wydaje się, że wobec faktów zagrożenia egzystencji człowieka wynikającej z postawy antropocentrycznej, musi nastąpić ograniczenie konsumpcjonizmu. Nadmierna konsumpcja nie może być usprawiedliwiona potrzebami człowieka, gdyż jej skutki ekologiczne mogą mieć wymiar katastrofy. Zadania jakie stoją przed edukacją ekologiczną u progu XXI w. nie mogą ograniczać się do przekazania teoretycznej wiedzy o środowisku, ale powinny poruszać zagadnienia etyczne, gdyż wówczas łatwiej podjąć decyzję o rezygnacji z kolejnego nieuzasadnionego dobra konsumpcyjnego [35].

W takim właśnie kierunku podąża ekominimalizm, który można uważać za nowy trend w stylu życia. Idea ekominimalizmu opiera się na założeniu, że im mniej rzeczy posiadamy, tym lepiej dla nas i dla środowiska. Minimalizm, który jako teoria filozoficzna znana jest już od czasów greckich filozofów, jako kierunek w sztuce rozwinął się w latach sześćdziesiątych XX w. Minimaliści dążyli do ograniczenia środków wyrazu, tworząc dzieła niezwykle oszczędne. Myślą przewodnią ekominimalizmu jest ograniczanie liczby przedmiotów, które znajdują się w naszym otoczeniu. Minimaliści uważają, że należy nie tylko ograniczać liczbę posiadanych przedmiotów lecz także odżywiać się w sposób racjonalny żywnością, głównie ekologiczną, co poprawia nastrój i ogranicza stres [32].

Jeszcze dalej w przeciwdziałaniu marnotrawstwu, w tym szczególnie marnotrawstwu żywności, podąża freeganizm. Freeganie są ludźmi, którzy wdrażają alternatywne sposoby życia, oparte na ograniczonym udziale w konwencjonalnej ekonomii rynkowej i minimalnej konsumpcji zasobów. Freegan charakteryzuje: wspólnota, dobroczynność, prospołeczność, wolność, współpraca, bycie w opozycji do społeczeństwa opartego na materializmie i obojętności moralnej, „wyścigu szczurów”, konformizm i chciwość. Wyrazem ich działań jest m.in. bojkot produktów z nieetycznych koncernów, odpowiedzialnych za naruszanie praw człowieka, niszczenie środowiska i wykorzystywanie zwierząt.

Freeganizm to całkowity bojkot systemu ekonomicznego, gdzie chęć zysku przyćmiła względy etyczne, w którym bardzo złożone systemy produkcji powodują, iż wszystkie produkty, które kupujemy mają decydujący wpływ na wiele kwestii, z których nawet nie zdajemy sobie sprawy. Zatem, zamiast unikania kupowania produktów z jednego złego koncernu, tylko po to, by wspierać drugi; unikamy kupowania czegokolwiek w największym, możliwym dla nas stopniu.

Słowo freegan jest złożone z *free* (wolny) i *vegan* (weganin). Weganie są ludźmi, którzy unikają produktów pochodzenia zwierzęcego, lub testowanych na zwierzętach, aby uniknąć krzywdzenia zwierząt. Freeganie poszli o krok dalej przez zrozumienie całej złożoności zagadnienia: przemysłu, masowej produkcji, ekonomii napędzanej przez zysk, wykorzystywania ludzi, zwierząt i Ziemi, na każdym etapie produkcji (od zbioru, do surowca, po produkcję i transport) w prawie każdym produkcie, który kupujemy. Niemalże niewolnicza praca ludzi, niszczenie lasów deszczowych, globalne ocieplenie, przesiedlenia miejscowych wspólnot ludz-

kich, zanieczyszczenie wody i powietrza, wyniszczenie fauny na terenach rolniczych uznawanej za szkodniki, obalanie demokratycznie wybranych rządów, aby utrzymywać marionetkowych dyktatorów, oddanych interesom wielkiej finansjery, kopalnie odkrywkowe, wydobycie ropy w witalnych obszarach środowiska naturalnego, niszczenie jedności społeczeństw, niewolnicza praca dzieci i opłacanie opresyjnych reżimów, to tylko część z wielu czynników pozornie nieszkodliwych produktów, które konsumujemy codziennie.

Skrajnym przejawem freeganizmu jest wykorzystywanie odpadów konsumpcyjnych. Freeganie często zaopatrują się w żywność w pojemnikach supermarketowych i jedzą lekko uszkodzony towar lub niewiele przeterminowaną żywność w puszkach, która rutynowo jest wyrzucana z marketów, dostają też nadwyżki niewykorzystanej żywności z zaprzyjaźnionych sklepów i restauracji [20].

Niestety wraz z propagowaniem ekologicznego stylu życia rozwija się tzw. „zielone kłamstwo” czyli greenwashing. Pojęcie to odnosi się do nieuzasadnionego kreowania wizerunku ekologicznego danego produktu czy usługi. Produkty przedstawiane są jako przyjazne środowisku, podczas gdy w rzeczywistości takimi nie są. Tego typu praktyki wprowadzają konsumenta w błąd. W Polsce zjawisko „zielonego kłamstwa” nie jest obserwowane na taką skalę jak w innych krajach. Z jednej strony wynika to z mniejszego popytu na produkty ekologiczne, z drugiej z trudnością w ich identyfikowaniu [24].

PODSUMOWANIE

Celem niniejszego opracowania było przedstawienie niektórych problemów związanych z marnotrawstwem żywności. Postępujący rozwój cywilizacyjny i globalizacja sprzyjają marnotrawstwu. Globalizacja w zakresie produkcji i spożycia żywności z jednej strony zwiększa dostęp do produktów żywnościowych, z drugiej zaś powoduje zanikanie tradycji i eliminuje żywność regionalną i lokalną. Wdrożenie systemów zapewnienia jakości żywności i systemów bezpieczeństwa żywności wymusza określone zachowania i postępowanie z żywnością. Te właśnie zasady określają czasokres pozostawiania żywności na półkach sklepowych. Również te zasady, zgodnie z wymaganiami HACCP powodują iż po upływie okresu przydatności, dania i potrawy są eliminowane z półek barów i restauracji. Jest to specyficzna odmiana marnotrawstwa, spotykana w sieciach typu *fast food*.

Poszukiwania w zakresie zmniejszenia skutków marnotrawstwa zmierzają z jednej strony do rozbudzenia świadomości ekologicznej społeczeństw i ograniczenia konsumpcjonizmu, z drugiej zaś – znalezienia mechanizmów, które spowodują, że ulegnie zmniejszeniu liczba głodujących na świecie. Marnotrawstwu usiłują sprzeciwić się konsumenci propagujący nowy styl życia i zachowania konsumpcyjne. Należą do nich eko-minimaliści i freeganie.

Zagadnienie marnotrawstwa jest więc złożone, a trudności w jego przeciwdziałaniu wynikają m.in. z bardzo różnych przyczyn tego zjawiska i konfliktu interesów politycznych, ekonomicznych i społecznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Achremowicz B.: Czy stać nas na marnowanie żywności? Przem. Spoż. 2012, 66, 10, 45. – 2. Buzby J. C., Hyman J.: Total and per capita value of food loss in the United States. Food Policy 2012, 37, 5,

561. – 3. Coltro L., Mourad A. L., Oliveira P. A. P. L. V., Baddini J. P. O. A., Kletecke R. M.; Environmental profile of Brazilian green coffee. *Int. J. Life Cycle Assess.* 2006, 11, 1, 16. – 4. Dąbrowska A., Janoś-Kresło M.: Marnowanie żywności jako problem społeczny. *Handel Wewn.* 2013, 59, 4, 14. – 5. Diowksz A.: Chleb źródłem zdrowia. *Przeegl. Gastronom.* 2007, 61, 12, 8. – 6. Dorward L. J.: Where are the best opportunities for reducing greenhouse gas emissions in the food system (including the food chain)? A comment. *Food Policy* 2012, 37, 4, 463. – 7. FAO 2014. The state of food insecurity in the world: strengthening the enabling environment for food security and nutrition [Dokument elektroniczny]. Rome : FAO, 2014. <http://www.fao.org>. [dostęp: 05.01.2015]. – 8. Fiedoruk A.: Kawa. Bielsko Biała : Wydawnictwo Pascal, 2008. – 9. Galanakis C. M.: Recovery of high added-value components from food wastes: conventional, emerging technologies and commercialized applications. *Trends Food Sci. Technol.* 2012, 26, 2, 68. – 10. Garnett T.: Where are the best opportunities for reducing greenhouse gas emissions in the food system (including the food chain)? *Food Policy* 2011, 36, suppl. 1, S23.

11. Gosiewska M.: Nie marnuj żywności : myśl ekologicznie. *Przem. Spoż.* 2013, 67, 9, 41. – 12. Górka E.: Świat z perspektywy śmietnika. *Probl. Jak.* 2013, 45, 4, 47. – 13. Grizzetti B., Pretato U., Lassaletta L., Billen G., Garnier J.: The contribution of food waste to global and European nitrogen pollution. *Environ. Sci. Policy* 2013, 33, 186. – 14. Gulbicka B.: Problemy wyżywienia w krajach rozwijających się. Warszawa : Instytut Ekonomiki Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej, 2009. – 15. Gulbicka B.: Tendencje w spożyciu żywności. W: Gulbicka B., Kwasek M.: Wpływ globalizacji na wyżywienie ludności w Polsce. Warszawa : 2007. Instytut Ekonomiki Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej. Państwowy Instytut Badawczy, 8-13. – 16. Iacovidou E., Ohandja D.-G., Voulvoulis N.: Food waste disposal units in UK households: the need for policy intervention. *Sci. Total Environ.* 2012, 423, 1. – 17. Kasprócz D.: Bezpieczeństwo żywnościowe i niedożywienie w Afryce Subsaharyjskiej : nowe kierunki i trendy. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2015, 96, 1, 84. – 18. Konieczny M., Mroczek E., Kucharska M.: Ślad węglowy w zrównoważonym łańcuchu żywnościowym i jego znaczenie dla konsumenta żywności. *J. Agric. Rural Develop.* 2013, 3, 51. – 19. Kowalczyk S.: Globalizacja, agrobiznes i produkcja żywności. W: Bezpieczeństwo żywności w erze globalizacji. *Red. nauk. S. Kowalczyk.* Warszawa : Szkoła Główna Handlowa w Warszawie – Oficyna Wydawnicza, 2009, 19-78. – 20. Kurutz S.: The freegan establishment [Dokument elektroniczny]. *The New York Times*, 2010.06.06. www.nytimes.com [dostęp: 20.03.2015].

21. Kwasek M.: Tendencje w spożyciu żywności w krajach Unii Europejskiej. Warszawa : Instytut Ekonomiki Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej. Państwowy Instytut Badawczy, 2010. – 22. Nah S.-L., Chau C.-F.: Issues and challenges in defeating world hunger. *Trends Food Sci. Tech.* 2010, 21, 11, 544. – 23. Nahman A., de Lange W., Oelofse S., Godfrey L.: The costs of household food waste in South Africa. *Waste Manag.* 2012, 32, 11, 2147. – 24. Newerli-Guz J.: Zmiany zachowania konsumentów na rynku żywności ekologicznej. *Marketing Rynek [CD]* 2014, 6, 532. – 25. Pokrywka T.: Jak unikać marnotrawienia żywności? *Przem. Ferment. Owoc. Warzyw.* 2012, 56, 2, 30. – 26. Raport Federacji Polskich Banków Żywności: Marnowanie żywności w Polsce i Europie, Warszawa 2012. [Dokument elektroniczny] http://www.lubelskie.pl/img/userfiles/files/PDF/organizacje_pozarzadowe/SDZ_2012_10_16_RAPORT.pdf [dostęp: 15.03.2015]. – 27. Raport Federacji Polskich Banków Żywności: Zapobieganie marnowaniu żywności z korzyścią dla społeczeństwa. [Dokument elektroniczny]. Warszawa 2013. http://www.niemarnuje.pl/files/raport-marnowanie-zywnosci_2013.pdf [dostęp: 15.03.2015]. – 28. Rezolucja Parlamentu Europejskiego z dnia 19 stycznia 2012 r.: Jak uniknąć marnotrawienia żywności: strategia na rzecz poprawy wydajności łańcucha żywnościowego w UE (2011/2175(INI)) [Dokument elektroniczny]. ust. 35. <http://www.europarl.europa.eu/sides/getDoc.do?pubRef=-//EP//NONSGML+TA+Pf-TA-2012-0014+O+DOC+PDF+VO//PL> [dostęp: 15.03.2015]. – 29. Sadowski A.: Zaspokojenie bezpieczeństwa żywnościowego wybranych regionów świata a realizacja zasady zrównoważonego rozwoju [Dokument elektroniczny]. W: IX Kongres Ekonomistów Polskich: „Ekonomia dla przyszłości. Odkrywać naturę i przyczynić zjawisk gospodarczych” Warszawa 28-29.11.2013. <http://www.pte.pl> [dostęp: 15.03.2015] – 30. Śmiechowska M.: Autentyczność jako kryterium zapewnienia jakości żywności. *Ann. Acad. Med. Gedan.* 2013, 43, 175.

31. Śmiechowska M., Chrzanowska B.: Próba określenia przyczyn marnotrawienia żywności w gospodarstwach domowych na przykładzie pieczywa. *Rocz. Nauk. Stow. Ekon. Rol. Agrobiz.* 2015, 17, 2, 237. – 32. Śmiechowska M.: Świadomość ekologiczna a kształtowanie się nowych postaw konsumenckich.

W: Wybrane aspekty zarządzania jakością i środowiskiem. Pod red. J. Żuchowskiego, R. Zielińskiego. Radom : Uniwersytet Technologiczno-Humanistyczny im. Kazimierza Puławskiego w Radomiu, 2014, 62-72. – 33. Ustawa z dnia 13 września 1996 r. o utrzymaniu czystości i porządku w gminach (tekst jednolity Dz.U. 2013, poz. 1399). – 34. Ustawa z dnia 14 grudnia 2012 r. o odpadach (Dz.U. 2013, poz. 21). – 35. Wróbel M.: Konsumpcjonizm a etyczna konsumpcja jako alternatywne formy kształtowania społeczeństw [Dokument elektroniczny]. Stud. Mater. Pol. Stow. Zarz. Wiedzą 2011, 51, 103. <http://www.pszw.edu.pl> [dostęp: 15.03.2015] – 36. Wrzosek M., Kolożyn-Krajewska D., Krajewski K.: Ocena strat i marnotrawstwa żywności w obiektach handlowych a działania strategiczne handlu : wyniki badań. Marketing Rynek [CD] 2014, 6, 835.

M. Śmiechowska

SUSTAINABLE FOOD CONSUMPTION AND FOOD WASTING

Summary

This article presents selected issues in sustainable consumption in the context of limiting food losses and food waste. The basis for development of civilization is to ensure the quality of life while respecting the environment. Such expectations correspond to the idea of sustainable development, which introduces the development of society to ensure a balance between economic, environmental, and social factors.

Increasing globalization has caused a number of significant changes also in the area of food production and consumption. Apart from favorable changes, unfavorable ones are also observed, like some kind of race between producers and consumers of food, which is reflected by overproduction of food in some parts of the world leading to wastage, which in turn is important for the environment, state budget, and households.

Research in the field of reducing the effects of waste aims the one hand at awakening environmental awareness and reducing consumerism in society, and on the other hand – at finding mechanisms that will ensure decrease in the number of hungry people in the world. Consumers promoting a new lifestyle and consumption behaviors try to oppose food waste. These include ecominimalists and freegans.

Adres: prof. dr hab. Maria Śmiechowska

Zakład Chemii, Ekologii i Towaroznawstwa Żywności GUMed

81-519 Gdynia, ul. Powstania Styczniowego 9b

e-mail: smiemari@gumed.edu.pl

KRONIKA (2014)

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 IV, zarządzeniem rektora GUMed nr 10/2014 z dnia 1 IV, zmieniono nazwę Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Stomatologicznym na Wydział Lekarski.

WYDZIAŁ LEKARSKI

Z dniem 25 II, zarządzeniem rektora GUMed nr 9/2014 z dnia 25 II, przekształcono Klinikę Chirurgii i Urologii Dzieci i Młodzieży w Katedrę i Klinikę Chirurgii i Urologii Dzieci i Młodzieży.

Z dniem 2 IV, zarządzeniem rektora GUMed nr 11/2014 z dnia 2 IV, w strukturze organizacyjnej Wydziału Lekarskiego przekształcono Katedrę i Klinikę Chirurgii Urazowej w Zakład Propedeutyki Chirurgii i Urazów Wielonarządowych oraz przekształcono Katedrę i Klinikę Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej w zespołową Katedrę Chirurgii Ogólnej oraz Klinikę Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej. W skład zespołowej Katedry Chirurgii Ogólnej wchodzi: Klinika Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej oraz Zakład Propedeutyki Chirurgii i Urazów Wielonarządowych. Nowej wielozespołowej Katedrze Chirurgii Ogólnej nadano regulamin organizacyjny.

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

Z dniem 22 XII, zarządzeniem rektora GUMed nr 59/2014 z dnia 22 XII, w Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej przemianowano Zakład Ochrony Środowiska i Higieny Transportu w Zakład Immunobiologii i Mikrobiologii Środowiska.

Z dniem 22 XII, zarządzeniem rektora GUMed nr 60/2014 z dnia 22 XII, w Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej przemianowano Klinikę Chorób Zawodowych i Wewnętrznych w Klinikę Chorób Zawodowych Metabolicznych i Wewnętrznych.

MIĘDZYUCZELNIANY WYDZIAŁ BIOTECHNOLOGII UG i GUMed

Z dniem 30 VI, uchwałą senatu GUMed nr 23 /2014 z dnia 30 VI, na Międzyuczelnianym Wydziale Biotechnologii UG i GUMed utworzono Zespół Laboratoriów Dydaktycznych.

Z dniem 30 VI, uchwałą senatu GUMed nr 24 /2014 z dnia 30 VI, na Międzyuczelnianym Wydziale Biotechnologii UG i GUMed utworzono Zespół Laboratoriów Specjalistycznych.

ADMINISTRACJA

Z mocą obowiązującą od dnia 1 II, zarządzeniem rektora GUMed nr 6/2014 z dnia 5 II, w strukturze organizacyjnej administracji utworzono stanowisko Rady Prawnego oraz przekształcono Stanowisko ds. Kontroli w Sekcję ds. Kontroli i wprowadzono zmiany w Regulaminie Organizacyjnym Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego będącym załącznikiem nr 1 do Zarządzenia Nr 44/2012 Rektora GUMed z dnia 31 sierpnia 2012 r.

Z dniem 1 V, zarządzeniem rektora GUMed nr 13/2014 z dnia 29 IV, w strukturze organizacyjnej administracji utworzono stanowisko Kontrolera Budżetowego, które podlega służbowo Zastępcy Kanclerza – Kwestorowi.

POWOŁANIA I ZMIANY NA STANOWISKACH KIEROWNICZYCH

WYDZIAŁ LEKARSKI

II KLINIKA ORTOPEDII I TRAUMATOLOGII NARZĄDU RUCHU

Z dniem 1 I dr. hab. Bogusławowi Baczkowskiemu powierzono funkcję kierownika II Kliniki Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu.

KATEDRA CHIRURGII OGÓLNEJ

Z dniem 1 VI prof. dr. hab. Zbigniewowi Śledzińskiemu powierzono funkcję kierownika Katedry Chirurgii Ogólnej.

ZAKŁAD PROPEDEUTYKI CHIRURGII I URAZÓW WIELONARZĄDOWYCH

Z dniem 2 IV prof. dr. hab. Jerzemu Laskowi powierzono funkcję kierownika Zakładu Propedeutyki Chirurgii i Urazów Wielonarządowych.

KATEDRA NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO I DIABETOLOGII

Z dniem 1 XI prof. dr. hab. Krzysztofowi Narkiewiczowi powierzono funkcję kierownika Katedry Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii.

KLINIKA NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO I DIABETOLOGII

Z dniem 30 IX prof. dr. hab. Bogdan Wyrzykowski zakończył pełnienie funkcji kierownika Katedry i Kliniki Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, przechodząc 31 XII na emeryturę. Funkcję kierownika Kliniki powierzono prof. dr. hab. Krzysztofowi Narkiewiczowi z dniem 1 X.

ZAKŁAD NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO

Z dniem 30 IX prof. dr hab. Krzysztof Narkiewicz zakończył pełnienie funkcji kierownika Zakładu Nadciśnienia Tętniczego. Funkcję p.o. kierownika Zakładu powierzono z dniem 1 X dr Marzenie Chrostowskiej.

KATEDRA NEUROLOGII**KLINIKA NEUROLOGII DOROSŁYCH**

Z dniem 30 IX dr hab. Walenty Nyka zakończył pełnienie funkcji kierownika Kliniki Neurologii Dorosłych. Funkcję kierownika Kliniki z dniem 1 X powierzono dr hab. Bartoszowi Karaszewskiemu, który z dniem 1 XI objął także funkcję kierownika Katedry Neurologii.

KATEDRA I KLINIKA CHIRURGII SZCZĘKOWO-TWARZOWEJ I STOMATOLOGICZNEJ

Z dniem 30 IX prof. dr hab. Adam Włodarkiewicz zakończył pełnienie funkcji kierownika Katedry i Kliniki Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej, przechodząc 31 XII na emeryturę. Z dniem 1 X funkcję p.o. kierownika Katedry i Kliniki powierzono dr Barbarze Drogoszewskiej.

WYDZIAŁ FARMACEUTYCZNY z ODDZIAŁEM MEDYCZYNY LABORATORYJNEJ**KATEDRA I ZAKŁAD BIOCHEMII FARMACEUTYCZNEJ**

Z dniem 30 IX prof. dr hab. Jerzy Klimek zakończył pełnienie funkcji kierownika Katedry i Zakładu Biochemii Farmaceutycznej, przechodząc 31 XII na emeryturę. Funkcję kierownika Katedry i Zakładu z dniem 1 X powierzono dr hab. Tomaszowi Śledzińskiemu.

ZAKŁAD CHEMII KLINICZNEJ

Z dniem 12 V dr hab. Maciejowi Jankowskiemu powierzono funkcję kierownika Zakładu Chemii Klinicznej.

WYDZIAŁ NAUK O ZDROWIU z ODDZIAŁEM PIEŁĘGNIARSTWA i INSTYTUTEM MEDYCZYNY MORSKIEJ i TROPIKALNEJ**ZAKŁAD BIOCHEMII I FIZJOLOGII KLINICZNEJ**

Z dniem 30 IX prof. dr hab. Krystian Kaletha zakończył pełnienie funkcji kierownika Zakładu Biochemii i Fizjologii Klinicznej, przechodząc 31 XII na emeryturę. Funkcję p.o. kierownika Zakładu z dniem 1 X powierzono dr Iwonie Rybakowskiej.

ZAKŁAD CHEMII, EKOLOGII I TOWAROZNAWSTWA ŻYWNOŚCI

Z dniem 1 X dr hab. Marii Śmiechowskiej powierzono funkcję p.o. kierownika Zakładu Chemii, Ekologii i Towaroznawstwa Żywności.

ZAKŁAD OCHRONY ŚRODOWISKA I HIGIENY TRANSPORTU

Z dniem 14 VI dr Małgorzata Michalska zakończyła pełnienie funkcji p.o. kierownika Zakładu Ochrony Środowiska i Higieny Transportu. Funkcję kierownika Zakładu powierzono dr hab. Katarzynie Zoren z dniem 15 VI.

TRÓJMIEJSKA AKADEMICKA ZWIERZĘTARNIA DOŚWIADCZALNA – CENTRUM BADAWCZO-USŁUGOWE

Z dniem 31 VIII zakończyła pracę w GUMed dr Jolanta Paradziej-Łukowicz p.o. dyrektora Trójmiejskiej Akademickiej Zwierzętarni Doświadczalnej – Centrum Badawczo-Usługowe. Stanowisko p.o. dyrektora powierzono lek. wet. Grażynie Peszyńskiej-Sularz z dniem 1 IX.

ADMINISTRACJA

Z dniem 25 X zakończyła pracę w GUMed mgr Teresa Golder – kierownik Sekcji Aparatury w Dziale Zamówień.

NOMINACJE, ODDELEGOWANIA, PRZENIESIENIA

NADANIE TYTUŁU PROFESORA

- dr hab. Tomasz Bączek – Katedra i Zakład Chemii Farmaceutycznej (14 VIII),
- dr hab. Leszek Bidzan – Klinika Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego (27 III),
- dr hab. Ewa Bryl – Zakład Patologii i Reumatologii Doświadczalnej (19 XII),
- dr hab. Katarzyna Emerich – Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego (2 IV),
- dr hab. Anna Kędzia – Zakład Mikrobiologii Jamy Ustnej (5 VI),
- dr hab. Mirosława Krauze-Baranowska – Katedra i Zakład Farmakognozji (5 VI),
- dr hab. Anna Lebiedzińska – Katedra i Zakład Bromatologii (2 IV),
- dr hab. Maria Łuczkiwicz – Katedra i Zakład Farmakognozji (19 XII),
- dr hab. Izabela Maciejewska – Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej (28 VII),
- dr hab. Michał Obuchowski – Zakład Bakteriologii Molekularnej (19 XII),
- dr hab. Maria Śmiechowska – Zakład Chemii, Ekologii i Towaroznawstwa Żywności (19 XII),
- dr hab. Piotr Trzankowski – Zakład Immunologii Klinicznej i Transplantologii (5 VI),
- dr hab. Jan Zaucha – Zakład Propedeutyki Onkologii (19 XII).

MIANOWANIE NA STANOWISKO PROFESORA ZWYCZAJNEGO

prof. dr hab. Jadwiga Renata Ochocka – Katedra i Zakład Biologii i Botaniki Farmaceutycznej (1 VI).

MIANOWANIE NA STANOWISKO PROFESORA NADZWYCZAJNEGO

- dr hab. Bartosz Karaszewski – Klinika Neurologii Dorosłych (1 IV),
- dr hab. Przemysław Kowiański – Zakład Anatomii i Neurobiologii (1 X),
- dr hab. Arkadiusz Piotrowski – Katedra i Zakład Biologii i Botaniki Farmaceutycznej (1 VII),
- dr hab. Dominik Rachoń – Zakład Endokrynologii Klinicznej i Doświadczalnej (1 IV),
- dr hab. Edyta Szuruwska – II Zakład Radiologii (1 VII),
- dr hab. Tomasz Zdrojewski – Zakład Prewencji i Dydaktyki (1 VII).

ZATRUDNIENIE NA STANOWISKU PROFESORA WIZYTUJĄCEGO

- dr hab. Jerzy Jankun (1 IX),
- dr hab. Maria Śmiechowska – Zakład Chemii, Ekologii i Towaroznawstwa Żywności (9 II),
- prof. dr hab. Piotr Przybyłowski – Zakład Chemii, Ekologii i Towaroznawstwa Żywności (1 X).

HABILITACJE I DOKTORATY**WYDZIAŁ LEKARSKI****Zatwierdzenie uchwały Rady Wydziału o nadaniu stopnia doktora habilitowanego uzyskali:**

dr hab. Maria Bieniaszewska (18 XII), dr hab. Andrzej Chamienia (3 IV), dr hab. Wiesław Jerzy Cabała (16 X), dr hab. Dariusz Andrzej Gąsecki (6 III), dr hab. Ninela Irga-Jaworska (18 XII), dr hab. Michał Kaliszczan (23 I), dr hab. Anna Maria Korzon-Burakowska (16 X), dr hab. Adam Szymon Kosiński (4 XII), dr hab. Sławomir Lizakowski (26 VI), dr hab. Krzysztof Mrózek (6 III), dr hab. Jolanta Neubauer-Geryk (23 I), dr hab. Rafał Pawlaczyk (20 XI), dr hab. Krzysztof Andrzej Rębała (25 IX), dr hab. Marek Roslan (25 IX), dr hab. Monika Ewa Ryba-Stanisławowska (4 XII), dr hab. Monika Justyna Sakowicz-Burkiewicz (20 III), dr hab. Andrzej Tadeusz Skorek (18 XII), dr hab. Tomasz Stefaniak (26 VI), dr hab. Jolanta Wierzba (20 II), dr hab. Piotr Witkowski (26 VI).

Stopnie doktora nauk medycznych w zakresie medycyny uzyskali lekarze:

Judyta Aniśko-Słomińska, Aleksandra Elżbieta Ankiewicz, Tomasz Batko, Aleksandra Anna Biedrzycka, Maciej Bobowicz, Marta Buraczewska, Magdalena Aneta Dobosz-Kawałko, Katarzyna Dziadziuszko, Anna Małgorzata Gębka, Aleksandra Górka, Zbigniew Heleniak, Jarosław Piotr Jendrzewski, Paweł Marcin Kabata, Rafał Kamiński, Sonia Joanna Kaniuka-Jakubowska, Michał Kąkol, Olivia Rita Komorowska, Katarzyna Ewa Kopacz, Małgorzata Hanna Kuc, Dariusz Krzysztof Łaski, Marzena Katarzyna Ławicka, Tomasz Łopaciński, Hanna Magnuszewska, Marta Małgorzata Malek, Tomasz Mionskowski, Małgorzata Pawłowicz, Jan Paweł Pyrzowski, Marek Witalis Rocławski, Anna Barbara Szolkiewicz, Marta Śledzińska, Agnieszka Węgrzyn, Dagmara Wojtowicz, Piotr Rafał Woźniacki, Wojciech Karol Zachalski.

Stopnie doktora nauk medycznych w zakresie biologii uzyskali:

Aleksandra Dyś, Joanna Kamińska, Aleksandra Krystyna Ławniczak, Beata Maria Pieczyńska, Krzysztof Pietruczuk, Katarzyna Polonis, Anna Jadwiga Potrykus, Anna Wolska, Miłosz Andrzej Zajączkowski, Agata Zauszkiewicz-Pawlak.

Stopnie doktora nauk medycznych w zakresie stomatologii uzyskali lekarze stomatologii:

Tomasz Andrzej Czajkowski, Barbara Maria Mołęda-Ciszewska, Dariusz Natęcz, Marcin Niekra, Iwona Maria Ordyniec-Kwaśnica, Miłostawa Panczer-Łoś, Adam Polcyn.

WYDZIAŁ FARMACEUTYCZNY**Zatwierdzenie uchwały Rady Wydziału o nadaniu stopnia doktora habilitowanego uzyskali:**

dr hab. Rafał Bartoszewski (16 IX), dr hab. Barbara Bojko (20 V), dr hab. Alina Plen (16 IX), dr hab. Jarosław Sączewski (18 II), dr hab. Tomasz Śledziński (11 III), dr hab. Bartosz Wielgomas (16 IX), dr hab. Agnieszka Zimmermann (16 IX).

Stopnie doktora nauk farmaceutycznych uzyskali mgr mgr:

Małgorzata Dawgul, Szymon Dziomba, Łukasz Guzik, Małgorzata Kasztan, Piotr Kośliński, Barbara Rojek, Barbara Sparzak, Krzysztof Szafranski, Eliza Wolska, Hanna Wosicka-Frąckowiak.

WYDZIAŁ NAUK O ZDROWIU**Stopnie doktora nauk medycznych w zakresie medycyny uzyskali:**

lek. Anna Monika Binkiewicz-Glińska, lek. Marcin Andrzej Folwarski, lek. Tomasz Grzegorz

Gondek, lek. Piotr Michał Niedoszytko, mgr Renata Anna Piotrkowska, lek. Marta Stankiewicz, mgr Anna Marta Stefanowicz, lek. Anna Maria Szymańska-Dubowik.

Stopnie doktora nauk o zdrowiu w zakresie medycyny uzyskali:

mgr Katarzyna Adamczyk, mgr Marek Janusz Jankowski, mgr inż. Dorota Kaczerska, mgr Katarzyna Sosnowiec, mgr Marta Szmaj, mgr Iwona Barbara Wasilewko.

ODZNACZENIA I NAGRODY

ODZNACZENIA

KRZYŻ KAWALERSKI ORDERU ODRODZENIA POLSKI

prof. dr hab. Marek Wesołowski

ZŁOTY KRZYŻ ZASŁUGI

prof. dr hab. Jerzy Kuczkowski

MEDAL KOMISJI EDUKACJI NARODOWEJ

dr hab. Hanna Bielarczyk

dr hab. Zbigniew Karwacki, prof. nadzw.

prof. dr hab. Dariusz Kozłowski

prof. dr hab. Waldemar Narożny

prof. dr hab. Roman Nowicki

prof. dr hab. Witold Rzyman

MEDAL ZŁOTY ZA DŁUGOLETNIĄ SŁUŻBĘ

dr hab. Bartłomiej Ciesielski

dr Aleksandra Radwańska

MEDAL SREBRNY ZA DŁUGOLETNIĄ SŁUŻBĘ

prof. dr hab. Katarzyna Emerich

dr hab. Lidia Piechowicz

MEDAL BRĄZOWY ZA DŁUGOLETNIĄ SŁUŻBĘ

lek. Grażyna Peszyńska-Sularz

MEDAL ZASŁUŻONEMU AKADEMII MEDYCZNEJ W GDAŃSKU

prof. dr hab. Anna Kędzia

prof. dr hab. Michał Woźniak

prof. dr hab. Mikołaj Majkowicz

Tom Ferri

MEDAL XXV-LECIA

Okręgu Pomorskiego Światowego Związku Żołnierzy Armii Krajowej

prof. dr hab. Grzegorz Raczak
dr Dariusz Jagielak

ODZNACZENIE MERITUS PRO MEDICIS

dr Józefa Przeździak

NAGRODY

Nagrodę Prezesa Rady Ministrów za 2013 r. otrzymał

prof. dr hab. Roman Kaliszan, kierownik Katedry Biofarmacji i Farmakodynamiki – za wybitny dorobek naukowy (badania dotyczące optymalizacji rozdziałów chromatograficznych z wykorzystaniem ilościowych zależności struktura-retencja; metoda QSRR).

Nagrodę Ministra Zdrowia w 2014 r. otrzymał

prof. dr hab. Piotr Szefer – za całokształt osiągnięć naukowo-badawczych, dydaktycznych i organizacyjnych.

Nagrodę im. Tadeusza Browicza Polskiej Akademii Umiejętności za 2014 r. otrzymała

dr Beata Lipska-Ziętkiewicz z Katedry i Zakładu Biologii – za opracowanie oryginalnego algorytmu diagnostyki zespołu nerczycowego i postępowania klinicznego w ryzyku nowotworzenia.

Nagrodę Naukowa Miasta Gdańska im. Jana Heweliusza za 2014 r. otrzymał

prof. dr hab. Krzysztof Narkiewicz, kierownik Katedry Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii – w kategorii nauk przyrodniczych i ścisłych – za wybitne osiągnięcia naukowe dotyczące poznawania nowych mechanizmów wiążących zaburzenia oddechu podczas snu z chorobami krążenia.

Nagrody indywidualne I stopnia Rektora GUMed za osiągnięcia naukowe w 2013 r. otrzymali:

dr hab. Tomasz Gos z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej – za badania nad patogenezą zaburzeń afektywnych i samobójstw;

dr hab. Dagmara Hering z Zakładu Nadciśnienia Tętniczego – za badania nad redukcją powiłek narządowych i aktywności współczulnej w nadciśnieniu tętniczym i niewydolności nerek po denerwacji nerek;

dr Elżbieta Senkus-Konefka z Katedry i Kliniki Onkologii i Radioterapii – za wkład w tworzenie międzynarodowych standardów leczenia raka piersi.

Nagrody indywidualne II stopnia Rektora GUMed za osiągnięcia naukowe w 2013 r. otrzymali:

prof. dr hab. Andrzej C. Składanowski z Zakład Enzymologii Molekularnej – za pracę pt. „Krytyczna ocena roli 5'-nukleotydz w metabolizmie leków – analogów nukleotydocowych”;

prof. dr hab. Piotr Szefer z Katedry i Zakładu Bromatologii – za pracę pt. „Krytyczna ocena statusu ekologicznego i antropogenicznego światowych ekosystemów morskich”;

dr hab. Beata Szostakowska z Zakładu Parazytologii Tropikalnej – za stosowanie technik molekularnych w badaniach taksonomicznych pasożytów ryb morskich.

Nagrody zespołowe I stopnia Rektora GUMed za osiągnięcia naukowe w 2013 r. otrzymali:

prof. dr hab. Tomasz Bączek, dr hab. Alina Plenis, dr Ilona Ołędzka, dr hab. Piotr Kowalski z Katedry i Zakładu Chemii Farmaceutycznej, mgr Aneta Bączek, mgr Szymon Dziomba, mgr Jarosław Szulfer, dr Piotr Szmudanowski, dr Joanna Pańka – za badania nad oceną substancji leczniczych z użyciem nowych strategii rozdzielczych;

prof. dr hab. Piotr Czauderna, lek. Marcin Murawski, dr Marcin Łosin z Katedry i Kliniki Chirurgii Urologii Dzieci i Młodzieży – za badania nad udoskonaleniem metod terapii nowotworów wątroby u dzieci w aspekcie leczenia chirurgicznego, chemioterapii oraz prognozowania;

dr hab. Andrzej Frydrychowski, prof. nadzw., dr Paweł Winklewski, dr Magdalena Wszędybył-Winklewska z Zakładu Fizjologii Człowieka, dr Arkadiusz Szarmach z II Zakładu Radiologii, dr Tomasz Bandurski z Zakładu Informatyki Radiologicznej i Statystyki, dr Helena Grzesiu – za nieinwazyjne badania zaburzeń homeostazy wewnętrzzaskzkowej;

dr hab. Tomasz Gos, dr hab. Zbigniew Jankowski, dr Maciej Krzyżanowski, dr Dorota Pieśniak z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej – za badania nad depresją jedno- i dwubiegunową w świetle badań neuropatologicznych;

dr hab. Krzysztof Hinc, dr Adam Iwanicki, dr hab. Michał Obuchowski, prof. nadzw. z Zakładu Bakteriologii Molekularnej, dr hab. Sylwia Jafra z Międzyuczelnianego Wydziału Biotechnologii UG i GUMed, dr hab. Arkadiusz Piotrowski, prof. nadzw. z Katedry i Zakładu Biologii i Botaniki Farmaceutycznej, mgr Dorota Krzyżanowska, mgr Anna Ronowicz, Aleksandra Wołoszyk, Alessandro Nergi, mgr Wojciech Potocki – za badania nad biologią laseczki siennej i ich praktycznym wykorzystaniem;

prof. dr hab. Jacek Jassem, dr hab. Rafał Dziadziuszko, prof. nadzw., dr Krzysztof Konopa, dr Marcin Skrzypski z Katedry i Kliniki Onkologii i Radioterapii, prof. dr hab. Witold Rzyman, dr Tomasz Marjański, dr Adam Sternau z Katedry i Kliniki Chirurgii Klatki Piersiowej, prof. dr hab. Ewa Jassem, dr Amelia Szymanowska-Narloch z Kliniki Alergologii, dr Grażyna Kobierska-Gulida, prof. dr hab. Wojciech Biernat z Katedry i Zakładu Patomorfologii – za badania nad biologią molekularną raka płuc;

prof. dr hab. Roman Kaliszan, dr hab. Michał Markuszewski, prof. nadzw., mgr inż. Arlette Yumba Mpanza z Zakładu Biofarmacji i Farmakokinetyki, dr Wiktoria Struck-Lewicka, dr hab. Danuta Siłuk z Zakładu Farmakodynamiki, dr Marcin Markuszewski z Katedry i Kliniki Urologii, dr Krzysztof Goryński, dr Barbara Bojko, dr hab. Alicja Nowaczyk, prof. dr hab. Adam Buciuński – za badania nad zastosowaniem danych chromatograficznych w modelowaniu aktywności biologicznej analitów;

dr Lucyna Konieczna, mgr inż. Mariusz Belka, prof. dr hab. Tomasz Bączek z Katedry i Zakładu Chemii Farmaceutycznej, prof. dr hab. Roman Kaliszan, dr hab. Michał Markuszewski, prof. nadzw. z Zakładu Biofarmacji i Farmakokinetyki, dr Wiktoria Struck-Lewicka z Zakładu Farmakodynamiki, dr Marcin Markuszewski z Katedry i Kliniki Urologii, mgr Anna Fel, dr hab. Marcin Koba – za badania nad chromatografią jako źródłem informacji bioanalitycznej podczas poszukiwania nowych rozwiązań diagnostycznych;

dr Agnieszka Maciejewska, mgr Joanna Chamier-Ciemińska, prof. dr hab. Ryszard Pawłowski z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej, prof. dr hab. Krzysztof Bielawski – za opracowanie i zastosowanie nowych metod biologii molekularnej w genetyce sądowej;

prof. dr hab. Tadeusz Pawełczyk, dr hab. Monika Sakowicz-Burkiewicz, dr Marzena Grdeń z Zakładu Medycyny Molekularnej, prof. dr hab. Izabela Maciejewska z Katedry i Zakładu Protetyki Stomatologicznej, prof. dr hab. Andrzej Szutowicz z Zakładu Medycyny Laboratoryjnej – za badania nad wpływem receptorów purynowych na funkcję limfocytów B i rozrost komórek nowotworowych;

mgr Marta Piskunowicz, dr hab. Bartosz Wielgomas z Katedry i Zakładu Toksykologii, dr Wacław Nahorski z Kliniki Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych, prof. dr hab. Wojciech Czarnowski – za badania nad biomonitoringiem narażenia na syntetyczne pyretroidy w populacji północnej Polski;

prof. dr hab. Jarosław Sławek, dr Emilia Sitek, dr Anna Roszmann z Zakładu Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, dr Bogna Brockhuis z Zakładu Medycyny Nuklearnej, dr hab. Dariusz Wieczorek z Kliniki Rehabilitacji, dr Mirosława Dubaniewicz-Wybieralska z Zakładu Radiologii, dr Tomasz Bandurski z Zakładu Informatyki Radiologicznej i Statystyki, dr Ewa Narożańska, lek. Piotr Robowski, lek. Michał Schinwelski – za badania nad patomechanizmem zaburzeń poznawczych w chorobach otępiennych uwarunkowanych genetycznie;

dr hab. Jarosław Sławiński, prof. nadzw., dr Beata Żołnowska, dr Aneta Pogorzelska, dr Krzysztof Szafranski z Katedry i Zakładu Chemii Organicznej, prof. dr hab. Zdzisław Brzozowski, dr inż. Paweł Sowiński, mgr inż. Tomasz Laskowski – za badania w dziedzinie syntezy, struktury i aktywności przeciwnowotworowej nowych arylo/heteroarylosulfonamidów;

prof. dr hab. Marek Wesołowski, dr Ewelina Dziurkowska, dr Bogdan Suchacz, dr Barbara Rojek z Katedry i Zakładu Chemii Analitycznej, dr Maciej Dziurkowski, dr Joanna Erecińska, dr Agnieszka Arceusz, mgr Joanna Piotrowska – za badania analityczne złożonych matryc biologicznych oraz niezgodności farmaceutycznych;

prof. dr hab. Michał Woźniak, dr hab. Iwona Inkielewicz-Stępnik, dr Narcyz Knap z Katedry i Zakładu Chemii Medycznej, prof. dr hab. Jędrzej Antosiewicz, dr Andżelika Borkowska z Zakładu Bioenergetyki i Fizjologii Wysiłku Fizycznego – za badania nad przeciwnowotworowym, przeciwzkrzepowym i antyoksydacyjnym działaniem związków naturalnych i syntetycznych;

dr hab. Katarzyna Zorena z Zakładu Immunobiologii i Mikrobiologii Środowiska, prof. dr hab. Małgorzata Myśliwiec z Katedry i Kliniki Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii, prof. dr hab. Krystyna Raczyńska z Katedry i Kliniki Okulistyki, dr Dorota Raczyńska z Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii, dr hab. Dominik Rachoń, prof. nadzw. z Zakładu Endokrynologii Klinicznej i Doświadczalnej, dr Ewa Malinowska, lek. Piotr Wiśniewski – za badania nad TNF α jako niezależnym wskaźniku rozwoju retinopatii i nefropatii cukrzycowej u dzieci i młodzieży chorujących na cukrzycę typu 1.

Nagrody zespołowe II stopnia Rektora GUMed za osiągnięcia naukowe w 2013 r. otrzymali:

dr hab. Katarzyna Garbacz, dr hab. Lidia Piechowicz, z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej, Krystyna Haras, Sabina Żarnowska – za badania nad patogennymi gatunkami gronkowców pochodzącymi od ludzi i od zwierząt;

prof. dr hab. Krzysztof Narkiewicz, Wiesława Kucharska, dr hab. Dagmara Hering z Kliniki Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii – za badania aktywności układu współczulnego w nadciśnieniu tętniczym;

prof. dr hab. Jacek Jassem, dr hab. Marzena Wełnicka-Jaśkiewicz z Katedry i Kliniki Onkologii i Radioterapii, prof. dr hab. Janusz Jaśkiewicz, dr Jarosław Skokowski z Katedry i Kliniki Chirurgii Onkologicznej, mgr Aleksandra Markiewicz, dr hab. Anna Żaczek z Zakładu Biologii Komórki, lek. Jolanta Szade z Katedry i Zakładu Patomorfologii – za badania nad znaczeniem klinicznym amplifikacji wybranych genów w raku piersi;

dr hab. Marek Roslan, dr Marcin Markuszewski, lek. Jakub Kłącz z Katedry i Kliniki Urologii, prof. dr hab. Kazimierz Krajka – za badania przydatności dostępu T-LESS do leczenia wybranych patologii dolnych dróg moczowych;

prof. dr hab. Anna Lebedzińska z Katedry i Zakładu Bromatologii, dr Marcin L. Marszał – za badania analityczne jednoczesnego oznaczenia witamin grupy B w żywności;

dr Katarzyna Lisowska, prof. dr hab. Jacek Witkowski, mgr Joanna Frąckowiak, dr Anna Mikosik z Katedry i Zakładu Fizjopatologii, prof. dr hab. Maria Alicja Dębska-Śliżień z Katedry i Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, prof. dr hab. Ewa Bryl, dr Agnieszka Daca z Zakładu Patologii i Reumatologii Doświadczalnej, mgr Aleksandra Jasiulewicz – za odkrycie mechanizmu ekspresji receptora erytropoetyny w ludzkich limfocytach T oraz jego znaczenia dla funkcjonowania tych komórek;

prof. dr hab. Maria Łuczkiwicz, dr Adam Kokotkiewicz z Katedry i Zakładu Farmakognozji, prof. dr hab. Jacek Witkowski z Katedry i Zakładu Fizjopatologii, dr Piotr Łuczkiwicz z II Kliniki Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu, prof. dr hab. Ewa Bryl z Zakładu Patologii i Reumatologii Doświadczalnej, dr Justyna Pawłowska, dr inż. Paweł Sowiński, prof. dr hab. Adam Buciški, mgr Wiktor Kowalski, mgr Anna Badura, mgr Natalia Piekus – za badanie biotechnologiczne, fitochemiczne oraz biologiczne roślin z rodzaju *Cyclopia*;

dr hab. Monika Ryba-Stanisławowska, prof. dr hab. Jolanta Myśliwska z Zakładu Immunologii, prof. dr hab. Małgorzata Myśliwiec z Katedry i Kliniki Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii – za badania nad statusem komórek regulatorowych Treg i propagujących zapalenie komórek TH 17 w cukrzycy typu 1;

prof. dr hab. Wiesław Sawicki, dr hab. Krystyna Pieńkowska, mgr Kamil Włodarski z Katedry i Zakładu Chemii Fizycznej, dr Przemysław Łeppek, mgr Łukasz Guzik – za badania nad otrzymywaniem substancji leczniczych w celu poprawy parametrów ich dopuszczalności i tabletkowania;

dr hab. Jarosław Sączewski z Katedry i Zakładu Chemii Organicznej, mgr inż. Martyna Korcz z Katedry i Zakładu Technologii Chemicznej Środków Leczniczych, prof. dr hab. Michał Obuchowski, dr hab. Krzysztof Hinc z Zakładu Bakteriologii Molekularnej, mgr Patrycja Karczewska – za odkrycie nowej reakcji fluorogenicznej i barwników fluorescencyjnych;

dr hab. Ewa Stelmańska z Katedry i Zakładu Biochemii, prof. dr hab. Zbigniew Kmiec z Katedry i Zakładu Histologii – za badania nad wpływem progesteronu na wydzielniczą i metaboliczną funkcję tkanki tłuszczowej;

dr hab. Tomasz Śledziński, dr Anna Hallmann, mgr Justyna Korczyńska z Katedry i Zakładu Biochemii Farmaceutycznej, dr Monika Proczko-Markuszewska, dr Łukasz Kaska, dr hab. Tomasz Stefaniak z Kliniki Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej, lek. Maciej Śledziński z Katedry i Kliniki Medycyny Ratunkowej, Elżbieta Goyke z Katedry i Zakładu Biochemii, mgr Adriana Mika, prof. dr hab. Piotr Stepnkowski (UG) – za badania nad zmianami metabolicznymi w tkance tłuszczowej pacjentów z otyłością olbrzymią;

dr Marcin Wirtwein z Katedry i Zakładu Farmakologii, dr hab. Marcin Gruchała, prof. nadzw., dr hab. Wojciech Sobiczewski z I Katedry i Kliniki Kardiologii, lek. Ewelina Trybała – za badania nad związkiem stopnia zaawansowania zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych a ryzykiem udaru mózgu.

Nagrody dla pracowników niebędących nauczycielami akademickimi II stopnia Rektora GUMed za osiągnięcia naukowe w 2013 r. otrzymali:

mgr Anita Dobyszek z Zakładu Immunologii Klinicznej i Transplantologii
dr Daniel Głód z Katedry i Zakładu Farmakognozji;
dr Marzena Grdeń z Zakładu Medycyny Molekularnej;
dr Agnieszka Maciejewska z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej;
mgr Renata Szczepańska z Katedry i Zakładu Farmakologii;
mgr Ewa Tokarska-Pietrzak z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej;
mgr Maria Wierzbowska z Zakładu Mikrobiologii Jamy Ustnej.

Nagrodę indywidualną Rektora GUMed za osiągnięcia dydaktyczne w 2013 r. otrzymali:

prof. dr hab. Roman Kaliszan z Katedry Biofarmacji i Farmakodynamiki – za opracowanie rozdziału podręcznika w zakresie chromatografii – II stopnia;

dr Anna Raszeja-Specht z Zakładu Medycyny Laboratoryjnej – za opracowanie repetytorium w zakresie diagnostyki laboratoryjnej zaburzeń hemostazy – I stopnia.

Nagrody zespołowe I stopnia Rektora GUMed za osiągnięcia dydaktyczne w 2013 r. otrzymali:

dr Waldemar Budziński, Zdzisława Cieplińska, dr Małgorzata Tartas, dr Maciej Walkiewicz, dr Agata Zdun-Ryżewska z Zakładu Badań nad Jakością Życia – za opracowanie zintegrowanego systemu nauczania psychologii na studiach medycznych, ewaluację efektów kształcenia oraz empirycznej oceny czynników warunkujących sukces w zawodzie lekarza;

dr hab. Krzysztof Hinc, dr Adam Iwanicki, prof. dr hab. Michał Obuchowski z Zakładu Bakteriologii Molekularnej, mgr Iwona Piątek – za opracowanie ćwiczeń z biologii molekularnej;

dr hab. Michał Markuszewski, prof. nadzw., dr Małgorzata Waszczuk-Jankowska, dr Renata Bujak, mgr Emilia Dagher-Wojtkowiak z Zakładu Biofarmacji i Farmakokinetyki, dr Wiktoria Struck-Lewicka z Zakładu Farmakodynamiki, mgr Piotr Kośliński – za opracowanie rozdziałów podręcznika poświęconego terapii i zastosowaniu technik elektromigracyjnych w metabolomice;

prof. dr hab. Roman Nowicki, dr hab. Małgorzata Sokołowska-Wojdyło, prof. nadzw., dr Aleksandra Wilkowska, dr hab. Wioletta Barańska-Rybak, dr hab. Magdalena Lange, dr hab. Aneta Szczerkowska-Dobosz, dr Elżbieta Grubska-Suchanek, dr Hanna Ługowska-Umer, dr Magdalena Trzeciak z Katedry i Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii – za opracowanie skryptu pt. „Zarys dermatologii dla studentów”;

prof. dr hab. Bolesław Rutkowski, dr hab. Sławomir Lizakowski z Katedry i Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych – za zredagowanie i opracowanie dwóch oryginalnych, ważnych z praktycznego punktu widzenia podręczników.

Nagrody zespołowe II stopnia Rektora GUMed za osiągnięcia dydaktyczne w 2013 r. otrzymali:

dr inż. Małgorzata Grembecka, prof. dr hab. Piotr Szefer z Katedry i Zakładu Bromatologii – za rozdział w książce dotyczący nowoczesnych metod zapewnienia jakości produktów żywnościowych w świetle ich składu pierwiastkowego;

prof. dr hab. Roman Nowicki, dr hab. Małgorzata Sokołowska-Wojdyło, dr hab. Wioletta Barańska-Rybak, dr Aleksandra Wilkowska, dr Elżbieta Grubska-Suchanek, dr Magdalena Trzeciak, dr Bogusław Nedoszytko z Katedry i Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, prof. dr hab. Mikołaj Majkowicz z Zakładu Badań nad Jakością Życia, dr hab. Michał Żmijewski, prof. nadzw. z Katedry i Zakładu Histologii – za publikację książki pt. „Atopowe zapalenie skóry w praktyce”;

prof. dr hab. Piotr Trzonkowski, dr Michał Pikuła z Zakładu Immunologii Klinicznej i Transplantologii, dr hab. Natalia Marek-Trzonkowska z Zakładu Medycyny Rodzinnej – za redakcję pierwszego wydania skryptu dotyczącego terapii komórkowych.

Nagrody Rektora GUMed dla nauczycieli akademickich za osiągnięcia organizacyjne w 2013 r. otrzymali:

dr Krystyna Basińska, dr Marek Olejniczak, dr Anna Paprocka-Lipińska z Zakładu Etyki – za szczególne zaangażowanie w działania organizacyjne na rzecz podnoszenia jakości kształcenia w GUMed;

dr hab. Ewa Bień, lek. Małgorzata Krawczyk z Katedry i Kliniki Pediatrii, Hematologii i Onkologii – za wzorowe i ponadprzeciętne zaangażowanie w pracę organizacyjną na rzecz Uczelni;

dr hab. Barbara Kamińska, prof. nadzw., dr Michał Brzeziński z Katedry i Kliniki Pediatrii, Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci – za szczególne zaangażowanie w działania organizacyjne na rzecz podnoszenia jakości kształcenia w GUMed;

dr hab. Maria Dudziak, prof. nadzw. – Dziekan Wydziału Lekarskiego – za wzorowe i ponadprzeciętne zaangażowanie w pracę organizacyjną na rzecz Uczelni;

lek. Agata Ignaszewska-Wyrzykowska, dr hab. Tomasz Zdrojewski, prof. nadzw. z Zakładu Prewencji i Dydaktyki – za szczególne zaangażowanie w działania organizacyjne na rzecz podnoszenia jakości kształcenia w GUMed;

dr hab. Tomasz Zdrojewski, prof. nadzw. z Zakładu Prewencji i Dydaktyki – za przygotowanie, koordynację i realizację programu „Zdrowie dla Pomorza w latach 2009-2013”;

dr hab. Eugeniusz Jadczyk, prof. nadzw. – za całokształt pracy naukowej, dydaktycznej oraz organizacyjnej;

dr inż. Marzena Jamrógiewicz, prof. dr hab. Wiesław Sawicki, dr hab. Magdalena Prokopowicz z Katedry i Zakładu Chemii Fizycznej – za szczególne zaangażowanie w działania organizacyjne na rzecz podnoszenia jakości kształcenia w GUMed;

prof. dr hab. Krystian Kaletha – za całokształt pracy naukowej, dydaktycznej oraz organizacyjnej;

dr hab. Bartosz Karaszewski, prof. nadzw. z Katedry Neurologii – za szczególne zaangażowanie w działania organizacyjne na rzecz podnoszenia jakości kształcenia w GUMed;

dr Iwona Kardaś z Katedry i Zakładu Biologii i Genetyki – za wzorowe i ponadprzeciętne zaangażowanie w pracę organizacyjną na rzecz Uczelni;

prof. dr hab. Jerzy Klimek – za całokształt pracy naukowej, dydaktycznej oraz organizacyjnej; mgr Aneta Korewo, mgr Anna Kubicka ze Studium Wychowania Fizycznego i Sportu – za szczególnie osiągnięcia na mistrzostwach sportowych;

dr Anna Kowalczyk z Katedry i Kliniki Onkologii i Radioterapii – za wzorowe i ponadprzeciętne zaangażowanie w pracę organizacyjną na rzecz Uczelni;

mgr Kamil Krzyżanowski z Katedry i Kliniki Medycyny Ratunkowej – za szczególne osiągnięcia na mistrzostwach sportowych;

dr hab. Michał Markuszewski, prof. nadzw. z Zakładu Biofarmacji i Farmakokinetyki – za szczególne zaangażowanie w działania organizacyjne na rzecz podnoszenia jakości kształcenia w GUMed;

dr Wiesława Mickiewicz z Katedry i Zakładu Chemii Medycznej – za wzorowe i ponadprzeciętne zaangażowanie w pracę organizacyjną na rzecz Uczelni;

dr hab. Walenty Nyka z Kliniki Neurologii Dorosłych – za całokształt pracy naukowej, dydaktycznej oraz organizacyjnej;

dr Mirosława Pellowska-Piontek z Katedry i Zakładu Stomatologii Zachowawczej – za wzorowe i ponadprzeciętne zaangażowanie w pracę organizacyjną na rzecz Uczelni;

dr inż. Magdalena Pieszko, dr Marta Stankiewicz z Zakładu Żywienia Klinicznego i Dietetyki – za wzorowe i ponadprzeciętne zaangażowanie w pracę organizacyjną na rzecz Uczelni;

Magdalena Rytel z Dziekanatu Wydziału Lekarskiego – Dział ds. Studenckich – za szczególne zaangażowanie w działania organizacyjne na rzecz podnoszenia jakości kształcenia w GUMed;

dr hab. Jarosław Sławiński, prof. nadzw. z Katedry i Zakładu Chemii Organicznej – za szczególne zaangażowanie w działania organizacyjne na rzecz podnoszenia jakości kształcenia w GUMed;

prof. dr hab. Adam Włodarkiewicz – za całokształt pracy naukowej, dydaktycznej oraz organizacyjnej;

dr Sławomir Wójcik z Zakładu Anatomii i Neurobiologii – za wzorowe i ponadprzeciętne zaangażowanie w pracę organizacyjną na rzecz Uczelni;

prof. dr hab. Bogdan Wyrzykowski – za całokształt pracy naukowej, dydaktycznej oraz organizacyjnej;

mgr Elżbieta Zuchniewska – za szczególne osiągnięcia na mistrzostwach sportowych.

Nagrody indywidualne Rektora GUMed dla pracowników niebędących nauczycielami akademickimi – administracja za osiągnięcia organizacyjne w 2013 r. otrzymali:

mgr Lilla Assulewicz, Sekcja Zaopatrzenia – za wdrażanie systemu informatycznego ERP TETA Constellation – II stopnia;

mgr Michał Bugalski, Sekcja ds. Kontroli – za szczególny wkład w formowaniu wytycznych w celu ustalenia prawidłowych rozwiązań dotyczących rozliczania procesów w Uczelni – II stopnia;

Krystyna Drwal, Biuro ds. Kształcenia – za wyróżniające się wykonywanie ogółu obowiązków służbowych wynikających z zakresu czynności pracownika, w tym terminowość realizacji i dokładność wykonywanej pracy – II stopnia;

mgr Joanna Gaffke, Biuro Obsługi Rektora – za wyróżniające się wykonywanie ogółu obowiązków służbowych wynikających z zakresu czynności pracownika, w tym terminowość realizacji i dokładność wykonywanej pracy – I stopnia;

Dariusz Grabowski, Sekcja Transportu – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – III stopnia;

Jerzy Grabowski, Dział Budowlano-Techniczny – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – III stopnia;

mgr inż. Anna Grygorowicz, Biblioteka Główna – za szczególne osiągnięcia w tworzeniu cyfrowej biblioteki Uczelni – II stopnia;

mgr Grażyna Hołubicka, Dział ds. Klinicznych – za wyróżniające się wykonywanie ogółu obowiązków służbowych wynikających z zakresu czynności pracownika, w tym terminowość realizacji i dokładność wykonywanej pracy – II stopnia;

mgr Joanna Jaruga, Sekcja ds. Wydawnictw – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – II stopnia;

Barbara Kamińska, Dziekanat Wydziału Lekarskiego, Sekcja ds. Naukowych – za wyróżniające się wykonywanie obowiązków służbowych – III stopnia;

Zbigniew Kamiński, Osiedle Studenckie – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – III stopnia;

Marzena Karczewska, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, Ośrodek Szkolenia Podyplomowego – za wykazywanie inicjatywy i działania organizacyjne w przeprowadzeniu cyklu 16 szkoleń dla farmaceutów organizowanych przez Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej – III stopnia;

Anna Kiszka, Uczelniane Centrum Rekrutacji – za prowadzenie rekrutacji na studia w języku angielskim i bieżącą obsługę kursu Premedical – II stopnia;

inż. Zbigniew Krawiec, zastępca Kanclerza ds. technicznych – za szczególne zaangażowanie w rozwój infrastruktury Uczelni i Szpitala – I stopnia;

mgr Marek Langowski, Kanclerz – za szczególne zaangażowanie w rozwój infrastruktury Uczelni i Szpitala – I stopnia;

mgr Joanna Laskowska, Sekcja Zamówień Publicznych – za wykazywanie inicjatywy oraz efektywna realizacja zadań znacznie wykraczających poza zakres zwykłych obowiązków służbowych, w tym stosowanie nowych, korzystnych rozwiązań usprawniających i podnoszących jakość pracy – II stopnia;

mgr Anna Maciąg, Biuro ds. Studenckich – za wykazywanie inicjatywy i stosowanie nowych, korzystnych rozwiązań promocji studentów oraz podnoszenie jakości obsługi indywidualnych i grupowych spraw studenckich – II stopnia;

mgr Grażyna Myrda, Dział Świadczeń Socjalnych i Stypendialnych – za wyróżniające się wykonywanie ogółu obowiązków służbowych wynikających z zakresu czynności pracownika w tym terminowość realizacji zadań i dokładność wykonywanej pracy – II stopnia;

mgr Maria Okonek, Dział Gospodarczy, rej. nr 7 – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – II stopnia;

mgr Małgorzata Omilian-Mucharska, Biblioteka Główna – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – II stopnia;

mgr inż. Bartosz Orłowski, Sekcja ds. Systemów Administracji – za koordynowanie w systemie POL-on działań związanych z kategoryzacją ministerialną wydziałów Uczelni za lata 2009-2012 – II stopnia.

mgr Angelika Pikulska, Uczelniane Centrum Rekrutacji – za rekrutację kandydatów na I rok studiów w Gdańskim Uniwersytecie Medycznym, przygotowywanie i nadzór nad częścią administracyjną kursu Premedical – II stopnia;

Zofia Romańczuk-Mackiewicz, Sekcja ds. Wydawnictw – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – III stopnia;

Magdalena Rytel, Dziekanat Wydziału Lekarskiego, Dział ds. Studentów – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – II stopnia;

mgr Teresa Sawa, Dział Kadr i Płac – za szczególne zaangażowanie we wdrażanie systemów informatycznych dla Kadr i Płac GUMed – II stopnia;

mgr Sylwia Scisłowska, Zakład Anatomii i Neurobiologii – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – II stopnia;

Renata Sienkiewicz, Dziekanat Wydziału Lekarskiego, Dział ds. Studentów – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych oraz wyróżniające się wykonywanie ogółu obowiązków służbowych – II stopnia;

mgr Wioletta Sikorska, Dziekanat Wydziału Lekarskiego, Dział ds. Studentów – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – II stopnia;

mgr inż. Beata Skalska, Dział Gospodarczy – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – I stopnia;

mgr Tadeusz Skowrya, Sekcja ds. Wydawnictw – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – II stopnia;

Magdalena Stankiewicz, Dziekanat Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej – za wyróżniającą się pracę zawodową wykraczającą poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – III stopnia;

Anna Strzelecka, Sekcja Spraw Osobowych – za wyróżniające się wykonywanie ogółu obowiązków służbowych wynikających z zakresu czynności pracownika, w tym terminowość realizacji zadań i dokładność wykonywanej pracy – III stopnia;

mgr Jerzy Szarafiński, Biuro ds. Studentów – za 25 lat pracy artystycznej z Chórem Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego – I stopnia;

Marta Szatkowska, Dziekanat Wydziału Lekarskiego, Dział ds. Studentów – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych oraz wyróżniające się wykonywanie ogółu obowiązków służbowych – III stopnia;

dr Joanna Śliwińska, Dział Współpracy z Zagranicą, Promocji i Projektów Rozwojowych – za promocję Uniwersytetu w kraju i za granicą oraz wykonywanie z własnej inicjatywy ważnych zadań na rzecz Uczelni wykazujących dbałość o jej wizerunek – II stopnia;

mgr Jolanta Świerczyńska-Krok, Dział Współpracy z Zagranicą, Promocji i Projektów Rozwojowych – za promocję Uniwersytetu w kraju i za granicą oraz wykonywanie z własnej inicjatywy ważnych zadań na rzecz Uczelni wykazujących dbałość o jej wizerunek – II stopnia;

Violetta Tarkowska, Sekretariat Biura Obsługi Rektora – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – III stopnia;

mgr inż. Elżbieta Wawrzyniak, Sekcja ds. Kontroli – za szczególny wkład w formowaniu wytycznych w celu ustalenia prawidłowych rozwiązań dotyczących rozliczania procesów w Uczelni – I stopnia;

Bolesław Wera, Sekcja Transportu – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych oraz wyróżniające się wykonywanie ogółu obowiązków służbowych – III stopnia.

Zbigniew Wszeborowski, Zakład Anatomii i Neurobiologii – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych oraz wyróżniające się wykonywanie ogółu obowiązków służbowych – III stopnia;

mgr Agnieszka Wyszomirska, Dziekanat Wydziału Nauk o Zdrowiu z Oddziałem Pielęgniarstwa i Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej – za wyróżniające się wykonywanie ogółu obowiązków służbowych wynikających z zakresu czynności pracownika, w tym terminowość realizacji zadań i dokładność wykonywanej pracy – III stopnia;

mgr Olga Ziółkowska-Gurfinkiel, Biuro ds. Studenckich, za szczególne wykazywanie inicjatywy w podnoszeniu jakości obsługi indywidualnych spraw studenckich i promocję Uczelni – II stopnia;

mgr Marzena Żarawska, Sekcja Zamówień Publicznych – za zaangażowanie i determinację w realizacji postępowań o udzielenie zamówień publicznych realizowanych przez GUMed – I stopnia;

mgr Magdalena Żochowska, Sekcja Socjalno-Bytowa Studentów – za wyróżniające się wykonywanie ogółu obowiązków służbowych wynikających z zakresu czynności pracownika, w tym terminowość realizacji zadań i dokładność wykonywanej pracy – III stopnia;

Dagmara Żukowska, Sekcja Zamówień Publicznych – za wykazywanie inicjatywy oraz efektywną realizację zadań znacznie wykraczających poza zakres zwykłych obowiązków służbowych, w tym stosowanie nowych, korzystnych rozwiązań usprawniających i podnoszących jakość pracy – II stopnia;

Gabriela Żurawska, Sekcja Zaopatrzenia – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków – II stopnia;

mgr Weronika Żurawska, Dziekanat Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej – za wyróżniającą się pracę zawodową wykraczającą poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – III stopnia.

Nagrody zespołowe Rektora GUMed dla pracowników niebędących nauczycielami akademickimi – administracja za osiągnięcia organizacyjne w 2013 r. otrzymali:

Maria Adrian, mgr inż. Eunika Bolc, mgr Dorota Małż, mgr Anna Żmijewska-Lipska, Sekcja Naliczania Płac – za stosowanie systemu informatycznego do zmian w ustawie podatkowej w 2013 roku i do podwyżek wynagrodzeń oraz za prowadzenie nowych rozwiązań w zakresie sporządzania korekt ZUS – II stopnia;

Elżbieta Głowacz, Krystyna Purcelewska, Dział Gospodarczy – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – III stopnia;

Eugeniusz Górski, Maria Michałowska, Osiedle Studenckie – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – III stopnia;

mgr Lucyna Kwiatkowska, mgr Anita Seklecka, Sekcja Audytu – za wykazywanie inicjatywy, twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych, w tym stosowanie korzystnych rozwiązań podnoszących jakość i efektywność pracy – II stopnia;

Irena Stencel, Zofia Jabłońska, Dział Gospodarczy – za wykazywanie inicjatywy i twórcze działanie znacznie wykraczające poza zakres zwykłych obowiązków służbowych – III stopnia.

Nagrody Rektora GUMed dla pracowników niebędących nauczycielami akademickimi – pracownicy sekretariatów za osiągnięcia organizacyjne w 2013 r. – III stopnia otrzymali:

Beata Danilenko, Katedra i Zakład Farmacji Stosowanej;

mgr Monika Dmochowska, Trójmiejska Akademicka Zwierzętnia Doświadczalna;

Danuta Flis, Katedra i Zakład Farmacji Stosowanej;
mgr Ewa Hołubcow, Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii;
Teresa Jakubowska, Katedra i Zakład Bromatologii;
Elżbieta Janowska, Katedra i Zakład Bromatologii;
mgr Joanna Mikucka, Zakład Psychologii Klinicznej;
mgr Monika Młotkowska, Zakład Medycyny Molekularnej;
mgr Hanna Myszkowska, Zakład Medycyny Laboratoryjnej;
Stefania Ners, Studium Wychowania Fizycznego i Sportu;
mgr Iwona Pakulska, Katedra i Zakład Histologii;
mgr Wioletta Podjaska, Zakład Mikrobiologii Lekarskiej;
Hanna Rezmer, Katedra i Zakład Fizjopatologii;
mgr Agnieszka Rozenberg, Katedra i Zakład Chemii Fizycznej;
mgr Sylwia Sobera, Katedra i Zakład Farmakologii.

INNE NAGRODY I WYRÓŻNIENIA

Nagrodę GTN oraz Prezydenta Gdańska dla młodych pracowników nauki za wybitne osiągnięcia w dziedzinie nauk biologicznych i medycznych otrzymała dr Wiktoria Struck-Lewicka z Zakładu Farmakodynamiki (15 V) – za rozprawę doktorską „Analiza profili metabolicznych nukleozydów w próbkach biologicznych jako potencjalnych markerów kancerogenezy”.

Nagrodą im. św. Kamila – za całokształt dorobku naukowego i wkład w rozwój dializoterapii w Polsce – został wyróżniony prof. dr hab. Bolesław Rutkowski, kierownik Katedry i Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych.

Nagrodę im. Aleksandry Gabrysiak za rok 2013 otrzymała emerytowana profesor Akademii Medycznej w Gdańsku Irena Jabłońska-Kaszewska.

Liderem „Listy Stu” Pulsu Medycyny (najbardziej wpływowych osób w polskiej medycynie i w ochronie zdrowia) został prof. dr hab. Jacek Jassem, kierownik Katedry i Kliniki Onkologii i Radioterapii.

Nagrodą High Score Abstract za pracę dotyczącą roli badania echokardiograficznego w diagnostyce różnicowej zawału serca i kardiomiopatii Takotsubo na kongresie EuroEcho-Imaging w Wiedniu (4 XII) zostali wyróżnieni pracownicy I Katedry i Kliniki Kardiologii: dr hab. Marcin Fijałkowski, lek. Radosław Nowak, dr. Miłosz Jaguszewski, lek. Marta Fijałkowska, lek. Natasza Gilis-Malinowska, dr Rafał Gałązka oraz prof. dr hab. Marcin Gruchała.

Medale w Światowej Olimpiadzie Chóralnej w Rydze – złoty w kategorii Spirituals oraz srebrny w kategorii Chórów Mieszanych zdobył chór GUMed, pod dyrekcją Jerzego Szarafińskiego.

Laureatami wyróżnienia „Amicus Studentis” dla nauczycieli akademickich GUMed zostali: na Wydziale Lekarskim – dr Tomasz Szmuda (Katedra i Klinika Neurochirurgii) i dr Katarzyna Ruckemann-Dziurdzińska (Zakład Patologii i Reumatologii Doświadczalnej), na Wydziale Farmaceutycznym – dr Aleksandra Chmielewska (Katedra i Zakład Chemii Farmaceutycznej), na Wydziale Nauk o Zdrowiu – mgr Kamil Krzyżanowski (Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej).

Akcja „Dotknij Piersi” organizowana przez SKN przy Katedrze i Klinice Chirurgii Onkologicznej oraz Akademickie Stowarzyszenie Onkologiczne zdobyła I nagrodę plebiscytu „Rak to się leczy!” – w kategorii kampania lub akcja społeczna na rzecz walki z rakiem w roku 2013.

Laureatem konkursu „Mistrz” Fundacji na rzecz Nauki Polskiej został prof. dr hab. Jacek Jassem, kierownik Katedry i Kliniki Onkologii i Radioterapii – otrzymując dofinansowanie na realizację projektu „Prognostic and predictive significance of microRNA in colon cancer”.

Laureatem programu „Praxis” Fundacji na rzecz Nauki Polskiej został dr med. Marcin Hellmann, asystent Zakładu Diagnostyki Chorób Serca II Katedry Kardiologii.

Laureatem stypendium Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej, program „Skills – Mentoring”, został dr Robert Czajkowski z Zakładu Ochrony i Biotechnologii Roślin MWB UG i GUMed.

Stypendia naukowe dla młodych wybitnych naukowców MNiSW otrzymali dr Miłosz Jaguszewski z I Katedry i Kliniki Kardiologii, dr Emilia Sitek z Zakładu Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego oraz dr Mariusz Grinholc z MWB UG i GUMed.

Laureatką konkursu „Juventus Plus” została mgr Aleksandra Markiewicz z Zakładu Biologii Komórki MWB UG i GUMed, otrzymując finansowanie na badania dla młodych naukowców.

I miejsce w konkursie „Lider Nauk Farmaceutycznych” zdobył dr Adam Kokotkiewicz z Katedry i Zakładu Farmakognozji za pracę doktorską pt. „Wybrane aspekty biotechnologicznego otrzymywania zespołu bioflawonoidów oraz ksantonów w kulturach *in vitro* roślin z rodzaju *Cyclopii*”.

Wyróżnienie „Przyjaciel Diagnosty Laboratoryjnego” przyznane przez Krajową Radę Diagnostów Laboratoryjnych otrzymał dr Krzysztof Chlebus z I Katedry i Kliniki Kardiologii.

Stypendium „L’Oréal Polska dla Kobiet i Nauki” uzyskała mgr Aleksandra Markiewicz z Zakładu Biologii Komórki MWB UG i GUMed (praca doktorska pt. „Analiza markerów związanych z inwazją i przerzutowaniem u chorych na raka piersi”).

I nagrodę na najlepszą pracę doktorską dotyczącą epoki baroku (konkurs czasopisma „Barok” oraz Wydawnictwa Neriton) otrzymał dr Piotr Paluchowski z Zakładu Historii i Filozofii Nauk Medycznych – za pracę pt. „Danziger Ehrfarunger” w latach 1739-1793. Studium z dziejów gdańskiego czasopiśmiennictwa.

Główną nagrodę w konkursie na najlepszą pracę opublikowaną w 2013 roku w kwartalniku „Family Medicine&Primary Care Review” otrzymał zespół Katedry Medycyny Rodzinnej: lek. Piotr Gutknecht, lek. Justyna Dawdziuk, dr Bartosz Trzeciak i prof. dr hab. Janusz Siebert.

Nagrodę MNiSW za projekt „Sposób przygotowania immunoczuJNIka oraz jego zastosowanie do wykrywania wirusa grypy” otrzymał mgr Dawid Nidzworski, doktorant Międzyuczelnianego Wydziału Biotechnologii UG i GUMed.

Główną nagrodę za najlepszą pracę konferencji naukowej PT Kardiologicznego „Kardiologia Prewencyjna 2014” zdobył dr Piotr Bandosz z Zakładu Prewencji i Dydaktyki (22 XI) – za pracę „Wpływ leczenia statynami oraz zmian stylu życia na redukcję stężenia cholesterolu w Polsce i Anglii”.

„Laur Medyczny im. dr. Wacława Mayzla” PAN zdobył Adrian Szewczyk, student farmacji z SKN przy Katedrze i Zakładzie Chemii Fizycznej za publikację „The bioactivity studies of drug-loaded mesoporous silica-polydimethylsiloxane xerogels using FTIR and SEM/XEDS” (7 XI).

Laureatkami konkursu „Grasz o staż” zostały studentki Międzyuczelnianego Wydziału Biotechnologii UG i GUMed: Anna Grabowska i mgr Dagmara Kaczyńska.

Drugie miejsce w konkursie prac naukowych VII Kongresu Młodej Farmacji zdobyła Małgorzata Czubaszek, magistrantka Zakładu Biofarmacji i Farmakokinetyki.

I miejsce w konkursie na doniesienie plakatowe na konferencji 4th International Conference and Exhibition on Pharmaceutics and Novel Drug Delivery System (22-27 III) w San Antonio, USA, zajęli: dr Dorota Wątróbska-Świetlikowska i dr Marcin Płaczek z Katedry i Zakładu Farmacji Stosowanej.

Nagrodę za najlepszy plakat podczas VII Kongresu Polskiego Towarzystwa Kardio-Torakochoirurgicznego otrzymała lek. Magdalena Kołaczkowska z Kliniki Kardiologii i Chirurgii Naczyniowej.

I miejsce w sesji konkursowej I Interdyscyplinarnej Wrocławskiej Konferencji Ogólnopediatrycznej zdobyła Agnieszka Stańko z SKN Kardiologii Dziecięcej przy Klinice Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca.

Nagrodę za najlepszą prezentację studencką na konferencji The Second International Conference on Radiation and Dosimetry in Various Fields of Research uzyskała mgr Karolina Krefft doktorantka z Katedry i Zakładu Fizyki i Biofizyki.

Nagrodę główną studenckiej sesji posterowej na 26 EuroMeeting DIA (Drug Information Association) w Wiedniu zdobyła studentka farmacji – Monika Mironiuk.

Trzecie miejsce za najlepszy plakat podczas 8th International Conference on Breath Analysis and Cancer Diagnosis w Toruniu zdobyła mgr Magdalena Buszewska-Forajta, doktorantka Katedry Biofarmacji i Farmakodynamiki.

Nagrodę za poster podczas konferencji European Foundation for Plant Pathology „Healthy Plants – healthy people” w otrzymała mgr Agata Motyka, doktorantka MWB UG i GUMed.

Nagrodę Polskiego Towarzystwa Biofizycznego za najlepszy poster otrzymała mgr Agnieszka Borowik, doktorantka z Pracowni Biofizyki MWB UG i GUMed.

Nagrodę za najlepszy plakat podczas X Konferencji Chromatograficznej w Lublinie zdobyła mgr Magdalena Buszewska-Forajta, doktorantka Katedry Biofarmacji i Farmakodynamiki.

POWOŁANIA DO MIĘDZYNARODOWYCH I KRAJOWYCH INSTYTUCJI I TOWARZYSTW NAUKOWYCH

Prof. dr hab. Krzysztof Bielawski, kierownik Zakładu Diagnostyki Molekularnej MWB UG i GUMed, został wybrany wiceprzewodniczącym stowarzyszenia ScanBalt (8 X).

Dr Andrzej Chamienia z Katedry i Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych został wybrany skarbnikiem Polskiego Towarzystwa Transplantacyjnego.

Prof. dr hab. Piotr Czauderna otrzymał godność członka honorowego Ukraińskiego Towarzystwa Chirurgów Dziecięcych.

Prof. dr hab. Alicja Dębska-Ślizień z Katedry i Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych została wybrana członkiem Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Transplantacyjnego.

Prof. dr hab. Katarzyna Emerich, kierownik Katedry i Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego, została powołana do Zarządu Sekcji Stomatologii Dziecięcej Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego na okres czteroletniej kadencji.

Dr hab. Aleksandra Gaworska-Krzemińska, kierownik Katedry Pielęgniarstwa, została wybrana wiceprezesem Polskiego Towarzystwa Pielęgniarskiego.

Mgr inż. Anna Grygorowicz, dyrektor Biblioteki Głównej została powołana na drugą kadencję (2014-2016) do Zespołu Specjalistycznego do Spraw Infrastruktury Informatycznej Nauki przy MNiSW; została wybrana również po raz drugi przewodniczącą Konferencji Dyrektorów Bibliotek Akademickich Uczelni Medycznych na kadencję 2014-2018.

Prof. dr hab. Jacek Jassem, kierownik Katedry i Kliniki Onkologii i Radioterapii, został wybrany do zarządu European Society of Medical Oncology (wrzesień).

Mgr Izabela Kowalczyk-Dec, główny specjalista na Stanowisku ds. Innowacji i Transferu Wiedzy, została zaproszona do Zespołu Ekspertskiego ds. Współpracy Ośrodków Innowacji i Przedsiębiorczości ze Sferą Nauki.

Dr hab. Ewa Król z Katedry i Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych została wybrana sekretarzem Polskiego Towarzystwa Transplantacyjnego.

Prof. dr hab. Janusz Limon, kierownik Katedry i Zakładu Biologii i Genetyki, został wybrany prezesem Oddziału Gdańskiego PAN na nową kadencję (28 XI).

Dr hab. Izabela Maciejewska z Katedry i Zakładu Protetyki Stomatologicznej została powołana w skład redakcji czasopisma „Journal of Stem Cells Research, Reviews & Reports”.

Prof. dr hab. Krzysztof Narkiewicz, kierownik Kliniki Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, został wybrany Prezesem Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego na kadencję 2014-2016 (16 X); otrzymał również godność honorowego członka Portugalskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (21 II).

Prof. dr hab. Bolesław Rutkowski kierownik Katedry i Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych został wybrany prezesem Polskiego Towarzystwa Transplantacyjnego.

Prof. dr hab. Andrzej C. Składanowski, kierownik Zakładu Enzymologii Molekularnej MWB UG i GUMed został wybrany na członka Zarządu Polskiego Towarzystwa Biochemicznego (10 IX).

Prof. dr hab. Jarosław Sławek, kierownik Zakładu Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, został wybrany prezesem-elektem Polskiego Towarzystwa Neurologicznego (wrzesień).

Dr Jacek Wolf z Zakładu Nadciśnienia Tętniczego został wybrany członkiem Zarządu Głównego (sekretarzem) Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego na kadencję 2014-2016 (16 X).

INNE WYDARZENIA

Wizyty w Uczelni i spotkania władz Uczelni:

14 I rektor prof. Janusz Moryś spotkał się z premierem RP Donaldem Tuskiem w Warszawie.

14 I rektor prof. Janusz Moryś uczestniczył w spotkaniu z minister Ireną Wójcicką w Pałacu Prezydenckim w Warszawie.

28 I rektor prof. Janusz Moryś spotkał się z prezydentową Anną Komorowską w Gdańsku.

5 II rektor prof. Janusz Moryś wziął udział w uroczystości wręczenia przez wojewodę pomorskiego Ryszarda Stachurskiego odznaczeń państwowych sześciu profesorom naszej Uczelni.



4 VI podczas uroczystego otwarcia Oddziału Dziennego Kliniki Pediatrii, Hematologii i Onkologii Uczelnia gościła prezydentową Jolantę Kwaśniewską

13 II rektor prof. Janusz Moryś uczestniczył w posiedzeniu Rady Głównej Nauki i Szkolnictwa Wyższego.

6 III rektor prof. Janusz Moryś wziął udział w konferencji Pakt dla zdrowia, która odbyła się w Sejmie RP.

13 III rektor prof. Janusz Moryś wziął udział w posiedzeniu Rady Głównej Nauki i Szkolnictwa Wyższego w Warszawie.

8-9 IV rektor prof. Janusz Moryś wziął udział w konferencji rektorów z Niemiec, Francji i Polski w Mainz.

4 VI podczas uroczystego otwarcia Oddziału Dziennego Kliniki Pediatrii, Hematologii i Onkologii Uczelnia gościła prezydentową Jolantę Kwaśniewską.

12-14 VI rektor prof. Janusz Moryś uczestniczył w posiedzeniu Konferencji Rektorów Akademickich Uczelni Medycznych w Niepołomicach.

11 VII rektor prof. Janusz Moryś wziął udział w posiedzeniu Rady Rektorów Województwa Pomorskiego, które odbyło się na „Darze Młodzieży”.



27 VI – uroczystość nadania tytułu *honoris causa* Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego prof. Stefanowi Raszei

8 X rektor prof. Janusz Moryś wziął udział w posiedzeniu Konferencji Rektorów Akademickich Uczelni Medycznych oraz w Centralnej Inauguracji Roku Akaemickiego uczelni zrzeszonych w KRAUM, która odbyła się w Łodzi.

16 X rektor prof. Janusz Moryś uczestniczył w posiedzeniu Prezydium KRASP, które odbywało się na Politechnice Gdańskiej.

Uroczystość nadania tytułu doktora *honoris causa*:

27 VI – uroczystość nadania tytułu *honoris causa* Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego prof. Stefanowi Raszei.

INWESTYCJE

12 III w sali Sterylizacji Centrum Medycyny Inwazyjnej otwarto Pracownię Umiejętności Chirurgicznych.

17 III w Katedrze i Zakładzie Chemii Organicznej otwarto wyremontowane i zmodernizowane ze środków KNOW pomieszczenia laboratorium naukowo-dydaktycznego. Zostały wyposażone m.in. w nowoczesne stoły laboratoryjne, dygestoria standardowe i przeciwybuchowe, w zautomatyzowany system nawiewno-wentylacyjny.

26 III w Klinice Kardiologii i Chirurgii Naczyniowej otwarto salę przystosowaną do wykonywania operacji hybrydowych. Nowoczesne urządzenia umożliwiają minimalnie inwazyjne zabiegi (np. przeszskórne operacje zastawek aorty oraz tętniaków aorty piersiowo-brzuszej) oraz wykonanie w trakcie operacji zdjęć serca i aorty oraz uzyskanie trójwymiarowego obrazu operowanych narządów. Koszt sali: 2 mln zł (ok. 400 tys. zł ze środków szpitala, pozostała kwota ze środków Ministerstwa Zdrowia).

4 VI w Katedrze i Zakładzie Mikrobiologii Farmaceutycznej otwarto wyremontowane i zmodernizowane pomieszczenia naukowo-dydaktyczne o powierzchni ponad 300 m². Utworzono trzy pracownie naukowo-dydaktyczne oraz wyodrębniono dodatkowe pomieszczenia specjalistyczne. Koszt inwestycji: 1,4 mln zł, finansowane ze środków KNOW. Laboratorium wyposażono w nowoczesny sprzęt: komorę laminarną II klasy BSC, zestaw wirówek, zestaw wytrząsarek, inkubator CO₂ oraz komputer z oprogramowaniem bioinformatycznym CLC Genomics Workbench (dotacja aparaturowa finansowana ze środków KNOW – 192 859 zł)

Z początkiem roku akademickiego 2014/2015 oddano do użytku zmodernizowany budynek na cele dydaktyki Studium Praktycznej Nauki Języków Obcych (w dawnym przedszkolu przy ul. Dębinki 1) – inwestycja finansowana z środków własnych, realizowana w latach 2013-2014. W roku 2014 wydano 567 392 zł z środków własnych. Całkowity koszt inwestycji wyniósł 887 234 zł.

21 XI w Katedrze i Zakładzie Farmacji Stosowanej sfinalizowano realizację projektu „Remont i wyposażenie w GUMed specjalistycznego laboratorium technologicznego tabletek i innych form nowych leków dla potrzeb współpracy z przemysłem farmaceutycznym”, finansowanego z Regionalnego Programu Operacyjnego dla Województwa Pomorskiego. Koszt inwestycji wyniósł 1,5 mln zł. Całkowicie zmodernizowano sześć pomieszczeń; zakupiono aparat do granulacji i powlekania w warstwie fluidalnej oraz aparat do sporządzania blistrów. Zakupiono dodatkowe urządzenia technologiczno-analityczne: aparat do badania uwalniania z ciągłą analizą spektrofotometryczną (grant NCBiR), kriostat do przygotowywania preparatów mikroskopowych (grant NCN), prasę laboratoryjną do analizy sił podczas tabletkowania (wydziałowe środki KNOW).

17 XII nastąpiło otwarcie Zakładu Toksykologii Środowiska przebudowanego i wyposażonego w ramach projektu „Przebudowa i wyposażenie Zakładu Toksykologii Środowiska dla potrzeb nowego unikatowego kierunku Zdrowie Środowiskowe w GUMed”, który był współfinansowany

z Regionalnego Programu Operacyjnego dla Województwa Pomorskiego. Prace realizowano od III 2013 r.; całkowita wartość projektu to 3 977 834 zł, w tym 2 746 040 zł dofinansowania.

Katedra i Zakład Chemii Analitycznej – przeprowadzono remont kapitalny sali do ćwiczeń laboratoryjnych i pokoju przygotowawczego (koszt ok. 600 tys. zł, sfinansowany ze środków KNOW). Zakupiono aparaturę naukową – chromatograf cieczowy UHPLC z detektorem diodowym (191 966 zł) – ze środków KNOW.

Centrum Medycyny Nieinwazyjnej (CMN). GUMed podpisał umowę z firmą Arch-Deco sp. z o.o., która zaprojektuje koncepcję programowo-przestrzenną CMN (konkurs na opracowanie projektu ogłoszono 22 VII, a jego wyniki ogłoszono 29 X). Projekt zakłada pełną modernizację całej bazy szpitalnej, którą zajmują kliniki: internistyczne, kardiochirurgia, chirurgia naczyniowa, onkologia i radioterapia, medycyna nuklearna, radiologia, położnictwo, neonatologia i ginekologia.

Ponadto Dział Budowlano-Techniczny GUMed realizował m.in. następujące prace:

– modernizacja zaplecza badawczego Centralnego Biobanku – inwestycja finansowana przez MNiSW, realizowana od II kwartału 2013 r. – planowany termin zakończenia IV kwartał 2015 r. W roku 2014 wykonano prace budowlane za kwotę 2 058 435 zł. Zakupiono specjalistyczne wyposażenie za kwotę 5 337 484 zł. Z dotacji MNiSW wydatkowano 7 395 920 zł.

– przebudowa pomieszczeń parteru budynku nr 2 na Oddział Dzienny oraz Oddział Nadzoru Immunologicznego Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii – prace zakończono 31 III;

– przebudowa pomieszczeń parteru budynku nr 2 na Oddział Dzienny Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii finansowane ze środków Stowarzyszenia na Rzecz Pomocy Dzieciom z Chorobą Nowotworową „Pomóż dziecku wyzdrowieć” – inwestycja zakończona w maju 2014 roku. Koszt inwestycji – 1 569 360 zł;

– Centrum Symulacji Medycznej – prace rozpoczęto 29 VII, zakończenie prac ogólnobudowlanych styczeń 2015 r. Wartość robót budowlano-montażowych – 6 241 333 zł (środki własne), projekt budowlano-wykonawczy 60 850 zł (środki Ministerstwa Zdrowia), 20 mln zł – wyposażenie Centrum (z funduszy unijnych);

– roboty ogólnobudowlane pomieszczeń II piętra budynku nr 15 dla potrzeb dydaktyki – prace rozpoczęto 18 VIII, zakończenie – styczeń 2015 r.

– przebudowa, rozbudowa i nadbudowa budynku byłej pralni w Gdańsku przy ul. Dębowej 25 wraz ze zmianą sposobu użytkowania – z przeznaczeniem na Zakłady Mikrobiologii. W 2014 r. wykonano projekt i pozyskano pozwolenie na budowę. Szacunkowa wartość robót budowlano-montażowych 10 mln zł (środki własne);

– kompleksowy remont holu wejściowego, sanitariatów, klatki schodowej, sali seminaryjnej nr 2 w budynku przy ul. Tuwima 15 – wartość 37 858 zł (środki GUMed);

– adaptacja pomieszczeń II piętra i części parteru budynku nr 3 dla potrzeb Kliniki Neurologii Rozwojowej – finansowane ze środków Programu Operacyjnego Infrastruktura i Środowisko; planowany koszt 4 437 568 zł.

Wyposażenie w sprzęt i aparaturę (wybrane pozycje; kwoty w zaokrągleniu):

– Centralny Biobank – ze środków inwestycyjnych „Modernizacja zaplecza Centralnego Biobanku” zakupiono m.in. aparaturę: mikrofalowy procesor tkankowy Xpress X120 (912 988 zł), próżniowo-ciśnieniowy procesor tkankowy VIP Jr (143 640 zł), automatyczny system barwiąco-zaklejający Prisma&Film (379 940 zł), system do pozyskiwania bloczków parafinowych Auto TEC (725 490 zł), automatyczny mikrotom rotacyjny Auto Section (145 800 zł), system do skrawania w niskich temperaturach Cryo 3 Plus (169 233 zł), wysokoobrotową wirówkę stołowa Optima Max XP (363 744 zł), ponadto – zamrażarki niskotemperaturowe, dewary do przechowania próbek biologicznych, mikroskopy z systemem obrazowania;

– Pracownia Diagnostyki Ultrasonograficznej i Biopsyjnej przy Klinice Pediatrii, Hematologii i Onkologii otrzymała w darze ultranowoczesny aparat diagnostyczny Philips EPIQ, przeznaczony dla małych pacjentów pozostających pod opieką ambulatoryjną i stacjonarną Kliniki (uroczyście przekazanie – 14 II). Środki na zakup aparatu ofiarowali: Fundacja „Porozumienie Bez Barrier” (372 tys. zł), firma Philips (upust 200 tys. zł), Stowarzyszenie „Pomóż Dziecku Wyzdrowieć” (150 tys. zł).

– Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych – zakupiono chromatograf gazowy z detektorem mas (303 202 zł);

– Katedra i Zakład Biochemii Farmaceutycznej zakupiono, ze środków KNOW, nowe wyposażenie pracowni biologii molekularnej, w tym system do ilościowego PCR (Real-Time PCR) oraz urządzenie do rejestracji obrazów żeli i blotów (Chemi-doc);

– Katedra i Zakład Biologii i Botaniki Farmaceutycznej – zakupiono fluorescencyjny analizator komórek (83 909 zł) oraz Real Time PCR (91 364 zł) – ze środków KNOW;

– Katedra i Zakład Chemii Farmaceutycznej – zakupiono system do elektroforezy kapilarnej (196 800 zł) – ze środków KNOW;

– Katedra i Zakład Chemii Fizycznej – zakupiono: różnicowy kalorymetr skaningowy DSC 1 (179 580 zł) – ze środków KNOW, aparat do fluidalnego powlekania granulatów ze sprężarką (244 998 zł), aparat do badania szybkości uwalniania (129 512 zł);

– Katedra i Zakład Chemii Nieorganicznej – zakupiono kwadropolowy detektor masowy, 2 szt., firmy Waters (192 817 zł) – jeden ze środków KNOW;

– Zakład Medycznej Diagnostyki Laboratoryjnej – zakupiono zestaw do cyfrowej detekcji chemiluminescencji (75 030 zł) – ze środków KNOW, cyfrowy cytometr sortujący BD FACS Aria III 4L (1 631 226 zł) oraz cyfrowy cytometr przepływowy BDF ACS Verse (879 249 zł), ultrasonograficzny moduł do badania przepływów w naczyniach krwionośnych (220 500 zł), zestaw do detekcji i analizy fluorescencji Fusion FX 7 (697 348 zł) – ze środków MNiSW;

– Zakład Chemii Klinicznej – zakupiono rotor do ultrawirówki Beckman (80 635 zł) oraz aparat do transferu DNA do jądra komórkowego Nucleofector 4D (82 410 zł) – ze środków KNOW;

– Zakład Bioenergetyki i Fizjologii Wyśiłku Fizycznego – zakupiono ultrawirówkę Optima XPN 80 (400 000 zł);

– Zakład Toksykologii Środowiska – zakupiono chromatograf cieczowy (304 842 zł).

WYKAZ PRZEWODÓW HABILITACYJNYCH I DOKTORSKICH

HABILITACJE

Przewody habilitacyjne przeprowadzone na Wydziale Lekarskim Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w roku 2014:

1. dr Maria BIENIASZEWSKA, starszy wykładowca, Katedra i Klinika Hematologii i Transplantologii GUMed, praca pt. „Znaczenie kliniczne monitorowania chimeryzmu hematopoetycznego u chorych poddanych alogenicznemu przeszczepieniu komórek krwiotwórczych”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – hematologia z dn. 18 XII, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 18 XII,

2. dr Andrzej CHAMIENIA, kierownik, Zakład Pielęgniarstwa Ogólnego w Katedrze Pielęgniarstwa GUMed, praca pt. „Optymalizacja leczenia nerkozastępczego przy pomocy przeszczepiania nerek”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – nefrologia z dn. 3 IV, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 3 IV,

3. dr Wiesław Jerzy CUBAŁA, adiunkt, Klinika Psychiatrii Dorosłych, Katedra Psychiatrii GUMed, praca pt. „Pierwszy epizod większej depresji: wybrane wykładniki aktywności noradrenergicznej, hormonalnej i immunologicznej”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – psychiatria z dn. 16 X, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 16 X,

4. dr Dariusz Andrzej GAŚECKI, adiunkt, Klinika Neurologii Dorosłych GUMed, praca pt. „Ocena sztywności naczyń tętniczych oraz centralnego i obwodowego ciśnienia tętniczego u chorych z ostrym udarem niedokrwiennym mózgu”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – neurologia z dn. 6 III, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 6 III,

5. dr Ninela IRGA-JAWORSKA, starszy wykładowca, Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii GUMed, praca pt. „Inwazyjne zakażenia grzybicze u dzieci leczonych z powodu schorzeń rozrostowych układu krwiotwórczego i ciężkiej anemii aplastycznej – nowe aspekty diagnostyki i terapii”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – hematologia i onkologia dziecięca z dn. 18 XII, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 18 XII,

6. dr Michał KALISZAN, adiunkt, Katedra i Zakład Medycyny Sądowej GUMed, praca pt. „Ocena przydatności pośmiertnych pomiarów temperatury oka do ustalania czasu śmierci i ich wykorzystanie w praktyce medyczno-sądowej”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – medycyna sądowa z dn. 23 I, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 23 I,

7. dr Anna Maria KORZON-BURAKOWSKA, adiunkt, Zakład Prewencji i Dydaktyki, Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii GUMed, praca pt. „Znaczenie wariantów genetycznych triady molekularnej OPG/RANKL/RANK w rozwoju neuroosteoartropatii Charcota w cukrzycy typu 1 i 2”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – diabetologia z dn. 16 X, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 16 X,

8. dr Adam Szymon KOSIŃSKI, adiunkt, Zakład Anatomii Klinicznej, Katedra Anatomii GUMed, praca pt. „Mostki mięśniowe w sercu człowieka – morfologia, ontogeneza oraz wybrane zagadnienia patologiczne”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie biologia medyczna, specjalność: biologia medyczna – anatomia z dn. 4 XII, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 4 XII,

9. dr Sławomir LIZAKOWSKI, adiunkt, Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych GUMed, praca pt. „Skuteczność i bezpieczeństwo bezpośredniego inhibitora reniny w leczeniu nefroprotekcijnym chorych z przewlekłą chorobą nerek”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – nefrologia z dn. 26 VI, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 26 VI,

10. dr Krzysztof MRÓZEK, Research Scientist, Comprehensive Cancer Center, Arthur G. James Cancer Hospital and Richard J. Solove Research Institute, The Ohio State University, Columbus, USA, praca pt. „Zastosowanie analizy widmowej kariotypu (spectral karyotyping, SKY) w badaniach cytogenetycznych komórek ostrych białaczek i litych guzów człowieka oraz białaczkowych linii komórkowych i komórek nabłonkowych sutka w modelu transformacji nowotworowej in vitro”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – genetyka kliniczna z dn. 6 III, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 6 III,

11. dr Jolanta NEUBAUER-GERYK, adiunkt, Zakład Fizjologii Klinicznej Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii GUMed, praca pt. „Czynnościowa ocena mikrokrążenia obwodowego za

pomocą kapilaroskopii i testu infuzji L-argininy a występowanie angiopatii u chorych na cukrzycę typu 1”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – angiologia z dn. 23 I, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 23 I,

12. dr Rafał PAWLACZYK, adiunkt, Katedra i Klinika Kardiochirurgii i Chirurgii Naczyniowej GUMed, praca pt. „Pomostowanie tętnic wieńcowych u chorych powyżej osiemdziesiątego roku życia. Porównanie techniki on-pump i off-pump metodą meta-analizy z włączeniem materiału własnego”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna kardiochirurgia z dn. 20 XI, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 20 XI,

13. dr Krzysztof Andrzej RĘBAŁA, adiunkt, Katedra i Zakład Medycyny Sądowej GUMed, praca pt. „Zmienność markerów DNA w populacjach słowiańskich w aspekcie badań antropologiczno-molekularnych i medyczno-sądowych”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie biologia medyczna, specjalność: biologia medyczna – genetyka z dn. 25 IX, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 25 IX,

14. dr Marek ROSLAN, adiunkt, Katedra i Klinika Urologii GUMed, praca pt. „Przezpecherzowe laparoendoskopowe operacje wybranych patologii układu moczowego z dostępu przez pojedynczy port – opis i ocena wartości klinicznej metody z uwzględnieniem modyfikacji własnej”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – urologia z dn. 25 IX, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 25 IX,

15. dr Monika Ewa RYBA-STANISŁAWOWSKA, adiunkt, Zakład Immunologii Katedry Immunologii GUMed, praca pt. „Zaburzenia Regulacji Odpowiedzi Immunologicznej 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. 4 XII, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 4 XII,

16. dr Monika Justyna SAKOWICZ-BURKIEWICZ, adiunkt, Zakład Medycyny Molekularnej Katedra Biochemii Klinicznej GUMed, praca pt. „Wpływ glukozy i insuliny na przemiany ATP i adenyliny w limfocytach B oraz znaczenie tych przemian dla funkcji limfocyty B”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie biologia medyczna, specjalność: biologia medyczna – biochemia/biologia molekularna z dn. 20 III, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 20 III,

17. dr Andrzej Tadeusz SKOREK, adiunkt, Katedra i Klinika Otolaryngologii GUMed, praca pt. „Dynamiczna analiza urazów oczodołu typu blow-out na podstawie numerycznego modelu oczodołu oraz obserwacji klinicznych”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – otolaryngologia z dn. 18 XII, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 18 XII,

18. dr Tomasz STEFANIAK, adiunkt, Klinika Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej Katedra Chirurgii Ogólnej GUMed, praca pt. „Biopsychospołeczne aspekty leczenia chirurgicznego zaburzeń układu współczulnego”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – chirurgia z dn. 26 VI, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 26 VI,

19. dr Jolanta WIERZBA, adiunkt, Zakład Pielęgniarstwa Ogólnego Katedry Pielęgniarstwa GUMed, praca pt. „Analiza kliniczna fenotypu i poradnictwo genetyczne w zespole Cornelia de Lange”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyna, specjalność: medycyna – genetyka kliniczna z dn. 20 II, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 20 II,

20. dr Piotr WITKOWSKI, Assistant Professor, University of Chicago, praca pt. „Optymalizacja izolacji i transplantacji wysp trzustkowych w leczeniu cukrzycy typu 1”, uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie biologia medyczna, specjalność: biologia medyczna – transplantologia z dn. 26 VI, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 26 VI.

Przewody habilitacyjne przeprowadzone na Wydziale Farmaceutycznym Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w roku 2014:

1. dr Rafał BARTOSZEWSKI, adiunkt Katedry i Zakładu Biologii i Botaniki Farmaceutycznej GUMed, osiągnięcie naukowe pt. „Mechanizmy transkrypcyjne komórkowej odpowiedzi na nieprawidłowo zwinięte białka”, uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych w zakresie farmakologii z dn. 16 IX, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 16 IX,

2. dr Barbara BOJKO, adiunkt, Katedra i Zakład Chemii Leków Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, osiągnięcie naukowe pt. „Wykorzystanie mikroekstrakcji do fazy stałej (SPME) do analizy farmakologicznej i metabolomicznej w badaniach preklinicznych i klinicznych”, uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych w zakresie chemii analitycznej z dn. 20 V, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 20 V,

3. dr Alina PLENIS, adiunkt, Katedra i Zakład Chemii Farmaceutycznej GUMed, osiągnięcie naukowe pt. „Wielowymiarowa ocena danych chromatograficznych w analizach farmaceutycznych, biomedycznych i środowiskowych”, uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych w zakresie analizy leków z dn. 16 IX, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 16 IX,

4. dr Jarosław SĄCZEWSKI, adiunkt, Katedra i Zakład Chemii Organicznej GUMed, osiągnięcie naukowe pt. „Zastosowanie O-podstawionych hydroksyloamin heterocyklicznych do syntezy związków o potencjalnej aktywności biologicznej”, uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych w zakresie chemii leków z dn. 18 II, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 18 II,

5. dr Tomasz ŚLEDZIŃSKI, adiunkt, Katedra i Zakład Biochemii Farmaceutycznej GUMed, rozprawa pt. „Biochemiczne zmiany we krwi u chorych poddawanych zabiegom bariatrycznym”, uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych w zakresie biochemii z dn. 18 III, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 18 III,

6. dr Bartosz WIELGOMAS, adiunkt, Katedra i Zakład Toksykologii GUMed, osiągnięcie naukowe pt. „Monitoring biologiczny w ocenie bieżącego i retrospektywnego narażenia ludzi na insektycydy”, uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych w zakresie toksykologii z dn. 16 IX, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 16 IX,

7. dr Agnieszka ZIMMERMANN, adiunkt, Zakład Zarządzania w Pielęgniarstwie GUMed, osiągnięcie naukowe pt. „Badanie roli oraz ocena funkcjonowania apteki ogólnodostępnej w polskim systemie ochrony zdrowia w świetle prawa farmaceutycznego”, uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych w zakresie nauk farmaceutycznych z dn. 16 IX, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Stopni i Tytułów z dn. 16 IX.

DOKTORATY**Przewody doktorskie na Wydziale Lekarskim Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
w roku 2014:****Rada Wydziału Lekarskiego nadała stopień doktora nauk medycznych w zakresie biologii
medycznej następującym osobom:**

1. mgr Aleksandra DYSĆ, asystent, Zakład Medycyny Laboratoryjnej, Katedra Biochemii Klinicznej GUMed, praca pt. „Cytotoksyczne działanie cynku na komórki cholinergiczne i Astroglejowe”. Promotor: dr hab. Hanna Bielarczyk. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 26 VI,

2. mgr Joanna KAMIŃSKA, fizyk medyczny, UCK Pracownia Fizyki Medycznej, Katedra i Klinika Onkologii i Radioterapii GUMed, praca pt. „Dozymetria EPR w szkliwie zębów i jej wykorzystanie do weryfikacji dawek w radioterapii”. Promotor: dr hab. Bartłomiej Ciesielski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 I,

3. mgr Aleksandra Krystyna ŁAWNICZAK, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Histologii GUMed, praca pt. „Ocena ekspresji sirtuin 1,3 i 7 w mięśniu sercowym oraz szkieletowym młodych i starych szczurów w warunkach ograniczonej czasowo diety restrykcyjnej oraz cyklu głodzenie-karmienie”. Promotor: prof. dr hab. Zbigniew Kmiec. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 26 VI,

4. mgr Beata Maria PIECZYŃSKA, pracownik, Katedra i Zakład Patomorfologii GUMed, praca pt. „Porównanie oceny ekspresji receptora EGFR w raku płuca oraz receptorów Her-2, ER i PR w raku piersi w preparatach cytologicznych oraz materiale tkankowym”. Promotor: prof. dr hab. Wojciech Biernat. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 18 XII,

5. mgr Krzysztof PIETRUCZUK, specjalista, Katedra i Zakład Fizjopatologii GUMed, praca pt. „Wpływ leków normotymicznych na apoptozę oraz aktywację limfocytów T krwi obwodowej u pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową”. Promotor: prof. dr hab. Jacek Witkowski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 18 XII,

6. mgr Katarzyna POLONIS, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Nadciśnienia Tętniczego Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii GUMed, praca pt. „Ocena związku wybranych polimorfizmów pojedynczego nukleotydu z właściwościami ścian dużych tętnic u chorych z nadciśnieniem tętniczym”. Promotor: prof. dr hab. Krzysztof Narkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 25 IX,

7. mgr Anna Jadwiga POTRYKUS, młodszy specjalista, Laboratorium Badań i Rozwoju Kosmetyków Ziaja Ltd. Kolbudy, praca pt. „Rola zaopatrzenia organizmu w witaminę D i jej wpływ na bóle głowy u dzieci i młodzieży”. Promotor: dr hab. Ewa Pilarska, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 16 X,

8. mgr Anna WOLSKA, asystent, Zakład Chemii Klinicznej Katedra Analityki Klinicznej GUMed, praca pt. „Wpływ pre-Beta HDL A-II na metabolizm VLDL”. Promotor: prof. dr hab. Andrzej Szutowicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 20 II,

9. mgr Miłosz Andrzej ZAJĄCZKOWSKI, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Anatomii Klinicznej, Katedra Anatomii GUMed, praca pt. „Morfologia i topografia tętnic beleczki przegrodowo-brzeżnej oraz mięśnia brodawkowatego przedniego w prawej komorze serca u ludzi dorosłych”. Promotor: prof. dr hab. Marek Grzybiak. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 20 XI,

10. mgr Agata ZAUSZKIEWICZ-PAWLAK, asystent, Zakład Anatomii i Neurobiologii, Katedra Anatomii GUMed, praca pt. „Zmiany w strukturze błony komórkowej i budowie cytoszkieletu pod wpływem stresu oksydacyjnego i przeciwutleniaczy.” Promotor: dr hab. Jolanta Kubasik, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 18 XII.

Rada Wydziału Lekarskiego nadała stopień doktora nauk medycznych w zakresie medycyny następującym osobom:

1. lek. Judyta ANIŚKO-SŁOMIŃSKA, pracownik, Katedra i Klinika Okulistyki GUMed, praca pt. „Skaningowa laserowa mikroskopia konfokalna w wybranych postaciach dystrofii rogówki”. Promotor: prof. dr hab. Krystyna Raczyńska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 20 XI,

2. lek. Aleksandra Elżbieta ANKIEWICZ, b. uczestnik Studiów Doktoranckich, Klinika Chirurgii Plastycznej GUMed, praca pt. „Rekonstrukcje piersi płatem wolnym lub uszypułowanym u chorych po amputacji z powodu raka”. Promotor: dr hab. Jerzy Jankau. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 25 IX,

3. lek. Tomasz BATKO, asystent, Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii GUMed praca pt. „Ocena przydatności „jakościowej elastografii ultrasonograficznej czasu rzeczywistego” w różnicowaniu pomiędzy prawidłowymi i patologicznymi węzłami chłonnościami szyjnymi u dzieci i młodzieży”. Promotor: dr hab. Elżbieta Adamkiewicz-Drożyńska, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 12 VI,

4. lek. Aleksandra Anna BIEDRZYCKA, rezydent, Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii GUMed, praca pt. „Porównanie saturacji tkankowej podczas testu okluzji przepływu u chorych znieczulanych propofolem i sewofluranem do operacji z użyciem krążenia pozaustrojowego”. Promotor: dr hab. Romuald Lango, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 6 XI,

5. lek. Maciej BOBOWICZ, rezydent, Katedra i Klinika Chirurgii Onkologicznej GUMed, praca pt. „Zastosowanie wybranych technik małoinwazyjnych w leczeniu patologicznej otyłości”. Promotor: prof. dr hab. Janusz Jaśkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 26 VI,

6. lek. Marta BURACZEWSKA, asystent, Katedra i Klinika Pediatrii, Diabetologii i Endokrynologii GUMed, praca pt. „Poszukiwanie defektów monogenowych w patogenezie wrodzonej hipoglikemii noworodków”. Promotor: prof. dr hab. Małgorzata Myśliwiec. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 20 III,

7. lek. Magdalena Aneta DOBOSZ-KAWAŁKO, uczestnik Studiów Doktoranckich, Klinika Chirurgii Plastycznej GUMed, praca pt. „Przydatność aktywnej termografii dynamicznej w ocenie bliźnowców”. Promotor: dr hab. Alicja Helena Renkielska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 12 VI,

8. lek. Katarzyna DZIADZIUSZKO, asystent, II Zakład Radiologii GUMed, praca pt. „Analiza radiologicznych cech zmian ogniskowych wykrytych w niskodawkowej tomografii komputerowej klatki piersiowej u osób ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na raka płuca”. Promotor: prof. dr hab. Michał Studniarek. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 4 XII,

9. lek. Anna Małgorzata GĘBKA, rezydent, Katedra i Klinika Okulistyki GUMed, praca pt. „Wpływ kwasu alfa-liponowego, tiaminy, rutozydu na poczucie kontrastu u pacjentów z cukrzycą typu 1 i typu 2”. Promotor: prof. dr hab. Krystyna Raczyńska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 16 X,

10. lek. Aleksandra GÓRSKA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Klinika Alergologii i Katedry Pneumonologii i Alergologii GUMed, praca pt. „Ocena ekspresji wybranych genów za pomocą techniki RT-PCR u chorych na mastocytozę”. Promotor: dr hab. Marek Niedostrytko, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 16 X,

11. lek. Zbigniew HELENIAK, asystent, Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych GUMed, praca pt. „Stężenie asymetrycznej dimetyloargininy (ADMA) u pacjentów z białkomoczem niecukrzycowym”. Promotor: prof. dr hab. Zbigniew Zdrojewski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 18 XII,

12. lek. Jarosław Piotr JENDRZEJEWSKI, Post Doctoral Researcher The Ohio State University, Columbus, Gdynia, praca pt. „Rola polimorfizmu rs944289 w predyspozycji do raka brodawkowatego tarczycy”. Promotor: prof. dr hab. Krzysztof Sworczak. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 I,

13. lek. Paweł Marcin KABATA, rezydent, Katedra i Klinika Chirurgii Onkologicznej GUMed, praca pt. „Wpływ suplementacji żywieniowej na przygotowanie pacjenta do zabiegu u chorych bez klinicznych cech niedożywienia – badanie prospektywne randomizowane”. Promotor: dr hab. Tomasz Henryk Jastrzębski, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 I,

14. lek. Rafał KAMIŃSKI, asystent, Zakład Anatomii Klinicznej, Katedra Anatomii GUMed, praca pt. „Obraz makro- i mikroskopowy uszka prawego i lewego przedsionka w sercu ludzkim”. Promotor: prof. dr hab. Dariusz Kozłowski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 26 VI,

15. lek. Sonia Joanna KANIUKA-JAKUBOWSKA, rezydent, Katedra i Klinika Endokrynologii i Chorób Wewnętrznych GUMed, praca pt. „Ocena czynników wpływających na efektywność terapii oraz jakość życia pacjentów z wolem nietoksycznym olbrzymim leczonych jodem promieniotwórczym”. Promotor: prof. dr hab. Krzysztof Sworczak. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 6 III,

16. lek. Michał KAŁOL, asystent, Katedra i Klinika Chirurgii Onkologicznej GUMed, praca pt. „Wybrane czynniki wpływające na funkcjonowanie portu dożylnego”. Promotor: dr hab. Tomasz Henryk Jastrzębski, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 29 V,

17. lek. Olivia Rita KOMOROWSKA, b. uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii GUMed, praca pt. „Ocena wybranych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u chorych na łuszczycę”. Promotor: dr hab. Aneta Szczerkowska-Dobosz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 16 X,

18. lek. Katarzyna Ewa KOPACZ, młodszy asystent, Klinika Położnictwa Katedra Perinatologii GUMed, praca pt. „Cukrzyca ciążowa i jej skutki dla dziecka”. Promotor: prof. dr hab. Małgorzata Myśliwiec. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 20 II,

19. lek. Małgorzata Hanna KUC, starszy asystent, Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii GUMed, praca pt. „Czynniki rokownicze u chorych leczonych w latach 2001-2009 w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego”. Promotor: prof. dr hab. Maria Wujtewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 26 VI,

20. lek. Dariusz Krzysztof ŁASKI, rezydent, UCK, Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej GUMed, praca pt. „Porównanie kosztów bezpośrednich oraz skuteczności leczenia przewlekłego zapalenia trzustki z nienowotworowym zwężeniem przewodu trzustkowego”. Promotor: dr hab. Stanisław Antoni Hać. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 18 XII,

21. lek. Marzena Katarzyna ŁAWICKA, starszy asystent, Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpital Specjalistyczny im. F. Ceynowy w Wejherowie, Suchy Dwór, praca pt. „Ocena wpływu wybranych parametrów klinicznych na występowanie niepożądanych reakcji ze strony układu krążenia spowodowanych znieczuleniem podpajęczynówkowym”. Promotor: dr hab. Radosław Owczuk, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 12 VI,

22. lek. Tomasz ŁOPACIŃSKI, wykładowca, Katedra Medycyny Ratunkowej i Katastrof GUMed, praca pt. „Projekt wprowadzenia programu automatycznej defibrylacji zewnętrznej na podstawie analizy epidemiologiczno-klinicznej przypadków nagłego zatrzymania krążenia w warunkach pozaszpitalnych w aglomeracji trójmiejskiej”. Promotor: prof. dr hab. Andrzej Basiński. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 26 VI,

23. lek. Hanna MAGNUSZEWSKA, b. rezydent, Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii GUMed, praca pt. „Korzyści i ryzyko stosowania ludzkiego rekombinowanego hormonu wzrostu u pacjentek z rozpoznaniem zespołu Turnera”. Promotor: prof. dr hab. Krzysztof Sworczak. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 I,

24. lek. Marta Małgorzata MALEK, rezydent, Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii GUMed, praca pt. „Czy interleukina 31 (IL-31) uczestniczy w patogenezie świądu w pierwotnych chłoniakach skóry z komórek T?”. Promotor: dr hab. Małgorzata Maria Sokołowska-Wojdyło, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 I,

25. lek. Tomasz MIONSKOWSKI, b. uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Klinika Otolaryngologii GUMed, praca pt. „Określenie profilu ekspresji genów IL-6, IL-10, TNF-alfa oraz bFGF u chorych z przewlekłym zapaleniem ucha środkowego i tympanosklerozą”. Promotor: prof. dr hab. Jerzy Ryszard Kuczkowski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 I,

26. lek. Małgorzata PAWŁOWICZ, asystent, Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii GUMed, praca pt. „Specyfika oddziaływania wybranych polimorfizmów genów CTLA-4, PTPN22 oraz INS na funkcję resztkową komórek beta trzustki, aktywność humoralnej odpowiedzi autoimmunologicznej i progresję choroby u dzieci ze świeżo rozpoznaną cukrzycą typu I”. Promotor: prof. dr hab. Anna Balcerska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 20 III,

27. lek. Jan Paweł PYRZOWSKI, uczestnik Studiów Doktoranckich, Klinika Neurologii Dorosłych Katedra Neurologii GUMed, praca pt. „Analiza interwałowa zapisu EEG u chorych z padaczką napadów ogniskowych”. Promotor: dr hab. Walenty Nyka, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 25 IX,

28. lek. Marek Witalis ROŚLAWSKI, b. rezydent, Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu GUMed, praca pt. „Ocena wyników operacyjnego leczenia skoliozy idiopatycznej sposobem tylnej korekcji i stabilizacji kręgosłupa”. Promotor: dr hab. Andrzej Smoczyński, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 I,

29. lek. Anna Barbara SZOŁKIEWICZ, starszy asystent, Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii GUMed, praca pt. „Metabolizm nukleotydów purynowych w erytrocytach dzieci z chorobami nowotworowymi”. Promotor: prof. dr hab. Anna Balcerska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 29 V,

30. lek. Marta ŚLEDZIŃSKA, rezydent, Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci GUMed, praca pt. „Chemeryna jako potencjalny wykładnik stanu zapalnego u dzieci z nadwagą i otyłością pierwotną”. Promotor: dr hab. Barbara Stefania Kamińska, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 16 X,

31. lek. Agnieszka WĘGRZYN, rezydent, I Katedra i Klinika Kardiologii GUMed, praca pt. „Ocena przydatności kryteriów klinicznych hipercholesterolemii rodzinnej w kwalifikacji chorych do diagnostyki molekularnej genów LDLR i APOB”. Promotor: prof. dr hab. Andrzej Rynkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 26 VI,

32. lek. Dagmara WOJTOWICZ, rezydent, Klinika Kardiologii i Elektroterapii Serca II Katedra Kardiologii GUMed, praca pt. „Częstość nagłych zgonów sercowych w wybranych miastach województwa pomorskiego oraz ocena zmian ich przyczyn w trzech dwuletnich okresach obserwacji w latach 1987-2006”. Promotor: prof. dr hab. Grzegorz Raczak. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 12 VI,

33. lek. Piotr Rafał WOŹNIACKI, rezydent, Katedra i Klinika Chirurgii Onkologicznej GUMed, praca pt. „Charakterystyka kliniczna chorych na raka piersi objętych Populacyjnym Programem Wczesnego Wykrywania Raka Piersi w województwie pomorskim (lata 2007-2010)”. Promotor: prof. dr hab. Janusz Jaśkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 3 IV,

34. lek. Wojciech Karol ZACHALSKI, rezydent, Katedra i Klinika Urologii GUMed, praca pt. „Ocena wyników chirurgicznego leczenia wrodzonych skrzywień prącia w materiale Kliniki Urologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego”. Promotor: dr hab. Marcin Janusz Matuszewski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 12 VI.

Rada Wydziału Lekarskiego nadała stopień doktora nauk medycznych w zakresie stomatologii medycznej następującym osobom:

1. lek. stom. Tomasz Andrzej CZAJKOWSKI, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Ortodontji GUMed, praca pt. „Retrospektywna ocena wyników leczenia ortodontycznego z zastosowaniem aparatów samoligaturujących i konwencjonalnych”. Promotor: dr hab. Anna Wojtaszek-Słomińska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 12 VI,

2. lek. stom. Barbara Maria MOŁĘDA-CISZEWSKA, asystent, Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej GUMeD, praca pt. „Choroba próchnicowa a wybrane zachowania prozdrowotne u 15-letniej młodzieży gimnazjalnej w świetle badań epidemiologicznych”. Promotor: dr hab. Aida Elżbieta Kusiak, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 18 XII,

3. lek. stom. Dariusz NAŁĘCZ, starszy asystent, Katedra i Klinika Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i Stomatologicznej GUMeD, praca pt. „Złożony ochrzęstnowo-chrzęstny przeszczep z małżowiny usznej w rekonstrukcji blaszki spojówkowo-tarczkowej po usunięciu raka powieki”. Promotor: prof. dr hab. Adam Włodarkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 25 IX,

4. lek. stom. Marcin NIEKRA, starszy asystent, Katedra i Klinika Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i Stomatologicznej GUMeD, praca pt. „Ocena wyników operacyjnego leczenia chorych z wadami szcękowo-twarzowymi klasy II i III w materiale Katedry i Kliniki Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i Stomatologicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego”. Promotor: prof. dr hab. Adam Włodarkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 4 XII,

5. lek. stom. Iwona Maria ORDYNIEC-KWAŚNICA, wykładowca, Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej GUMeD, praca pt. „Analiza mutacji w genie DSPP skutkujących powstaniem fenotypu dentinogenesis imperfecta typu II i/lub III oraz dysplazji zębiny. Badanie polskiej populacji”. Promotor: prof. dr hab. Izabela Maciejewska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 4 XII,

6. lek. stom. Miłostawa PANCERZ-ŁOŚ, b. asystent, Katedra i Zakład Protetyki Stomatologicznej GUMeD, praca pt. „Wpływ stopów metali stanowiących podbudowę porcelanowych koron protetycznych na ekspresję cytokin w płynie szczeliny dziąsłowej i hodowlach keratynocytów”. Promotor: prof. dr hab. Zbigniew Kmieć. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 26 VI,

7. lek. stom. Adam POLCYN, rezydent, Katedra i Klinika Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i Stomatologicznej GUMeD, praca pt. „Analiza kliniczno-patologiczna oraz ocena wyników leczenia chorych z nowotworami zębopochodnymi szczęk w materiale Kliniki Chirurgii Szcękowo-Twarzowej i Stomatologicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego”. Promotor: prof. dr hab. Adam Włodarkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 26 VI.

Przewody doktorskie przeprowadzone na Wydziale Farmaceutycznym Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w roku 2014:

1. mgr Małgorzata DAWGUL, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Chemii Nieorganicznej GUMeD, praca pt. „Badanie peptydów przeciwdrobnoustrojowych pod kątem ich potencjalnego zastosowania w gronkowcowych infekcjach skórnych”. Promotor: dr hab. Wojciech Kamysz, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 10 VI,

2. mgr Szymon DZIOMBA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Chemii Farmaceutycznej GUMeD, praca pt. „Mechanizmy łączonych metod wzbogacania analitów w kapilarze przy użyciu wysokosprawnych technik elektromigracyjnych”. Promotor: dr hab. Piotr Kowalski. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 2 XII,

3. mgr Łukasz GUZIK, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Chemii Nieorganicznej GUMeD, praca pt. „Ocena możliwości wykorzystania peptydów w preparatach do stosowania w kserostomii”. Promotor: dr hab. Wojciech Kamysz, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 13 V,

4. mgr Małgorzata KASZTAN, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra Analityki Klinicznej GUMeD, praca pt. „Udział receptorów nukleotydowych w regulacji przepuszczalności filtru kłębuszkowego w wybranych stanach patofizjologicznych”. Promotor: dr hab. Maciej Jankowski, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 4 XI,

5. mgr Piotr KOŚLIŃSKI, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra Biofarmacji i Farmakodynamiki GUMeD, praca pt. „Oznaczanie profilu metabolicznych związków pterynowych w moczu

jako potencjalnych biomarkerów nowotworów pęcherza moczowego”. Promotor: dr hab. Michał Markuszewski, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z 4 XI,

6. mgr Barbara ROJEK, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Chemii Analitycznej GUMed, praca pt. „Termograwimetria i spektroskopia w podcierwieni wspomaganie wielowymiarowymi technikami eksploracji danych w wykrywaniu niezgodności fizykochemicznych”. Promotor: prof. dr hab. Marek Wesołowski. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 2 XII,

7. mgr Barbara SPARZAK, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Farmakognozji GUMed, praca pt. „Badania fitochemiczne i biotechnologiczne wybranych gatunków z rodzaju *Phyllanthus*”. Promotor: prof. dr hab. Mirosława Krauze-Baranowska. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 8 VII,

8. mgr Krzysztof SZAFRAŃSKI, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Chemii Organicznej GUMed, praca pt. „Synteza i aktywność biologiczna nowych 4-podstawionych pochodnych pirydyno-3-sulfonamidu”. Promotor: dr hab. Jarosław Sławiński, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 25 XI,

9. mgr Eliza WOLSKA, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Farmacji Stosowanej GUMed, praca pt. „Zawiesina mikrosfer lipidowych (SLM) jako nowa postać leku do oka z cyklosporyną”. Promotor: prof. dr hab. Małgorzat Sznitowska. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 4 XI,

10. mgr Hanna WOSICKA-FRĄCKOWIAK, uczestnik Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Farmacji Stosowanej GUMed, praca pt. „Mikro- i nanocząstki lipidowe jako nośniki roksytromycyny do mieszków włosowych”. Promotor: dr hab. Krzysztof Cał, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 17 VI.

Przewody doktorskie przeprowadzone na Wydziale Nauk o Zdrowiu Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w roku 2014:

Rada Wydziału Nauk o Zdrowiu nadała stopień naukowy doktora nauk medycznych następującym osobom:

1. lek. Anna Monika Binkiewicz-Glińska, asystent, Klinika Rehabilitacji GUMed, praca pt. „Analiza efektywności, jakości oraz organizacji rehabilitacji pacjentów na przykładzie modelu ochrony zdrowia w Polsce i Kanadzie”. Promotor: dr hab. Stanisław Bakuła, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 9 X,

2. lek. Marcin Andrzej Folwarski, Pomorskie Centrum Traumatologii, Oddział Chirurgii Ogólnej, praca pt. „Wpływ podawania probiotyku *Lactobacillus Rhamnosus* GG na przebieg pooperacyjny chorych po pankreatoduodenektomii”. Promotor: prof. dr hab. Marek Dobosz. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 26 VI,

3. lek. Tomasz Grzegorz Gondek, ordynator, Oddział Urologiczny Szpitala Wielospecjalistycznego Jantar w Jantarze, praca pt. „12-lipooksygenaza (12-LOX) i inhibitor aktywatora plazminogenu 1 (PAI-1), a zaburzenia równowagi w układzie hemostazy w raku gruczołu krokowego”. Promotorzy: dr hab. Jerzy Jankun, prof. wizytujący, prof. dr hab. Wiesława Łysiak-Szydłowska. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 22 V,

4. lek. Piotr Michał Niedoszytko, asystent, Klinika Rehabilitacji GUMed, praca pt. „Rehabilitacja pacjentów po implantacji wszczepialnego kardiowertera-defibrylatora”. Promotor: dr hab. Stanisław Bakuła, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 27 II,

5. mgr Renata Anna Piotrkowska, asystent, Zakład Pielęgniarstwa Chirurgicznego GUMed, praca pt. „Jakość życia chorych z miażdżycą naczyń obwodowych leczonych operacyjnie i angioplastyką

wewnątrznaczyniową”. Promotor: prof. dr hab. Marek Dobosz. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 18 IX,

6. lek. Marta Stankiewicz, instruktor, Zakład Żywienia Klinicznego i Dietetyki GUMed, praca pt. „Epidemiologia nadwagi i otyłości oraz przyczyny nadmiaru masy ciała w populacji dzieci w wieku 5-7 lat w Gdańsku”. Promotor: dr hab. Sylwia Małgorzewicz. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 9 X,

7. mgr Anna Marta Stefanowicz, asystent, Zakład Pielęgniarstwa Ogólnego GUMed, praca pt. „Stan wiedzy i umiejętności opiekunów dzieci i młodych dorosłych jako czynnik wpływający na występowanie zaburzeń metabolicznych i powikłań cukrzycy typu 1”. Promotor: dr hab. Elżbieta Adamkiewicz-Drożyńska. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 27 III,

8. lek. Anna Maria Szymańska-Dubowik, asystent, II Zakład Radiologii GUMed, praca pt. „Porównanie przydatności obrazowania dyfuzji tomografii rezonansu magnetycznego i ultrasonograficznej elastografii w ocenie włóknienia wątroby”. Promotor: dr hab. Edyta Szurowska. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 22 V.

Rada Wydziału Nauk o Zdrowiu nadała stopień naukowy doktora nauk o zdrowiu następującym osobom:

1. mgr Katarzyna Adamczyk, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Psychologii Klinicznej GUMed, praca pt. „Otyłość patologiczna a cechy osobowości człowieka”. Promotor: dr hab. Bogusław Borys. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 9 X,

2. mgr Marek Janusz Jankowski, Dyrektora Ośrodka Promocji Zdrowia i Sprawności Dziecka w Gdańsku, praca pt. „Analiza powysyłkowej częstości skurczów serca u gdańskich dzieci, badanych w dwóch okresach życia, sześciu i dziesięciu lat, z uwzględnieniem wybranych zmiennych auksologicznych”. Promotor: dr hab. Jacek Sein Anand. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 27 III,

3. mgr inż. Dorota Kaczerska, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Żywienia Klinicznego i Dietetyki GUMed, praca pt. „Wpływ hipertriglicerydemii poposiłkowej na ryzyko wystąpienia stresu dekompresyjnego u mężczyzn po powietrznych ekspozycjach hiperbarycznych”. Promotor: dr hab. Sylwia Małgorzewicz. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 24 IV,

4. mgr Katarzyna Sosnowiec, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Toksykologii Środowiska GUMed, praca pt. „Bioindykatory w ocenie emisji lotnych związków organicznych z materiałów wyposażeniowych i budowlanych”. Promotor: prof. dr hab. Lidia Wolska. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 18 IX,

5. mgr Marta Szmaj, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Fizjologii Człowieka GUMed, praca pt. „Neurologopedyczne postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne wobec dzieci z dysfagią ustno-gardłową”. Promotor: dr hab. Andrzej Frydrychowski, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 9 X,

6. mgr Iwona Barbara Wasilewko, uczestnik Studiów Doktoranckich, Zakład Badań nad Jakością Życia GUMed, praca pt. „Styl przywiązania a poziom stresu onkologicznego i sposoby radzenia sobie osób z chorobą nowotworową”. Promotor: prof. dr hab. Mikołaj Majkowicz. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 18 IX,

7. mgr Krystyna Ziółkowska, instruktor, Katedra Nauk o Zdrowiu, WMP, Akademii Pomorskiej w Słupsku, praca pt. „Wpływ postępowania Zespołów Pogotowia Ratunkowego w Słupsku na wyniki leczenia ostrych zespołów wieńcowych”. Promotor: dr hab. Marcin Gruchała, prof. nadzw. Uchwała Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z dnia 26 VI.

*Jacek Halasz
Natalia Zabadala*



FELIKS GAJEWSKI (1932-2014)

**dr hab. prof. nadzw. Katedry i Zakładu Technologii Chemicznej
Środków Leczniczych AMG w latach 1993-2000**

W dniu 21 lipca 2014 r. po długiej chorobie zmarł prof. Feliks Gajewski zasłużony dla Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego nauczyciel wielu pokoleń farmaceutów, wieloletni prezes Gdańskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego, aktywny działacz Samorządu Aptekarskiego.

Urodził się 21 października 1932 r. w Wejherowie. Szkołę podstawową ukończył w roku 1946, a następnie uczęszczał do Państwowego Liceum Pedagogicznego w Wejherowie. Pracę zawodową rozpoczął w 1948 r. w drogerii „Sanitaria” w Wejherowie. Po maturze uzyskał w 1951 r. w Państwowym Liceum Drogistowskim w Gdyni, w latach 1952-1953 zatrudniony był w Morskim Urzędzie Zdrowia na stanowisku zaopatrzeniowca medycznego. W 1953 r. rozpoczął studia na Wydziale Farmaceutycznym Akademii Medycznej w Gdańsku, które ukończył w 1957 r. uzyskując dyplom magistra farmacji. Po roku pracy w jednej z aptek gdańskich podjął obowiązki nauczyciela akademickiego na Wydziale Farmaceutycznym Akademii Medycznej w Gdańsku. Początkowo pracował w Zakładzie Chemii Biologicznej, a następnie w Katedrze i Zakładzie Technologii Chemicznej Środków Leczniczych, gdzie kolejno zajmował stanowisko asystenta technicznego, asystenta, starszego asystenta oraz adiunkta.



Rozprawy doktorską pt. „Synteza niektórych pochodnych 1-alkilo-4-acylo-4-fenylpiperidyny” obronił 24 października 1967 r. uzyskując stopień naukowy doktora nauk farmaceutycznych. Początkowo zainteresowania naukowe dr. F. Gajewskiego dotyczyły pochodnych ftalazyny i fenylpiperidyny o spodziewanej aktywności przeciwbólowej i przeciwzapalnej, a od 1974 r. koncentrowały się na syntezie benzenosulfonylokarbonamidów oraz pochodnych 1,2-dihydro-1,3,5-triazyny o potencjalnym działaniu hipoglikemizującym. W latach 1972-1980 uczestniczył w pracach na rzecz Zjednoczenia Przemysłu Farmaceutycznego „Polfa” w zakresie syntezy nowych związków o potencjalnym działaniu diuretycznym, hipotensyjnym lub hipoglikemizującym. Na podstawie całokształtu dorobku naukowego i przedłożonej rozprawy pt. „Synteza oraz właściwości hipoglikemizujące nowych pochodnych 4-(2-aminoetylo)benzenosulfonamidu i 1,2-dihydro-1,3,5-triazyny” w dniu 28 maja 1984 r. Centralna Komisja Kwalifikacyjna zatwierdziła uchwałę Rady Wydziału Farmaceutycznego AMG z dnia 29 listopada 1983 r. o nadaniu dr.

farm. F. Gajewskiemu stopnia naukowego doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych w zakresie chemii i technologii środków leczniczych. Minister Zdrowia i Opieki Społecznej w dniu 15 sierpnia 1985 r. mianował go na stanowisko docenta AMG. 1 września 1993 r. uchwałą senatu AMG dr hab. Feliks Gajewski został powołany na stanowisko profesora nadzwyczajnego. W tym okresie badania naukowe Profesora dotyczyły pochodnych kwasu bursztynowego o spodziewanym działaniu hipoglikemizującym, a także pochodnych 1,1-dikso-1,4,2-benzoditiazyny o właściwościach diuretycznych lub działających na układ krążenia. Przedmiotem szeregu prac zastrzeżonych były wyniki badań w zakresie syntezy nowych związków o spodziewanym działaniu diuretycznym i/lub hipotensyjnym, prowadzone na zlecenie Zjednoczenia Przemysłu Farmaceutycznego POLFA, a także Programu Międzyresortowego M.R.I Instytutu Farmakologii PAN w Krakowie.

Dorobek naukowy profesora Feliksa Gajewskiego obejmuje ogółem 60 artykułów, w tym 37 prac eksperymentalnych, 7 patentów oraz 12 opracowań dla przemysłu farmaceutycznego. Niektóre z prac doświadczalnych przedstawione zostały w formie komunikatów na zjazdach i sympozjach towarzystw naukowych oraz sesjach naukowych AMG.

W zakresie obowiązków dydaktycznych prof. F. Gajewski prowadził ćwiczenia z technologii chemicznej środków leczniczych w skali laboratoryjnej i półtechnicznej oraz współuczestniczył w prowadzeniu wykładów z przedmiotu synteza środków leczniczych i maszynoznawstwo chemiczne. Przez ponad 20 lat był przewodniczącym Rady Pedagogicznej i opiekunem studentów IV roku studiów. Był organizatorem wycieczek dydaktyczno-naukowych dla studentów IV roku Wydziału Farmaceutycznego do zakładów przemysłu farmaceutycznego, zielarskiego i spożywczego. Prowadził również nadzór dydaktyczny nad wakacyjnymi praktykami studenckimi w Starogardzkich Zakładach Farmaceutycznych „Polfa” oraz w aptekach ogólnodostępnych i szpitalnych. Od roku 1975 był specjalistą I stopnia z zakresu technologii farmaceutycznej. W ramach prac organizacyjnych na rzecz uczelni Profesor współuczestniczył także w planowaniu i budowie nowego gmachu Wydziału Farmaceutycznego AMG.

Za wyniki swojej pracy naukowej, dydaktycznej, organizacyjnej i społecznej był wielokrotnie wyróżniany nagrodami Rektora AMG oraz nagrodami zespołowymi I stopnia i II stopnia Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej. Został uhonorowany następującymi odznaczeniami i medalami: Krzyżem Kawalerskim OOP, Złotym Krzyżem Zasługi, Medalem Zasłużony AMG, Medalem Komisji Edukacji Narodowej oraz medalami im. J. Łukasiewicza i 50-lecia AMG.

Równoległe z pracą na Wydziale Farmaceutycznym AMG prof. Feliks Gajewski zatrudniony był okresowo w innych instytucjach związanych z wytwarzaniem lub z obrotem lekami. W latach 1958-1998 był konsultantem ds. farmaceutycznych w przedsiębiorstwach zajmujących się produkcją i dystrybucją leków, takich jak: „Pfizer Corporation” Oddział w Warszawie, „Solco Basel” filia w Sopocie, „Roche” w Warszawie, Starogardzkich Zakładach Farmaceutycznych „Polfa”, Homeofarm i Semifarm oraz w Aptece Darów w Gdańsku. Od stycznia 1985 r. do 1998 r. pełnił obowiązki głównego specjalisty ds. informacji naukowej w Przedsiębiorstwie Zaopatrzenia Farmaceutycznego „Cefarm” w Gdańsku opracowując zwięzłe informacje naukowe o lekach dla aptek województwa pomorskiego.

Profesor był członkiem Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego od 1957 r., a od 1967 r. członkiem Zarządu Oddziału Gdańskiego PTFarm., przez trzy kadencje prezesem Zarządu Oddziału Gdańskiego PTFarm. (1989-1998), następnie przewodniczącym Sekcji Historii Farmacji PTFarm. W dniu 28 czerwca 2001 r. decyzją Zarządu Głównego za wybitne zasługi dla Towarzystwa został wyniesiony do godności Prezesa Honorowego Oddziału Gdańskiego PTFarm.

Od roku 1998, walcząc z postępującą ciężką chorobą (częściowy paraliż), kontynuował badania z zakresu historii farmacji. Zafascynowany dziejami zawodu farmaceuty z wielką pasją starał się gromadzić zabytki, pamiątki oraz fachowe piśmiennictwo farmaceutyczne, które złożył w Muzeum Farmacji Pomorza PTFarm. przy Wydziale Farmaceutycznym Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. W życiu codziennym i kontaktach z współpracownikami i studentami Profesor emanował siłą ducha i umiłowaniem zawodu farmaceuty. Był człowiekiem wysokiej kultury osobistej, pełen ciepła, empatii i zyczliwości. Został pochowany 23 lipca 2014 r. na Cmentarzu Garnizonowym w Gdańsku.

SPIS PRAC PROF. FELIKSA GAJEWSKIEGO**1965**

1. Synteza niektórych amin pochodnych ftalazyny. *Farm. Pol.*, 1965, 21, 19/20, 758-760. (Współaut.: L. Rylski, J. Tarczyńska, T. Orłowska).

1967

2. Synteza niektórych pochodnych 1-alkilo-4-acylo-4-fenylo-4-piperedydy. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1967, 82 s. [Rozpr. dokt.].

1969

3. Patent, nr 57600: Sposób wytwarzania 4-cyjano-4-fenylo-1-(p-toluenosulfonylo)-piperedydy. (Współaut.: L. Rylski).

4. Synteza niektórych pochodnych 1-alkilo-4-acylo-4-fenylo-4-piperedydy. Cz. 1. Synteza 4-acylo-4-fenylo-4-piperedydy. *Acta Pol. Pharm.*, 1969, 26, 2, 115-122. (Współaut.: L. Rylski).

5. Synteza niektórych pochodnych 1-alkilo-4-acylo-4-fenylo-4-piperedydy. Cz. 2. Alkilowanie 4-acylo-4-fenylo-4-piperedydy. *Acta Pol. Pharm.*, 1969, 26, 3, 209-215. (Współaut.: L. Rylski).

1970

6. Synteza niektórych 1-[3-(dualkiloamino)-propylo]-4-acylo-4-fenylo-4-piperedydy. Cz. 1. Pochodne 4-acetylo-4-fenylo-4-piperedydy i 4-fenylo-4-propionylpiperedydy. *Acta Pol. Pharm.*, 1970, 27, 3, 213-221. (Współaut.: L. Rylski, G. Matyka).

7. Synteza niektórych 1-[3-(dualkiloamino)-propylo]-4-acylo-4-fenylo-4-piperedydy. Cz. 2. Pochodne 4-butyrylo-4-fenylo-4-piperedydy, 4-fenylo-4-walerylo-4-piperedydy i 4-benzoilo-4-fenylo-4-piperedydy. *Acta Pol. Pharm.*, 1970, 27, 3, 223-232. (Współaut.: L. Rylski, M. Czerwińska, M. Startek).

1971

8. Synteza niektórych 1-[3-(dualkiloamino)-propylo]-4-acylo-4-fenylo-4-piperedydy. [Cz.] 3. Pochodne 1-alkilo-4-acetylo-4-fenylo-4-piperedydy i 1-alkilo-4-fenylo-4-propionylpiperedydy. *Acta Pol. Pharm.*, 1971, 28, 3, 259-266. (Współaut.: L. Rylski, Z. Kamiński, Z. Barwiński).

9. Synteza niektórych 1-[3-(dualkiloamino)-propylo]-4-acylo-4-fenylo-4-piperedydy. [Cz.] 4. Pochodne 1-alkilo-4-butyrylo-4-fenylo-4-piperedydy, 1-alkilo-4-fenylo-4-walerylo-4-piperedydy i 1-alkilo-4-benzoilo-4-fenylo-4-piperedydy. *Acta Pol. Pharm.*, 1971, 28, 4, 345-352. (Współaut.: L. Rylski, J. Kurowski, M. Markiewicz).

1972

10. Syntezy nowych związków o przypuszczalnym działaniu hipoglikemizującym lub diuretycznym. Gdańsk, 1972, 153 s. (Współaut.: Z. Brzozowski, I. Kozakiewicz, E. Pac-Pomarnacka, Z. Kamiński, B. Dekarz). [Maszynopis powielany. Sprawozdanie z I-go etapu pracy].

1973

11. Synteza niektórych 4-(4-chlorofenylo)-1-(3-dualkiloaminopropylo)-4-propionylpiperedydy. *Acta Pol. Pharm.*, 1973, 30, 1, 21-28. (Współaut.: L. Rylski, M. Dąbrowska).

12. Synteza niektórych 4-butyrylo-4-(4-chlorofenylo)-1-(3-dualkiloaminopropylo)-piperedydy. *Acta Pol. Pharm.*, 1973, 30, 1, 29-34. (Współaut.: L. Rylski, M. Kowalska).

13. Syntezy nowych związków o rozpuszczalnym działaniu hipoglikemizującym lub diuretycznym. Etap 2. Gdańsk, 1973, 139 s. (Współaut.: Z. Brzozowski, I. Kozakiewicz, E. Pac-Pomarnacka, Z. Kamiński, B. Dekarz). [Maszynopis powielany].

1974

14. Alkilowanie cyjanku benzylu. *Acta Pol. Pharm.*, 1974, 31, 5, 577-582. (Współaut.: L. Rylski, Z. Kamiński).

15. Synteza 6-fenyl-1,3,4,6-czterowodoro-2H-5,1-benzotiazocynonu-2. *Acta Pol. Pharm.*, 1974, 31, 4, 451-455. (Współaut.: L. Rylski, D. Siemieńczuk-Samojłuk).

16. Synteza niektórych N-4-[2-(acyloamino)-etylo]-benzenosulfonylo-4alkilopiperazyno-1-karbonamidów. [W:] X Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego, Warszawa, 26-28.9.1974 r. : streszczenia referatów, 70-71. (Współaut.: Z. Brzozowski, I. Kozakiewicz).

17. Synteza preparatów przeciwcukrzycowych SPC-725, TPC-30 i BPC-151 z przeznaczeniem do badań farmakologicznych. Gdańsk, 1974, 65 s. (Współaut.: Z. Brzozowski, I. Kozakiewicz, E. Pomarnacka-Jankowska, Z. Kamiński, B. Dekarz, I. Grabowska, E. Sell, K. Węclawska, K. Marcinkowska, M. Kłojin, A. Wolski, H. Szczepanik, W. Cieślęwicz, J. Szostek, M. Gizicka).

18. Synteza nowych związków o przypuszczalnym działaniu hipoglikemizującym lub diuretycznym. Etap 3. Gdańsk, 1974, 104 s. (Współaut.: Z. Brzozowski, I. Kozakiewicz, E. Pac-Pomarnacka, Z. Kamiński, B. Dekarz).

1975

19. Niektóre możliwości aktywizacji studentów w czasie ćwiczeń z Technologii Chemicznej Środków Leczniczych. [W:] Współczesne problemy dydaktyki medycznej / red. Z. Brzozowski. Gdańsk, 1975, 57-59. (Współaut.: Z. Brzozowski, I. Kozakiewicz).

1977

20. O nowych połączeniach i reakcjach sulfonamidów z aminami : 17. Syntezy niektórych N-{4-[2-(pirazynokarbonamido)-etylo]-benzenosulfonylo}-alkilo-2-pirazolino-1-karbonamidów. *Acta Pol. Pharm.*, 1977, 34, 1, 39-44. (Współaut.: Z. Brzozowski, I. Kozakiewicz).

21. O nowych połączeniach i reakcjach sulfonamidów z aminami : 18. Syntezy niektórych N-{4-[2-(6-metoksypirazyno-2-karbonamido)-etylo]-benzenosulfonylo}-alkilo-2-pirazolino-1-karbonamidów. *Acta Pol. Pharm.*, 1977, 34, 2, 157-160. (Współaut.: Z. Brzozowski).

22. O nowych połączeniach i reakcjach sulfonamidów z aminami : 19. Syntezy niektórych N-{4-[2-(5-chloro-2-metoksybenzamido)-etylo]-benzenosulfonylo}-2-pirazolino-1-karbonamidów. *Acta Pol. Pharm.*, 1977, 34, 2, 161-166. (Współaut.: I. Kozakiewicz, Z. Brzozowski).

1978

23. O nowych połączeniach i reakcjach sulfonamidów z aminami : 23. Syntezy niektórych N-{4-[2-(pirydynokarbonamido)-etylo]-benzenosulfonylo}-alkilo-2-pirazolino-1-karbonamidów. *Acta Pol. Pharm.*, 1978, 35, 2, 157-160. (Współaut.: Z. Brzozowski).

24. Synteza niektórych 4-acylo-4-fenyl-1-(3,4,5-trójmetoksybenzoilo)-piperdyn. *Acta Pol. Pharm.*, 1978, 35, 1, 17-19. (Współaut.: A. Gąsiorowski).

1979

25. O nowych połączeniach i reakcjach sulfonamidów z aminami : 24. Syntezy niektórych N-{4-[2-(acyloamino)-etylo]-benzenosulfonylo}-alkilo-2-pirazolino-1-karbonamidów. *Acta Pol. Pharm.*, 1979, 36, 1, 33-38. (Współaut.: Z. Brzozowski).

26. O nowych połączeniach i reakcjach sulfonamidów z aminami : 26. Synteza niektórych N-{4-[2-(2-amino-pirazyno-3-karbonamido)-etylo]-benzenosulfonylo}-alkilo-2-pirazolino-1-karbonamidów. *Acta Pol. Pharm.*, 1979, 36, 3, 283-287. (Współaut.: Z. Brzozowski).

27. QSAR studies in a series of new hypoglycemic sulphonamides. *Pharmazie*, 1979, 34, 4, 246-247. (Współaut.: R. Kaliszan, I. Kozakiewicz, A. Mądrala).

28. Syntezy niektórych N-[4-(2-aminetylo)-benzenosulfonylo]-2-pirazolino-1-karbonamidów. [W:] XI Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego, Gdańsk, 17-19.9.1979 : streszczenia komunikatów, 90. (Współaut.: I. Kozakiewicz, Z. Brzozowski).

29. Syntezy niektórych pochodnych triazyny o spodziewanym działaniu farmakologicznym. [W:] XI Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego, Gdańsk, 17-19.9.1979 : streszczenia komunikatów, 89. (Współaut.: I. Kozakiewicz, Z. Kamiński, Z. Brzozowski).

30. Syntezy pochodnych 2-fenylotyoamidów niektórych kwasów aromatycznych i heterocyklicznych. [W:] XI Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego, Gdańsk, 17-19.9.1979 : streszczenia komunikatów, 81. (Współaut.: I. Kozakiewicz).

1980

31. O nowych połączeniach i reakcjach sulfonamidów z aminami : 29. Syntezy niektórych pochodnych N-{4-[2-(pirazynokarbonamido)-etylo]-benzenosulfonylo}-2-pirazolino-1-karbonamidu. *Acta Pol. Pharm.*, 1980, 37, 3, 261-264. (Współaut.: Z. Brzozowski).

32. Syntezy N,N'-dwaacylowych pochodnych 4-[2-(amino)-etylo]-benzenosulfonamidu. *Acta Pol. Pharm.*, 1980, 37, 4, 381-389. (I. Kozakiewicz, C. Wójcikowski).

1981

33. A study of diagnostic features of protons in the structure of some sulphonamides. *Spectroscopy Lett.*, 1981, 14, 2, 95-103. (Współaut.: J. Łukasiak, Z. Jamrógielwicz, I. Kozakiewicz).

1982

34. Analgesic and anti-inflammatory properties of 4-propionyl-4-(4-chlorophenyl)-1-(3-dimethylamino-propyl)-piperidine dihydrochloride. *Pol. J. Pharmacol. Pharm.*, 1982, 34, 5/6, 365-372. (Współaut.: H. E. Makulska, K. Misterek, K. Stochla).

35. O nowych połączeniach i reakcjach sulfonamidów a aminami : 31. Syntezy niektórych N-{4-[2-(acyloamino)-etylo]-benzenosulfonylo}-4-alkilo-1-piperazynokarbonamidów. *Acta Pol. Pharm.*, 1982, 39, 1/3, 21-25. (Współaut.: I. Kozakiewicz).

36. Pochodne kwasu pirazolo-1-karboksyłowego : 5. Syntezy niektórych pochodnych N-{4-[2-(pirazolo-1-karbonamido)-etylo]-benzenosulfonylo}-2-pirazolino-1-karbonamidu. *Acta Pol. Pharm.*, 1982, 39, 1/3, 15-19. (Współaut.: Z. Brzozowski).

37. Synteza niektórych pochodnych kwasu 6-fenyl-1,3,4,6-tetrahydro-2H-5,1-benzotiazocynono-2-karboksyłowego-1. *Acta Pol. Pharm.*, 1982, 39, 1/3, 27-31. (Współaut.: A. Mądrala).

38. Syntezy oraz właściwości hipoglikemizujące nowych pochodnych 4-(2-aminoetylo) benzenosulfonamidu i 1,2-dihydro-1,3,5-triazyny. Gdańsk: [Akademia Medyczna], 1982, 154 s. [Rozpr. habil.]

39. Syntezy oraz właściwości hipoglikemizujące nowych pochodnych 4-(2-aminoetylo) benzenosulfonamidu i 1,2-dihydro-1,3,5-triazyny. *Acta Pol. Pharm.*, 1982, 39, 5/6, 485-488. [Streszcz. rozpr. habil.]

1983

40. Pochodne diamino-1,3,5-triazyny : 4. Synteza i właściwości hipoglikemizujące niektórych pochodnych 6-amino-1,2-dihydro-4-(5-metylo-2-pirazolino)-1,3,5-triazyny. *Acta Pol. Pharm.*, 1983, 40, 5/6, 537-544. (Współaut.: J. Rogulski, A. Pacanis).

41. Pochodne diamino-1,3,5-triazyny : 5. Synteza i właściwości hipoglikemizujące niektórych pochodnych 6-amino-1,2-dihydro-4-(5-etylo-4-metylo-2-pirazolino)-1,3,5-triazyny. *Acta Pol. Pharm.*, 1983, 40, 5/6, 545-549. (Współaut.: Z. Kamiński, A. Pacanis, J. Rogulski).

42. Syntezy i właściwości hipoglikemizujące pochodnych N-(benzenosulfonylo) sukcynoamidu. [W:] XII Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego, Kraków, 16-18.9.1983 : streszczenia referatów, 244 P. (Współaut.: Z. Brzozowski, I. Kozakiewicz, K. Dominiak, C. Wójcikowski).

1984

43. Pochodne diamino-1,3,5-triazyny : 6. Synteza i właściwości hipoglikemizujące niektórych 6-amino-2-arylo-1,2-dihydro-4-/3,5,5-trimetylo-2-pirazolino/-1,3,5-triazyn. *Acta Pol. Pharm.*, 1984, 41, 1, 1-4. (Współaut.: A. Pacanis, J. Rogulski).

1985

44. Pochodne 1,1-dioekso-1,4,2-benzoditiazyny : 5. Syntezy i właściwości diuretyczne niektórych pochodnych 3-fenylamino-7-karboksy-1,1-dioekso-1,4,2-benzoditiazyny. *Acta Pol. Pharm.*, 1985, 42, 5, 413-420. (Współaut.: Z. Brzozowski, J. Sławiński, S. Angielski, A. Hoppe).

45. Pochodne kwasu bursztynowego : 1. Syntezy niektórych pochodnych kwasu N-benzenosulfonylo/bursztynoamowego. *Acta Pol. Pharm.*, 1985, 42, 3, 240-243. (Współaut.: Z. Brzozowski, I. Kozakiewicz).

46. Pochodne kwasu bursztynowego : 2. Syntezy i właściwości hipoglikemizujące niektórych pochodnych N-benzenosulfonylo/ sukcyneoamidu. *Acta Pol. Pharm.*, 1985, 42, 3, 244-250. (Współaut.: Z. Brzozowski, I. Kozakiewicz, K. Dominiak, C. Wójcikowski).

47. Synteza i niektóre właściwości farmakologiczne pochodnych 3-amino-7-karboksy-1,1-dioekso-1,4,2-benzoditiazyny. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1985, 15, 190-191. (Współaut.: Z. Brzozowski, J. Sławiński, E. Pomarnacka).

1986

48. Pochodne 1,1-dioekso-1,4,2-benzoditiazyny : 11. Syntezy niektórych pochodnych 3-amino-7-karboksy-1,1-dioekso-1,4,2-benzoditiazyny. *Acta Pol. Pharm.*, 1986, 43, 4, 291-298. (Współaut.: Z. Brzozowski, J. Sławiński, E. Pomarnacka).

49. Syntezy i niektóre właściwości farmakologiczne pochodnych 3-karboksy-metyloamino-1,1-dioekso-1,4,2-benzoditiazyny. [W:] XIII Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego, Katowice, 11-12 września 1986 : streszczenia. Katowice, 1986, 245. (Współaut.: Z. Brzozowski, J. Sławiński).

50. Syntezy pochodnych 3-amino-7-karboksy-1,1-dioekso-1,4,2-benzoditiazyny o spodziewanym działaniu farmakologicznym. [W:] XIII Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego, Katowice, 11-12 września 1986 : streszczenia. Katowice, 1986, 242. (Współaut.: Z. Brzozowski, J. Sławiński).

1988

51. Patent ; Polska, nr 140677: Sposób otrzymywania nowych 3-amino-1,1-dioekso-1,4,2-benzoditiazyn, C07D 285/00, C07D 417/04. Akademia Medyczna, Gdańsk : Polska. Nr zgłoszenia (P. 243806) z dnia 16.09.1983, Udzielenie patentu 30.04.1988, 7 s. (Współaut.: Z. Brzozowski, J. Sławiński, S. Angielski, A. Hoppe, W. Janiec, T. Piekarska).

52. Patent ; Polska, nr 141834: Sposób otrzymywania pochodnych 3-amino-1,1-dioekso-1,4,2-benzoditiazyny, C07D 285/00. Akademia Medyczna, Gdańsk : Polska. Nr zgłoszenia (P. 244091) z dnia 06.10.1983, Udzielenie patentu 30.11.1988, 14 s. (Współaut.: Z. Brzozowski, J. Sławiński, E. Pomarnacka, W. Janiec, T. Piekarska).

1992

53. Pochodne 2-merkaptobenzosulfonamidu : 7. Syntezy niektórych nowych 1,3-dialkilo-2-[2-merkaptio- lub metylotio]-4-R1-5-(karboksy, metoksykarbonylo- lub cyjano) benzenosulfonylo]guanidyn. *Acta Pol. Pharm.*, 1992, 49, 3, 93-96. (Współaut.: Z. Brzozowski, J. Sławiński, W. Borowik).

1993

54. Pochodne 1,1-dioekso-1,4,2-benzoditiazyny : 13. Syntezy chlorków i amidów kwasów 6-R1-3-metylotio-1,1-dioekso-1,4,2-benzoditiazyno-7-karboksyowych. *Acta Pol. Pharm. – Drug Res.*, 1993, 50, 2/3, 199-203. (Współaut.: Z. Brzozowski, J. Sławiński, E. Pomarnacka).

1994

55. Derivatives of 2-mercaptobenzosulphonamide : 15. Syntheses of some 1-(2-mercaptobenzosulphonyl)-2-imidazolidinones and their S-carboxyalkyl derivatives. *Acta Pol. Pharm. – Drug Res.*, 1994, 51, 2, 149-154. (Współaut.: Z. Brzozowski, E. Pomarnacka).

56. Derivatives of 2-mercaptobenzosulphonamide : 17. Synthesis and some pharmacological properties of 1-[4-R-5-cyano-2-dialkylaminoalkylthio]benzenosulphonyl]-2-imidazolidinone hydrochlorides. *Acta Pol. Pharm. – Drug Res.*, 1994, 51, 4/5, 393-401. (Współaut.: E. Pomarnacka, Z. Brzozowski, M. Filczewski, K. Ołędzka, M. Kosmala, M. Śliwoska).

57. Syntezy chlorowodorków 1-[2-(dialkiloaminoalkilotio)-5-cyjanobenzenosulfonylo]-2-imidazolidynonów i ich wpływ na układ krążenia u szczurów. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1994, 24, 223. (Współaut.: Z. Brzozowski).

1995

58. Synteza nowych pochodnych 1-/2-merkaptotobenzenosulfonylo/-2-imidazolidynonu. [W:] XIX Sesja Naukowa, Wydział Farmaceutyczny, Akademia Medyczna w Gdańsku, 9 maja 1995 : streszczenia prac.

1996

59. W 25 rocznicę śmierci docenta Leszka Ryłskiego. *Gazeta AMG*, 1996, 6, 6, 14.

60. Wspomnienie w 25 rocznicę śmierci doc. dr. hab. farm. Leszka Ryłskiego. *Przegl. Farm.*, 1996, 52/53, 54-55.

61. Wspomnienie [Tadeusz Kamiński]. *Przegl. Farm.*, 1996, 50, 38-39.

1997

62. Synteza niektórych pochodnych 6-amino-2-(4-acylo-4-fenylpiperidyno)-1,3,5-triazyny. [W:] XX Sesja Naukowa Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Gdańsku, 6 maja 1997 : streszczenia, P. 54. (Współaut.: J. Sławiński).

1998

63. Patent ; Polska, nr 173901: Pochodne N-(2-aminoetylo)-2-[(2-okso-1-imidazolidinylo)sulfonylo]fenyloioacetamidu i ich sole oraz sposób otrzymywania pochodnych N-(2-aminoetylo)-2-okso-1-imidazolidinylo)sulfonylo]fenyloioacetamidu i ich soli., C07D 233/38. Akademia Medyczna : Gdańsk : Polska. Nr zgłoszenia 303285 z dnia 28.04.1994, Udzielenie patentu ogłoszono 29.05.1998 WUP 05/98, 12 s. (Współaut.: Z. Brzozowski, E. Pomarnacka).

1999

64. Farmaceutyczne eksponaty muzealne w Polsce : Ogólnopolska Sesja Naukowa, Gdańsk, 1999. Gdańsk : Pol. Tow. Farm., 1999, 72 s. (Współaut.: M. Wesołowski).

65. Geneza zbiorów farmaceutyczno-aptekarskich regionu gdańskiego. [W:] Farmaceutyczne eksponaty muzealne w Polsce: Ogólnopolska Sesja Naukowa, Gdańsk, 1999, 40-43.

66. Muzealia farmaceutyczno-apteczne w Katedrze i Zakładzie Technologii Chemicznej Środków Leczniczych. [W:] Farmaceutyczne eksponaty muzealne w Polsce: Ogólnopolska Sesja Naukowa, Gdańsk, 1999, 60. (Współaut.: M. Goyke, I. Kozakiewicz, E. Pomarnacka, J. Sławiński).

67. Synteza niektórych pochodnych 6-amino-2-piperidyno-1,3,5-triazyny. [W:] XXI Sesja Naukowa Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Gdańsku, 3 grudnia 1999 : streszczenia, 52. (Współaut.: E. Pomarnacka, I. Zdobylak).

2000

68. Śp. prof. dr hab. Jerzy Tułeczki (1906-2000). *Przegl. Farm.*, 2000, 100/101, 55-56. (Współaut.: I. Kozakiewicz).

2001

69. Andrzej Salamon (1936-2000). *Gazeta AMG*, 2001, 11, 4, 30. (Współaut.: J. Sławiński, M. Wesołowski).

70. Mgr farm. Andrzej Salamon (1936-2000). Farmaceuta, aptekarz, olimpijczyk, sportowiec Sekcji Pływackiej Wojskowego Klubu Sportowego „Flota” Gdynia. *Przegl. Farm.*, 2001, 108, 61-63. (Współaut.: J. Sławiński).

71. Nowa ekspozycja Izby Muzealnej Farmacji Oddziału Gdańskiego PTFarm. *Gazeta AMG*, 2001, 11, 8/9, 21. (Współaut.: M. Wesołowski).

72. Pożegnania [Andrzej Salamon]. *Farm. Pol.*, 2001, 57, 8, 396-397. (Współaut.: J. Sławiński).

2003

73. Curriculum vitae śp. mgr farm. Barbary Jadwigi Czyżmowej z domu Przygodzińskiej. Przgl. Farm., 2003, 139, 53-56.
74. Fitoterapia w świetle regulacji Unii Europejskiej i Polski. Przgl. Farm., 2003, 141, 66-67.
75. Moralne poczucie swojej wartości. Czas. Aptek., 2003, 10, 3, 35-36.

2004

76. Fitoterapia w świetle regulacji UE i Polski. Gazeta AMG, 2004, 14, 1, 18.
77. Honorowe środowiskowe Muzeum Farmacji Pomorza PTFarm. o/Gdańsk. [W:] XIX Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego „Farmacja – tradycja i nowoczesność”, Wrocław, 22-24 września 2004 : streszczenia. T. 1, 265-266.

2005

78. Nie tylko leki : jubileusz 75-lecia farmaceuty – pedagoga, naukowca i aptekarza Aleksandra Drygasa. Przgl. Farm., 2005, 155, 38-45.
79. Nowoczesność i tradycja : farmaceuci współpracownikami nauk pokrewnych Pomorza na XIX Naukowym Zjeździe PTFarm. we Wrocławiu. Przgl. Farm., 2005, 157, 24-32. (Współaut.: T. Frąckowiak).
80. Pamiętajmy o korzeniach : I Sprawozdanie Sekcji Historii Farmacji Oddziału Gdańskiego Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego, przedstawione 19 maja 2004 roku na zebraniu sprawozdawczo-wyborczym XXII kadencji PTFarm. o/Gdańsk. Przgl. Farm., 2005, 152, 47-57.
81. Sprawozdanie Sekcji Historii Farmacji : zebranie sprawozdawczo-wyborcze XXII kadencji PTFarm. Oddział Gdańsk. Gazeta AMG, 2005, 15, 1, 14-15.
82. Srebrny Jubileusz : Honorowe Muzeum Farmacji Pomorza Towarzystwa Naukowego PTFarm. o/Gdańsk. Przgl. Farm., 2005, 154, 57-69.
83. Wkład gdańskich farmaceutów w popularyzację historii farmacji. Czas. Aptek., 2005, 12, 2, 60-62.

2006

84. Geneza farmaceutycznych zbiorów muzealno-archiwalnych Pomorza. Przgl. Farm., 2006, 169, 38-43.
85. Pół wieku Sekcji Historii Farmacji Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego. Przgl. Farm., 2006, 174, 22-25. (Współaut.: P. Stasiak).
86. Trzy dni w Krakowie : międzynarodowa podyplomowa edukacja farmaceutów w Krakowie. Przgl. Farm., 2006, 164, 6-9.

2007

87. Habilitacje na Wydziale Farmaceutycznym Akademii Medycznej w Gdańsku w 2006 r. Farm. Pol., 2007, 63, 20, 934-937. (Współaut.: P. Stasiak).
88. Nominacje profesorskie na Wydziale Farmaceutycznym Akademii Medycznej w Gdańsku w 2006 r. Farm. Pol., 2007, 63, 12, 551-553. (Współaut.: P. Stasiak).
89. Rys historyczny nazw i godeł aptek w Polsce. [W:] XX Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego „Farmacja XXI wieku – wyzwania i nadzieje”, Katowice, 25-28 września 2007 : streszczenia : T. 1 / oprac. red. S. Boryczka [i in.]. Katowice : Druk : Drukarnia Archidiecezjalna w Katowicach, 2007, 307-308. (Współaut.: P. Stasiak, P. Nadolski, A. Nadolska).

2009

90. Ludzie nauki i praktyki : Witold Włodzimierz Głowacki (8 X 1909 Inowrocław – 2001 Poznań). Przgl. Farm., 2009, 210, 46-47. (Współaut.: P. Stasiak).

2010

91. 50 lat działalności „Działo do spraw aparatury” AMG/GUMED (1959-2009). [W:] XXI Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego „Farmacja polska na tle Unii Europejskiej”, Gdańsk, 12-15 września 2010 : streszczenia / red. J. Cach. Gdańsk, 2010, 543. (Współaut.: W. Sychta).

92. Apteka „Pod Orłem” Izabeli Czyżmy – kontynuatorka ochrony zdrowia zakonu cystersów w Pelplinie. [W:] XXI Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego „Farmacja polska na tle Unii Europejskiej”, Gdańsk, 12-15 września 2010 : streszczenia / red. J. Cach. Gdańsk, 2010, 545. (Współaut.: L. Czyżma, M. Czyżma, P. Stasiak).

93. Dzieje Katedry i Zakładu Chemii Nieorganicznej Wydziału Farmaceutycznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego (1947-2010). [W:] XXI Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego „Farmacja polska na tle Unii Europejskiej”, Gdańsk, 12-15 września 2010 : streszczenia / red. J. Cach. Gdańsk, 2010, 546. (Współaut.: M. Dawgul, Ł. Guzik, R. Piękoś).

94. Historia Katedry i Zakładu Mikrobiologii Farmaceutycznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. [W:] XXI Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego „Farmacja polska na tle Unii Europejskiej”, Gdańsk, 12-15 września 2010 : streszczenia / red. J. Cach. Gdańsk, 2010, 548. (Współaut.: R. Hałasa, A. Konopacka, W. Werel).

95. Historia Ogrodu Roślin Leczniczych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. [W:] XXI Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego „Farmacja polska na tle Unii Europejskiej”, Gdańsk, 12-15 września 2010 : streszczenia / red. J. Cach. Gdańsk, 2010, 549. (Współaut.: M. Krauze-Baranowska, J. Zaremska, K. Sudnik, P. Stasiak).

96. Katedra i Zakład Chemii Organicznej Wydziału Farmaceutycznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego (1947-2010). [W:] XXI Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego „Farmacja polska na tle Unii Europejskiej”, Gdańsk, 12-15 września 2010 : streszczenia / red. J. Cach. Gdańsk, 2010, 553. (Współaut.: W. Konieczny, J. Sławiński).

97. Prezentacja plakatowa wybranych zagadnień dotyczących konserwacji zabytków na papierze. [W:] XXI Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego „Farmacja polska na tle Unii Europejskiej”, Gdańsk, 12-15 września 2010 : streszczenia / red. J. Cach. Gdańsk, 2010, 555. (Współaut.: A. Krawczyk-Filip).

98. Rodzinna apteka „Pod Krzyżem” Osmiałowskich od ponad osiemdziesięciu lat. [W:] XXI Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego „Farmacja polska na tle Unii Europejskiej”, Gdańsk, 12-15 września 2010 : streszczenia / red. J. Cach. Gdańsk, 2010, 556. (Współaut.: Z. Osmiałowska, K. Osmiałowski, J. Osmiałowska, P. Stasiak, B. Dekarz).

99. Tematyka naukowo-badawcza Katedry i Zakładu Chemii Farmaceutycznej GUMed na przełomie XX i XXI wieku. [W:] XXI Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego „Farmacja polska na tle Unii Europejskiej”, Gdańsk, 12-15 września 2010 : streszczenia / red. J. Cach. Gdańsk, 2010, 557. (Współaut.: A. Chmielewska, T. Bączek).

100. Usługi prozdrowotne opieki farmaceutycznej i kulturalnej w poniższej placówce. [W:] XXI Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego „Farmacja polska na tle Unii Europejskiej”, Gdańsk, 12-15 września 2010 : streszczenia / red. J. Cach. Gdańsk, 2010, errata. (Współaut.: B. Reinholz, J. Harasimowicz, E. Karyczek-Harasimowicz, M. Harasimowicz, P. Stasiak, T. Frąckowiak).

101. Wspomnienie i trwała pamięć o mgr. farm. Józefie Stanisławie Szymańskim : (ur. 8 XI 1878 r. w Płocku – zm. 13 VIII 1961 r. w Warszawie). *Przegl. Farm.*, 2010, 220/221, 73-77. (Współaut.: T. Frąckowiak).

102. Współczesne zainteresowanie historią farmacji i nauk pokrewnych w naszej profesji. Promocji wspomnianych dziedzin wiedzy nigdy za wiele. [W:] XXI Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego „Farmacja polska na tle Unii Europejskiej”, Gdańsk, 12-15 września 2010 : streszczenia / red. J. Cach. Gdańsk, 2010, 541. (Współaut.: A. Drygas).

*Paulina Biczowska,
Bartłomiej Siek*

IRENA GRABOWSKA (1922-2014)

**prof. dr hab., absolwentka Wydziału Farmaceutycznego ALG z roku 1952,
kierownik Katedry i Zakładu Chemii Farmaceutycznej AMG w latach 1970-1985**

Prof. Irena Grabowska urodziła się 8 października 1922 r. w Radziechowie w rodzinie Albina i Anieli, z domu Jastrzębowskiej. Do wybuchu wojny była uczennicą gimnazjum, dopiero po dwuletniej przerwie kontynuowała naukę w Liceum im. Królowej Jadwigi w Warszawie, w którym na tajnych kompletach uzyskała maturę w 1943 r. W latach gimnazjalnych należała do Związku Harcerstwa Polskiego ZHP. Jej udział w konspiracji odnotowany jest w archiwach w latach 1939-1944. Od 1941 r. wchodziła w skład Kobięcych Patroli Minerskich Kedywu Okręgu Warszawskiego Armii Krajowej. Bohaterską kartę w życiorysie pięknej, wykształconej dziewczyny otworzył wybuch Powstania Warszawskiego. Irena Grabowska – pseudonim „Hanka” – uczestniczyła bezpośrednio w akcjach bojowych w ramach Komendy Głównej AK, Oddziału VI Biura Informacji i Propagandy w Oddziale Osłony Wojskowych Zakładów Wydawniczych. Jej szlak bojowy obejmował Śródmieście Północ. Do historii Powstania Warszawskiego przeszła „Hanka” jako jedna z trzech bohaterskich minerek, zwanych przez kolegów „Bombami”. To właśnie te dziewczyny własnoręcznie uzbroiły minę, której wybuch umożliwił wdarcie się żołnierzy Batalionu „Kiliński” do silnie bronionego przez Niemców budynku PAST-y (Polskiej Akcyjnej Spółki Telefonicznej). Zdobycie budynku PAST-y (18 sierpnia 1944 r.) było jedną z najważniejszych, brawurowych akcji Powstania Warszawskiego. Minerki, w tym Irena Grabowska, zostały odznaczone Krzyżami Walecznych i awansowane na stopień wojskowy sierżanta.

Po upadku Powstania Warszawskiego sierżant Irena Grabowska trafiła do niewoli niemieckiej z numerem jenieckim 107178. Ciężko zachorowała na chorobę Heine-Medina (którą zresztą po wojnie zdiagnozował przyszły rektor Akademii Medycznej w Gdańsku prof. Tadeusz Manczarski). Bohaterska „Hanka” przypłaciła służbę Polsce trwałym, uciążliwym inwalidztwem. Poświęcenie dla Ojczyzny zawsze jednak traktowała jako naturalny obowiązek. Dlatego nigdy nie szczyciła się swymi dokonaniem, ani nie skarżyła na trudy życia. Nie pretendowała do szczególnych honorów należnych przecież autentycznej bohaterce. W czasach tzw. „komuny” nie chciała nawet korzystać z kombatanckich przywilejów. Nie



udawało się też skłonić Pani Profesor do członkostwa w organizacjach byłych żołnierzy, czy do udziału w publicznych uroczystościach patriotycznych.

Po zakończeniu wojny została przyjęta w poczet studentów, jednego z pierwszych roczników farmacji naszej Uczelni, ówczesnej Akademii Lekarskiej w Gdańsku (1948 r.). Po studiach (1952 r.), rozpoczęła pracę w Zakładzie Chemii Farmaceutycznej w charakterze nauczyciela akademickiego, a w 1963 roku obroniła swoją pracę doktorską „Ocena trwałości kwasu acetylosalicylowego w obecności substancji towarzyszących”, której promotorem był pierwszy kierownik Zakładu, prof. Henryk Ellert. Po jego niespodziewanej śmierci, od marca 1970 r. pełniła obowiązki kierownika Zakładu, kontynuując tradycje swego nauczyciela, z niezrównaną klasą prowadząc wykłady dla studentów z chemii leków. Stopień naukowy doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych uzyskała w 1972 r. na podstawie pracy „Badanie kinetyki hydrolizy niektórych estrów dwualkylaminoetanolu stosowanych w lecznictwie”. W tym samym roku została powołana na stanowisko docenta i kierownika Zakładu Chemii Leków. Od lipca 1979 r. objęła również funkcję zastępcy dyrektora Instytutu Technologii i Analizy Leku Wydziału Farmaceutycznego. W 1979 r. Przewodniczący Rady Państwa nadał Jej tytuł profesora nadzwyczajnego, a Minister Zdrowia i Opieki Społecznej powołał Ją na stanowisko profesora nadzwyczajnego w Akademii Medycznej w Gdańsku (AMG). W latach kiedy kierowała Zakładem (1970-1985) prace naukowe dotyczyły zagadnień analitycznych i koncentrowały się głównie wokół trzech tematów: badania trwałości środków leczniczych, analizie jakościowej i ilościowej leków złożonych oraz polimorfizmie substancji leczniczych. Prof. Grabowska była promotorem czterech prac doktorskich oraz recenzentem kilku prac habilitacyjnych i doktorskich. Jej dorobek naukowy obejmuje 74 opublikowane prace eksperymentalne oraz 3 nieopublikowane (zastrzeżone przez zleceniodawcę). Była współautorem podręcznika dla studentów farmacji „Chemia Leków”, wydanego pod redakcją prof. Ewarysta Pawełczyka w 1986 r., w którym zredagowała rozdziały dotyczące witamin oraz leków przeciwnowotworowych i immunosupresyjnych. Niezwykle inspirującym był rozdział, opisujący nowe kierunki poszukiwania leków przeciwnowotworowych.

Warto podkreślić Jej niezwykle zaangażowanie w pracę dydaktyczną i wychowawczą. Z wielkim entuzjazmem brała udział w pracach Komisji Rektorskiej ds. Unowocześnienia Dydaktyki i kilkakrotnie pełniła funkcję opiekuna V roku studiów. Oprócz działalności naukowej i dydaktycznej pełniła szereg funkcji społecznych i zawodowych. Uczestniczyła aktywnie w roli kierownika naukowego i wykładowcy w szkoleniu podyplomowym dla magistrów farmacji, które organizowane były na zlecenie Instytutu Doskonalenia Kadr Lekarskich w Warszawie, Wojewódzkiego Ośrodka Kadr Medycznych w Gdańsku i Gdańskiej Izby Aptekarskiej. Co więcej, Pani Profesor była członkiem komisji egzaminacyjnych na I i II stopień specjalizacji z farmacji aptecznej i analityki farmaceutycznej. Chętnie angażowała się w prace na rzecz środowiska pomorskich farmaceutów. W 1974 r. została wybrana na prezesa Gdańskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego (PTFarm). W okresie pełnienia przez Nią funkcji prezesa Oddziału Sekcja Aptek Otwartych PTFarm wspólnie z Przedsiębiorstwem Zaopatrzenia Farmaceutycznego Cefarm w Gdańsku zorganizowała konferencję nt. „Giełda marzeń gdańskiej farmacji” (1974 r.). W dwa lata później ta sama sekcja zorganizowała I Ogólnopolską Konferencję Naukową Zespołu Sekcji Aptek Otwartych PTFarm nt. „Organizacja pracy w aptece otwartej”. Pani Profesor była członkiem Komisji Analizy i Trwałości Leku Komitetu Chemii Analitycznej Polskiej Akademii Nauk. W 1985 roku, ze względu na stan zdrowia, zrezygnowała z pełnienia funkcji kierownika Katedry, przekazując obowiązki dr. hab. Andrzejowi Regoszowi. Jeszcze przez kolejnych sześć lat (do 1991 r.) prowadziła wykłady z chemii leków, przekazując swoją wiedzę i doświadczenie kolejnym rocznikom studentów farmacji.

Prof. Grabowska była osobą niezwykle punktualną i restrykcyjnie wymagała punktualności od swoich współpracowników. Jej uczniowie wiedzieli, że „konikiem” prof. Grabowskiej są heterocykle i bezgruntownej wiedzy na temat ich struktury bezcelowym było przychodzenie na egzamin. Pani Profesor była promotorem czterech doktoratów. Jednym z Jej uczniów i pierwszych doktorantów był Roman Kaliszan, który w 1975 r. obronił swoją pracę doktorską zatytułowaną „Polimorfizm niektórych środków leczniczych zawierających ugrupowanie mocznika”. We „Wspomnieniu ucznia...”, artykule opublikowanym w *Gazecie AMG* nr 10/2014 profesor Kaliszan pisze: „Pani Profesor Irenie Grabowskiej zawdzięczam wybór

naukowej drogi życiowej. Szybko dała mi wolną rękę w wyborze kierunku badawczego, który przecież odbiegał od głównej tematyki naukowej Zakładu. Mogłem zatem obronić doktorat w zakresie krystalografii farmaceutycznej, zaś habilitację robiłem już z wykorzystaniem obliczeniowych metod komputerowych. W latach lat 1970-1980 taka zgoda wymagała zaufania i odwagi mojej szlachetnej Promotor, zwłaszcza, że nie wszyscy profesorowie patrzyli na „nowinkarstwo” przychylnym okiem. Nigdy nie spłacę mojego długu wdzięczności dla Pani Profesor”.

Należała do pokolenia, któremu dane było żyć w bardzo trudnych, ale zarazem ciekawych czasach. W każdych okolicznościach starała się postępować zgodnie ze swoimi zasadami i ideałami. Pani Profesor Grabowska była osobą o niezwykle wysokiej kulturze osobistej i świetnym wykształceniu humanistycznym. Jej pasją stanowiła literatura piękna. Żywo interesowała się bieżącymi sprawami politycznymi. Wybór Karola Wojtyły na papieża i narodziny „Solidarności” przyjęła z radosnym wzruszeniem i nie-pohamowanym entuzjazmem. Jej postawa odzwierciedlała jakże zasłużone poczucie własnej wartości i nie była bynajmniej nacechowana nieustępliwą pamiętliwością. Wręcz przeciwnie, Pani Profesor była dosyć wyrozumiała dla błędów ludzi uwikłanych w szkodliwe, prostackie systemy społeczno-polityczne. Wydaje się, że miała temperament konserwatywno-liberalny i umiała się wzniesić ponad wszelkie polityczne podziały i zamieszania. Kiedy przechodziła na emeryturę, cieszyła się niezmiernie z możliwości intensywnego obcowania z niewyczerpanymi zbiorami arcydzieł światowej prozy i poezji. Pytana przez dotychczasowych współpracowników, czy nie nudzi się będąc na emeryturze, odpowiadała: „Jak tu się nudzić? Przecież tyle ciekawego dzieje się dziś na świecie”. Pani prof. dr hab. Irena Grabowska była prawdziwie bohaterską Polką i osobowością, która przyczyniła się do ukształtowania rzetelnego akademickiego oblicza Wydziału Farmaceutycznego naszej Uczelni. Będziemy zawsze mieć Ją w naszej wdzięcznej pamięci.

Piotr Kowalski

SPIS PRAC PROF. IRENY GRABOWSKIEJ**1954**

1. Krytyczne uwagi o farmakopealnych metodach oznaczania alkaloidów tropanowych w liściastych surowcach Solanaceae. *Farm. Pol.*, 1954, 10, 6, 146-148. (Współaut.: H. Ellert).

1955

2. Oznaczanie ilościowe niektórych mieszanek recepturowych na podstawie pomiarów wielkości fizyko-chemicznych. *Acta Pol. Pharm.*, 1955, 12, 4, 233-235. (Współaut.: T. Jasiński).

1956

3. Analiza ilościowa ciekłych układów stosowanych w lecznictwie na podstawie ich właściwości fizyko-chemicznych. Cz. 2. Oznaczanie składników na podstawie pomiaru współczynnika załamania światła, napięcia powierzchniowego i gęstości. *Diss. Pharm.*, 1956, 8, 2, 99-106. (Współaut.: T. Jasiński).

1957

4. Analiza ilościowa niektórych mieszanek recepturowych : krople do oczu. *Acta Pol. Pharm.*, 1957, 14, 3, 197-204. (Współaut.: H. Ellert).

1960

5. Nowe alkaloidy halucynogenne: psylocybina i psylocyna. *Farm. Pol.*, 1960, 16, 20, 417-418. (Współaut.: H. Ellert).

1961

6. Antyseptyki kationowe. *Farm. Pol.*, 1961, 17, 11, 217-219. (Współaut.: H. Ellert).

1962

7. Badanie hydrolizy kwasu acetylosalicylowego w obecności substancji towarzyszących oraz próby stabilizacji tych układów. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1962. [Rozpr. dokt.]

1964

8. Badanie hydrolizy kwasu acetylosalicylowego w obecności substancji towarzyszących w stałych mieszaninach. *Rozpr. Wydz. III GTN*, 1964, 1, 193-206. [Streszcz. rozpr. dokt.]

9. Badanie kinetyki hydrolizy kwasu acetylosalicylowego wobec substancji towarzyszących i stabilizatorów w roztworach wodnych. *Rozpr. Wydz. III GTN*, 1964, 1, 223-233.

10. Próby stabilizacji kwasu acetylosalicylowego w stałych mieszaninach. *Rozpr. Wydz. III GTN*, 1964, 1, 207-221.

1965

11. Badania rozkładu chlorowodoru estru dwuetyloaminoetylowego kwasu acetylosalicylowego. *Rozpr. Wydz. III GTN*, 1965, 2, 293-297. (Współaut.: J. Maciejczyk).

12. Chromatograficzny rozdział mieszaniny chlorowodoru estru dwuetyloaminoetylowego kwasu acetylosalicylowego i związków miejscowo znieczulających o budowie estrowej. *Rozpr. Wydz. III GTN*, 1965, 2, 287-291. (Współaut.: J. Rogowski).

1967

13. Badanie rozkładu benaktyzyny i wegantyny metodą chromatograficzną. *Rozpr. Wydz. III GTN*, 1967, 3, 239-243.

1968

14. Badania chromatograficzne i oznaczenie chlorowodoru estru dwuetyloaminoetylowego kwasu acetylosalicylowego. *Acta Pol. Pharm.*, 1968, 25, 4, 423-426.
15. Badania kinetyki hydrolizy wiązania estrowego grupy karboksylowej edanu. *Farm. Pol.*, 1968, 24, 9, 707-711. (Współaut.: Z. Madras).
16. Badania rozkładu chlorowodoru estru dwuetyloaminoetylowego kwasu acetylosalicylowego. *Acta Pol. Pharm.*, 1968, 25, 5, 513-517.
17. Badanie hydrolizy chlorowodoru estru dwuetyloaminoetylowego kwasu acetylosalicylowego (edan) metodą fotokolorymetryczną. *Rozpr. Wydz. III GTN*, 1968, 5, 227-232. (Współpr.: J. Jaroszewicz).
18. Oznaczanie kwasu salicylowego obok chlorowodoru estru dwuetyloaminoetylowego kwasu acetylosalicylowego. *Farm. Pol.*, 1968, 24, 8, 565-567.

1969

19. Badania kinetyki dezacetylacji chlorowodoru estru dwuetyloaminoetylowego kwasu acetylosalicylowego (edan). *Acta Pol. Pharm.*, 1969, 26, 2, 151-156.
20. Badania rozdziału chlorowodoru estru dwuetyloaminoetylowego kwasu p-chlorofenoksyoctowego (Centrophenoxy) i kwasu p-chlorofenoksyoctowego. *Acta Pol. Pharm.*, 1969, 26, 6, 543-547.

1970

21. Badanie kinetyki hydrolizy adyfeniny i cykloadyfeniny. *Farm. Pol.*, 1970, 26, 8, 629-633.
22. Badanie kinetyki hydrolizy chlorowodoru estru dwuetyloaminoetylowego kwasu p-chlorofenoksyoctowego (Centrophenoxy). *Acta Pol. Pharm.*, 1970, 27, 1, 23-28.
23. Badania kinetyki hydrolizy niektórych estrów dualkilaminoetanolu stosowanych w lecznictwie. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1970, [4], 120. [Rozpr. habil.]
24. Badanie rozdziału produktów hydrolizy adyfeniny i cykloadyfeniny. *Farm. Pol.*, 1970, 26, 5, 383-387. (Współaut.: E. Łasińska).
25. Chromatografia cienkowarstwowa w badaniu leków złożonych. Gdańsk, 1970, [2], 115 s. (Współaut.: S. Gill, S. Janicki, K. Marcinkowska, I. Pawełczyk, K. Węclawska).

1971

26. Badanie kinetyki hydrolizy bromku oksyfenoniowego. *Acta Pol. Pharm.*, 1971, 28, 3, 305-309.
27. Badanie rozdziału bromku oksyfenoniowego i produktów jego hydrolizy. *Acta Pol. Pharm.*, 1971, 28, 1, 49-53.

1972

28. Biomorfizm pochodnych mocznika. *Acta Pol. Pharm.*, 1972, 29, 5, 537-538. (Współaut.: R. Kaliszan).
29. Kompleksometryczna metoda oznaczania chlorowodoru N1-karboetoksy-N2-ftalazynohydrazyny (binazyny). *Farm. Pol.*, 1972, 28, 4, 405-408. (Współaut.: Z. Modras).
30. Oznaczanie kwasu 5-allilo-5-(2'-hydroksypropylo)-barbiturowego w roztworach rozłożonych. *Acta Pol. Pharm.*, 1972, 29, 6, 591-596. (Współaut.: R. Kaliszan, P. Żoga).
31. Problematyka i wyniki prac naukowych przedstawionych na VIII Sesji Naukowej Akademii Medycznej w Gdańsku: Sesja Wydziału Farmaceutycznego 2 października 1971 r. Temat 1: Synteza i analiza związków biologicznie czynnych. Temat 2: Wybrane zagadnienia związane ze środowiskiem człowieka w regionie Gdańska. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1972, 2, 289-307. (Współaut.: J. Wierzchowski).

1973

32. A method of evaluation of quality of 4-methyl-5[bis-(β-chloroethyl)-amino]-uracil. *Pol. J. Pharmacol. Pharm.*, 1973, 25, 6, 621-626. (Współaut.: R. Kaliszan, W. Kuchciński).
33. Badanie trwałości roztworów kwasu 5-allilo-5-(2'-hydroksypropylo)-barbiturowego. *Acta Pol. Pharm.*, 1973, 30, 2, 173-177. (Współaut.: R. Kaliszan, P. Żoga).

34. Dimorphism of 3-methyl-5-ethyl-5-phenylimidazolidinedione-2,4. *Arzneimittelforschung*, 1973, 23, 10, 1477-1478. (Współaut.: R. Kaliszan).
35. Oznaczanie składników mieszanin środków leczniczych. *Farm. Pol.*, 1973, 29, 2, 151-156. (Współaut.: K. Marcinkowska, H. Kuźniar).
36. Polimorfizm 4-metylo-5-[bis-(β -chloroetylo)-amino]-uracylu (Dopan-ZSRR). *Farm. Pol.*, 1973, 29, 4, 329-333. (Współaut.: R. Kaliszan).
37. Studies of the stability of 5-allyl-5-(2'-hydroxypropyl)-barbituric acid solutions. *Pol. Med. Sci. Hist. Bull.*, 1973, 15/1, 2, 189-190. (Współaut.: R. Kaliszan, P. Żoga).

1974

38. Dimorphism of ureides. α -bromisovalerylurea (bromisoval) and α -bromdiaethylacetylcarbamide (carbromal). *Pol. J. Pharmacol. Pharm.*, 1974, 26, 5, 527-530. (Współaut.: R. Kaliszan).
39. Kolorymetryczne oznaczanie chlorowodoru estru dwuetyloaminoetylowego kwasu acetylosalicylowego (Edanu). *Acta Pol. Pharm.*, 1974, 31, 1, 41-45. (Współaut.: P. Żoga).
40. Modyfikacje krystaliczne 5,5-dwufenylohydantoiny. *Acta Pol. Pharm.*, 1974, 31, 5, 721-722. (Współaut.: R. Kaliszan).
41. Oznaczanie cytrynianu estru dwuetyloaminoetylowego kwasu nikotynowego. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1974, 4, 101-110. (Współaut.: K. Marcinkowska, P. Żoga).
42. Polimorfizm kwasu 5-allilo-5-(β -hydroksypropylo)-barbiturowego. *Acta Pol. Pharm.*, 1974, 31, 2, 189-193. (Współaut.: R. Kaliszan, P. Żoga).
43. Problematyka i wyniki prac naukowych przedstawionych na X Sesji Naukowej. Sesja Wydziału Farmaceutycznego (5-6 października 1973 r.). *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1974, 4, 599-613. (Współaut.: A. Fiebig, R. Piękoś).
44. Synteza preparatów przeciwcukrzycowych SPC-725, TPC-30 i BPC-151 z przeznaczeniem do badań farmakologicznych. Gdańsk, 1974, 65 s. (Współaut.: Z. Brzozowski, F. Gajewski, I. Kozakiewicz, E. Pomarnacka-Jankowska, Z. Kamiński, B. Dekarz, E. Sell, K. Węćławska, K. Marcinkowska, M. Kłoskin, A. Wolski, H. Szczepanik, W. Cieślewicz, J. Szostek, M. Gizicka).

1975

45. Kolorymetryczne oznaczanie anhydroerytromycyny w drażetkach „Makrocyklina Polfa”. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1975, 5, 141-154. (Współaut.: I. Pawełczyk, K. Węćławska, A. Regoszcz).
46. Oznaczanie składników mieszanin środków leczniczych. *Cz. 2. Farm. Pol.*, 1975, 31, 6, 483-487. (Współaut.: K. Marcinkowska, W. Borys).
47. Oznaczanie składników mieszanin środków leczniczych. *Cz. 3. Tabletki: Theopaverin, Theophenal, Theoserpin. Farm. Pol.*, 1975, 31, 10, 825-829. (Współaut.: K. Marcinkowska).
48. Rozdział i identyfikacja składników mieszanin leków metodą chromatografii cienkowarstwowej. *Cz. 4. Tabletki i drażetki zawierające rezerpinę. Farm. Pol.*, 1975, 31, 2, 101-104. (Współaut.: E. Sell).
49. Wpływ substancji towarzyszących na trwałość kofeiny w niektórych roztworach recepturowych. *Farm. Pol.*, 1975, 31, 11, 946-951. (Współaut.: Z. Modras, P. Żoga, T. Grzywacz).

1976

50. Ćwiczenia z analizy leków. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1976, [8], 102 s. (Współaut.: K. Marcinkowska, I. Pawełczyk, E. Sell, K. Węćławska).
51. Laboratornye issledovanija koncentracji gidrochloriga tioridazina v syvorotke krovi. *Nov. Farm. Med.*, 1976, 10, 5, 227-228. (Współaut.: S. Góra, Z. Afeltowicz, A. Romianowska).
52. Oznaczanie składników mieszanin środków leczniczych. *Cz. 4. Potencjalnometryczne miareczkowanie mieszanin kwasu p-aminobenzoesowego, salicylamidu, chlorowodoru chininy i kwasu acetylosalicylowego. Farm. Pol.*, 1976, 32, 5, 363-369. (Współaut.: K. Węćławska).
53. Oznaczanie składników mieszanin środków leczniczych. *Cz. 6. Potencjometryczne miareczkowanie mieszanin kwasu acetylosalicylowego, fosforanu kodeiny i fenobarbitalu. Farm. Pol.*, 1976, 32, 10, 827-831. (Współaut.: K. Węćławska, M. Kłosin).

54. Studies on the polymorphism of barbital. *Pol. J. Pharmacol. Pharm.*, 1976, 28, 5, 529-536. (Współaut.: R. Kaliszan).

55. [Rec.] Bogdan Szukalski, Maria Kobylńska, Wanda Jahn: *Zarys metabolizmu leków*. Warszawa: PZWL, 1973, 108 s. *Biul. Gł. Bibl. Lek.*, 1976, 25, 5/6, 257-258.

1978

56. Leki przeciwnowotworowe (Cytostatica) i supremanty immunologiczne (Immunosupresiva). [W:] *Chemia leków : podręcznik dla studentów farmacji / pod red. E. Pawełczyka*. Warszawa, 1978, 557-580.

57. Porównanie trwałości Phenforminu „Polfar” i preparatu BPC-151. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1978, 8, 115-124. (Współaut.: M. Rymaszewicz).

1979

58. Oznaczanie soli srebrowej sulfatazolu w maściach. *Farm. Pol.*, 1979, 35, 11, 661-663. (Współaut.: K. Węclawska).

59. Trwałość środków leczniczych pochodnych imidazolin. [W:] *XI Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego, Gdańsk, 17-19 września 1979*. Gdańsk, 1979 : program zjazdu i streszczenia komunikatów, 225. (Współaut.: A. Kraczkowska, D. Rajzer, M. Rymaszewicz).

1980

60. Badanie trwałości środków leczniczych pochodnych imidazolin : 1. Jakościowa ocena trwałości chlorowodoru tymazolin w roztworach oraz identyfikacja produktów jego rozkładu. *Acta Pol. Pharm.*, 1980, 37, 2, 231-234. (Współaut.: A. Kraczkowska).

61. Badanie trwałości środków leczniczych pochodnych imidazolin : 2. Jakościowa ocena trwałości tolazoliny w roztworach oraz identyfikacja produktów jej rozkładu. *Acta Pol. Pharm.*, 1980, 37, 5, 541-543. (Współaut.: D. Rajzer, M. Rymaszewicz).

1981

62. Badanie hydrolytycznego rozkładu tiamazolu. *Acta Pol. Pharm.*, 1981, 38, 1, 91-94. (Współaut.: K. Węclawska).

63. Badanie trwałości środków leczniczych pochodnych imidazolin : 3. Jakościowa ocena trwałości ksylometazolin w roztworach oraz identyfikacja produktów jej rozkładu. *Acta Pol. Pharm.*, 1981, 38, 1, 95-98. Współaut.: D. Rajzer).

64. Badanie trwałości środków leczniczych pochodnych imidazolin : 4. Oznaczanie chlorowodoru ksylometazolin i chlorowodoru N (4-tert-butylo-2,6-dwumetylofenyloacetylo)-etylenodwuminy obok siebie. *Acta Pol. Pharm.*, 1981, 38, 4, 449-452. (Współaut.: D. Rajzer).

65. Badanie trwałości środków leczniczych pochodnych imidazolin : 5. Oznaczanie chlorowodoru tymazolin i chlorowodoru N-(2-tymoloksyacetylo)-etylenodiaminy obok siebie. *Acta Pol. Pharm.*, 1981, 38, 6, 701-704. (Współaut.: A. Kraczkowska).

66. Ćwiczenia z analizy leków. Wyd. 2 popr. i uzup. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1981, 159 s. (Współaut.: K. Marcinkowska, Z. Modras, I. Pawełczyk, E. Sell, K. Węclawska).

1983

67. Badanie trwałości środków leczniczych pochodnych imidazolin : 6. Kinetyka hydrolytycznego rozkładu chlorowodoru tymazolin. *Acta Pol. Pharm.*, 1983, 40, 5/6, 577-582. (Współaut.: A. Kraczkowska).

1984

68. Badanie hydrolytycznego rozkładu chlorowodoru ksylometazolin : 7. Kinetyka hydrolytycznego rozkładu chlorowodoru ksylometazolin. *Acta Pol. Pharm.*, 1984, 41, 3, 359-363. (Współaut.: D. Rajzer).

69. Badanie trwałości środków leczniczych pochodnych imidazolin : 8. Kinetyka hydrolytycznego rozkładu chlorowodoru tolazoliny. *Acta Pol. Pharm.*, 1984, 41, 6, 665-670. (Współaut.: D. Rajzer).

1985

70. Badanie trwałości środków leczniczych pochodnych imidazoliny : 9. Próby stabilizacji roztworów chlorowodoru tymazoliny. Acta Pol. Pharm., 1985, 42, 3, 269-272. (Współaut.: A. Kraczkowska, B. Michalak).

1986

71. Leki przeciwnowotworowe (Cytostatica) i immunosupresyjne (Immunosuppressiva). [W:] Chemia leków : podręcznik dla studentów farmacji. Wyd. 2 / pod red. E. Pawełczyka. Warszawa, 1986, 598-621.

1988

72. Badanie trwałości środków leczniczych pochodnych imidazoliny : 10. Próby stabilizacji roztworów chlorowodoru tolazoliny. Acta Pol. Pharm., 1988, 45, 2, 136-140. (Współaut.: D. Rajzer, G. Pupiec, M. Bojar-Fijałkowska).

1989

73. Badanie trwałości środków leczniczych pochodnych imidazoliny : 11. Jakościowa i ilościowa ocena trwałości chlorowodoru tetrahydrozoliny w roztworach. Acta Pol. Pharm., 1989, 46, 1, 61-69. (Współaut.: A. Kraczkowska, D. Rajzer, H. Śmietańska).

1990

74. Badania trwałości środków leczniczych pochodnych imidazoliny : 12. Jakościowa i ilościowa ocena trwałości roztworów chlorowodoru fentolaminy. Acta Pol. Pharm., 1990, 47, 3/4, 29-36. (Współaut.: D. Rajzer, A. Kraczkowska, B. Kremska).

*Elżbieta Tymińska,
Bartłomiej Siek*

IRENA JABŁOŃSKA-KASZEWSKA (1927-2014)

profesor zwyczajny, kierownik III Kliniki Chorób Wewnętrznych Instytutu Chorób Wewnętrznych AMG w latach 1985-1997

Profesor Irena Jabłońska-Kaszewska odeszła od nas na zawsze w dniu 15 grudnia 2014 roku. Urodziła się 8 września 1927 roku w Gdańsku. Matka Helena Bellwon z zasłużonej gdańskiej rodziny, ojciec Alfons Jabłoński, asesor, urzędnik Polskich Kolei Państwowych. Profesor była córką i wnuczką wybitnych Polaków z Wolnego Miasta Gdańska. Najwybitniejszą postacią w tej rodzinie był dziadek pani profesor ze strony mamy Michał Bellwon – współorganizator Poczty Polskiej w Wolnym Mieście Gdańsku, długoletni prezes Towarzystwa Ludowego „Gwiazda” i członek Zarządu Gminy Polskiej. W 1933 roku pani profesor w związku ze zmianą pracy ojca zamieszkała w Toruniu gdzie rozpoczęła edukację w szkole podstawowej, a następnie w Państwowym Gimnazjum i Liceum im. Królowej Jadwigi. W 1947 roku ukończyła Gimnazjum i Liceum im. Władysława Pniewskiego w Gdańsku i w tym samym roku rozpoczęła studia na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Gdańsku. Studia ukończyła w 1952 roku uzyskując dyplom z wyróżnieniem. Profesor Irena Jabłońska-Kaszewska bardzo wcześnie, bo już w czasie studiów podjęła pracę. Od 1949 roku pracowała jako asystent w Zakładzie Chemii Fizjologicznej pod kierownictwem profesora Włodzimierza Mozołowskiego. W 1953 roku podjęła pracę w I Klinice Chorób Wewnętrznych, gdzie pod kierunkiem profesora Mariana Górskiego przeszła wszystkie szczeble rozwoju naukowego i klinicznego od asystenta do profesora. W 1956 roku uzyskała specjalizację I stopnia w dziedzinie chorób wewnętrznych. W 1960 roku zdała egzamin specjalizacyjny II stopnia z chorób wewnętrznych. W tym samym roku uchwałą Rady Wydziału Lekarskiego uzyskała stopień doktora nauk medycznych na podstawie pracy „Normy i zakres wahań poziomu żelaza w surowicy krwi człowieka”. Promotorem rozprawy był profesor Marian Górski. W 1969 roku obroniła pracę habilitacyjną „Żelazo frakcji podkomórkowych wątroby i surowicy krwi szczurów w doświadczalnym ostrym i przewlekłym zatruciu czterochlorkiem węgla”. W 1972 roku została mianowana na stanowisko docenta w I Klinice Chorób Wewnętrznych Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Gdańsku. W 1973 roku uzyskała podspecjalizację w dziedzinie gastroenterologii. W 1984 roku otrzymała tytuł profesora nadzwyczajnego, a w 1993 roku



stanowisko profesora zwyczajnego. W 1985 roku w wyniku konkursu zostaje kierownikiem III Kliniki Chorób Wewnętrznych Instytutu Chorób Wewnętrznych i funkcję tę pełni aż do przejścia na emeryturę w 1997 roku. Profesor Irena Jabłońska-Kaszewska przez cały okres swojej pracy zawodowej wyróżniała się, oprócz intensywnej działalności naukowej, dużym zaangażowaniem w pracy organizacyjnej na rzecz macierzystej Uczelni. Przez dwie kadencje (1981-1987) była prodziekanem Wydziału Lekarskiego AMG oraz przewodniczącą lub członkiem wielu komisji rektorskich lub senackich. Oprócz tego aktywnie działała na niwie Polskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego (członek zarządu), polskiego Towarzystwa Hepatologicznego, Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, Polskiego Towarzystwa Internistów, Komisji Terapii Kontrolowanej Komitetu Terapii Doświadczalnej Wydziału VI Polskiej Akademii Nauk oraz była członkiem Gdańskiego Towarzystwa Naukowego. Za swą działalność została wielokrotnie nagrodzona między innymi: Złotym Krzyżem Zasługi, Srebrną Odznaką PCK, Medalem Komisji Edukacji Narodowej, Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski oraz Medalem Zasłużonemu AMG.

Profesor Irena Jabłońska-Kaszewska mocno angażowała się także w pracę społeczną. Była radną miasta Gdańska, pełniąc jednocześnie odpowiedzialną funkcję przewodniczącej Komisji Zdrowia Rady Miasta Gdańska i członka Komisji Edukacji. Była także członkiem Komisji Zdrowia Sejmiku Wojewódzkiego. Przez wiele lat była przewodniczącą Gdańskiego Oddziału Katolickiego Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, a będąc już na emeryturze przewodniczącą Rady Senatu Uniwersytetu Trzeciego Wieku w Tczewie.

W trakcie aktywności zawodowej zainteresowania naukowe i kliniczne profesor Ireny Jabłońskiej-Kaszewskiej skupiały się głównie na gastroenterologii i hepatologii. Na szczególne podkreślenie zasługuje szereg publikacji dotyczących gospodarki żelaza, wirusowych zapaleń wątroby, diagnostyki i leczenia ostrych porfirii wątrobowych oraz badań nad chorobą Wilsona. Dorobek naukowy profesor Jabłońskiej-Kaszewskiej obejmuje ponad 130 prac wydanych drukiem i około 120 referatów przedstawionych na zjazdach i konferencjach, głównie za granicą. Za działalność naukową, publikacyjną, dydaktyczną i wychowawczą profesor otrzymała 11 nagród indywidualnych i zespołowych przyznanych przez rektora AMG. Była kierownikiem specjalizacji i promotorem rozpraw doktorskich wielu lekarzy.

Profesor Irena Jabłońska-Kaszewska w maju 1953 roku wyszła za mąż za dr. inż. Boleśława Kaszewskiego. Państwo Kaszewscy mieli jedną córkę Hannę urodzoną w 1961 r.

Profesor Irena Jabłońska-Kaszewska była wzorem lekarza, społecznika i humanisty, mocno zaangażowana w problemy swoich pacjentów. Była też dobrym człowiekiem i szefem. Po przejściu na emeryturę utrzymywała kontakty z Kliniką, interesowała się żywo losami swoich byłych współpracowników. Niestety, przeprowadzka do Tczewa i kłopoty zdrowotne nieco osłabiły te więzi, ale do ostatnich tygodni utrzymywaliśmy kontakt mailowy. Zmarła 15 grudnia 2014 roku. Cześć Jej Pamięci.

Krzysztof Sworczak

SPIS PRAC PROF. IRENY JABŁOŃSKIEJ-KASZEWSKIEJ**1959**

1. Normy i zakres wahań poziomu żelaza w surowicy krwi człowieka. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1959. [Rozpr. dokt.].
2. Normy i zakres wahań poziomu żelaza w surowicy krwi człowieka. Acta Biol. Med., 1959, 3, 2, 75-130. [Rozpr. dokt.].
3. Późna porfiria skórna. Pol. Arch. Med. Wewn., 1959, 19, 11, 1529-1539. (Współaut.: W. Bielawski).
4. Przypadek ostrej porfirii z objawami brzuszными i nerwowymi. Pol. Tyg. Lek., 1959, 14, 45, 1990-1994. (Współaut.: A. Hegner-Kurowska).

1960

5. Biegunki tłuszczowe z uwzględnieniem spostrzeganego przypadku choroby trzewnej u dorosłych. Pol. Arch. Med. Wewn., 1960, 30, 3, 431-438. (Współaut.: W. Kierst).

1961

6. Cholestatyczna postać nagminnego zapalenia wątroby. [W:] II Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Gdańsk, 1961, 51-52. (Współaut.: M. Górski).
7. Kryoglobulinemia w przebiegu marskości wątroby. Pol. Arch. Med. Wewn., 1961, 31, 12, 1649-1656.
8. Normy i zakres wahań poziomu żelaza w surowicy krwi człowieka. Przegl. Lek., 1961, 17, 5, 196-197. [Streszcz. rozpr. dokt.].
9. Poziom żelaza w surowicy krwi w nagminnym i szczepionym zapaleniu wątroby. [W:] II Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Gdańsk, 1961, 66.
10. Purpura cryoglobulinaemica. Przegl. Lek., 1961, 17, 5, 218-219.

1962

11. Cholestatyczna postać wirusowego zapalenia wątroby. Pol. Arch. Med. Wewn., 1962, 32, 9, 1167-1174. (Współaut.: M. Górski).
12. Zespół Mikulicza w przebiegu przewlekłej białaczki limfatycznej. Pol. Arch. Med. Wewn., 1962, 32, 4, 367-372.

1963

13. Badania nad żółtaczką w ziarnicy złośliwej. Pol. Arch. Med. Wewn., 1963, 33, 6, 635-644. (Współaut.: J. Stolarczyk).
14. Cholestaza wewnątrzwątrobowa. [W:] Symposium współczesnej medycyny. T. 2, Warszawa, 1963, 242-251. (Współaut.: M. Górski).
15. Poziom żelaza w surowicy krwi w nagminnym i szczepionym zapaleniu wątroby. Pol. Arch. Med. Wewn., 1963, 33, 1, 15-23.

1964

16. Studies on jaundice occurring in the course of malignant lymphogranulomatosis. Pol. Med. J., 1964, 3, 1, 41-51. (Współaut.: J. Stolarczyk).
17. Żelazo surowicy krwi w przewlekłych chorobach wątroby. Pol. Arch. Med. Wewn., 1964, 34, 10, 1329-1334.

1965

18. Badanie żelaza komórkowego w wątrobie. Pol. Arch. Med. Wewn., 1965, 35, 12, 1693-1698. (Współaut.: M. Górski, T. Nazarewicz).
19. Grzybica kropidlakowa płuc u chorego z dychawicą oskrzelową. Pol. Tyg. Lek., 1965, 20, 44, 1667-1668. (Współaut.: E. Niwińska, J. Stencel).

20. Syderoza wątroby. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1965, 35, 11, 1627-1631.

1966

21. Doustne obciążenie żelazem jako próba oceny zaburzeń resorpcyjnych jelita cienkiego. *Pol. Tyg. Lek.*, 1966, 21, 48, 1838-1840.

22. Das Serumeisen und Serumkupfer bei Asthmatikern. *Allergie Asthma*, 1966, 12, 2/3, 123-126. (Współaut.: M. Górski, J. Przeździak).

23. Zachowanie się gamma globulin u członków rodzin chorych z SLE. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1966, 37, 3, 317-322. (Współaut.: T. Deptulski).

24. Żelazo i miedź surowicy krwi w dychawicy oskrzelowej. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1966, 37, 6, 649-653. (Współaut.: M. Górski, J. Przeździak).

25. Żelazo surowicy krwi w niektórych chorobach nowotworowych. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1966, 37, 4, 395-399.

1967

26. Oral iron loading as a test for the evaluation of absorption impairment in the small intestine. *Pol. Med. J.*, 1967, 6, 4, 851-856.

27. Żelazo frakcji podkomórkowych wątroby. Cz. 1. Badania u zdrowych szczurów. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1967, 39, 6, 733-739.

28. Żelazo frakcji podkomórkowych wątroby. Cz. 2. Ostre uszkodzenie wątroby czterochlorkiem węgla. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1967, 39, 6, 741-749.

1968

29. Martwica komórki wątrobowej w ostrym zatruciu czterochlorkiem węgla. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1968, 40, 1, 125-130.

1969

30. Le fer des structures infracellulaires du foie à la suite d'intoxication par tetrachlorure de carbone. *Rev. Int. Hepatol.*, 1969, 19, 1, 57-58. (Współaut.: M. Górski).

31. Żelazo frakcji podkomórkowych wątroby i surowicy krwi szczurów w doświadczalnym ostrym i przewlekłym zatruciu czterochlorkiem węgla. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1969. [Rozpr. habil.]

1970

32. Mechanizmy immunologiczne w doświadczalnym zatruciu czterochlorkiem węgla. [W:] Aktualne problemy immunologii klinicznej, dietyki w chorobach wewnętrznych, skaz krwotocznych, raka płuc, endokrynologii klinicznej. Prace oryginalne i streszczenia referatów XXIV Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich, Poznań, 15-17 października 1970. Szamotuły, 1970, 18.

33. Wpływ prometazyny na zmiany w wątrobie w zatruciu czterochlorkiem węgla. [W:] II Sympozjum Toksykologiczne i Seminarium Farmakologiczne, Gdańsk, 18-19 września 1970 r. : streszczenia doniesień naukowych. Gdańsk, 1970, 9. (Współaut.: T. Nazarewicz).

34. Żelazo i białko w ostrym doświadczalnym zatruciu czterochlorkiem węgla. [W:] II Sympozjum Toksykologiczne i Seminarium Farmakologiczne, Gdańsk, 18-19 września 1970 r. : streszczenia doniesień naukowych. Gdańsk, 1970, 28-29.

35. Żelazo surowicy krwi, aktywność aminotransferaz i skład białek surowicy krwi w ostrym doświadczalnym zatruciu czterochlorkiem węgla. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1970, 45, 4, 531-539. (Współaut.: M. Górski).

1971

36. Badania nad częstotliwością występowania antygenu Au/HAA w surowicy krwi chorych na oddziale wewnętrznym: doniesienie wstępne. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1971, 47, 3, 231-235. (Współaut.: I. Bardzik).

37. Choroba wrzodowa w dychawicy oskrzelowej i w innych przewlekłych chorobach układu oddechowego. *Przegl. Lek.*, 1971, 27, 8, 518-521. (Współaut.: K. Szulczyńska, J. Przeździak).

38. Das Eisen und Eiweiss in den subzellulären Fraktionen der Leber während der akuten und chronischen Leberschädigung. *Z. Gesamte Inn. Med.*, 1971, 26, 22, 311-313.

39. Żelazo frakcji podkomórkowych wątroby i surowicy krwi szczurów w doświadczalnym ostrym i przewlekłym zatruciu czterochlorkiem węgla. *Acta Biol. Med.*, 1971, 15, 4, 369-426.

1972

40. Żelazo frakcji podkomórkowych wątroby. 3. Wpływ prometazyny na zmiany w wątrobie w zatruciu czterochlorkiem węgla. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1972, 48, 6, 581-588.

1973

41. Analiza objawów klinicznych w ostrej porfirii przerywanej. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1973, 50, 6, 545-553. (Współaut.: W. Bielawski, I. Bardzik).

42. Analysis of clinical manifestations in acute intermittent porphyria. *Pol. Med. Sci. Hist. Bull.*, 1973, 15/1, 3, 280. (Współaut.: W. Bielawski, I. Bardzik).

43. Antygen Australia w przewlekłych chorobach wątroby. [W:] XXV Kongres Towarzystwa Internistów Polskich, Katowice, 20-22.9.1973 : streszczenia, 72. (Współaut.: I. Bardzik).

44. Choroby układu krwiotwórczego. [W:] *Zarys chorób wewnętrznych : skrypt dla studentów stomatologii. Cz. 2 / pod. red. L. Tenczyńskiego.* Gdańsk, 1973, 3-47. (Współaut.: M. Kalinowski).

45. Iron and proteins of the liver and its subcellular fractions in growing rats. *Acta Physiol. Pol.*, 1973, 24, 5, 643-650.

46. Iron and proteins of the liver and its subcellular fractions in growing rats. *Pol. Med. Sci. Hist. Bull.*, 1973, 15/1, 5, 530.

47. Leczenie ostrej porfirii przerywanej. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1973, 50, 6, 589-593. (Współaut.: W. Bielawski).

48. Leczenie przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby lekami immunosupresyjnymi. [W:] XXV Kongres Towarzystwa Internistów Polskich, Katowice, 20-22.9.1973 : streszczenia, 66. (Współaut.: M. Górski, W. Bielawski).

49. Neurological manifestations of acute intermittent porphyria. *Pol. Med. Sci. Hist. Bull.*, 1973, 15/1, 3, 281. (Współaut.: M. Żyromska-Frydrych, W. Bielawski).

50. Postępy w rozpoznawaniu przewlekłego zapalenia wątroby. [W:] *Postępy gastroenterologii*, Warszawa, 1973, 17-30.

51. Symptomatologia neurologiczna ostrej porfirii przerywanej. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 1973, 50, 6, 583-588. (Współaut.: M. Żyromska-Frydrych, W. Bielawski).

52. Wątroba w porfiriach. [W:] XXV Kongres Towarzystwa Internistów Polskich, Katowice, 20-22.9.1973 : streszczenia, 73. (Współaut.: H. Malinowska, J. Lehmanowa).

1974

53. Doświadczenia własne ze stosowaniem d-penicylaminy u chorych z przewlekłym, aktywnym zapaleniem wątroby. [W:] *Symposium: Leki immunosupresyjne*, Wrocław, 22-23.11.1974 r. : streszczenia doniesień, 10. (Współaut.: M. Górski, W. Bielawski).

54. Niektóre badania środowiskowe chorych z białaczką leczonych w klinikach Instytutu Chorób Wewnętrznych AM w Gdańsku. *Acta Haematol. Pol.*, 1974, 5, 3, 242. (Współaut.: J. Piotrowska-Sowińska, Z. Tyrankiewicz, B. Krajewska-Donaj).

55. Uchyłkowatość jelita grubego : studium kliniczne. *Pol. Tyg. Lek.*, 1974, 29, 48, 2105-2107. (Współaut.: M. Górski-Dubowik, M. Bielecki, B. Czechłowski).

56. Wpływ hormonów sterydowych podawanych przewlekłe na niektóre parametry czynności wątroby. [W:] *Symposium: Leki immunosupresyjne*, Wrocław, 22-23.11.1974 r. : streszczenia doniesień, 10-11. (Współaut.: M. Górski, W. Bielawski).

1975

57. Badania czynnościowe i morfologiczne błony śluzowej żołądka u chorych na dychawicę oskrzelową i chorobę wrzodową. *Pol. Tyg. Lek.*, 1975, 30, 38, 1561-1564. (Współaut.: E. Boj, K. Szulczyńska, A. Kryszewski).

58. Charakterystyka niektórych nieprawidłowości jelita grubego. *Pol. Tyg. Lek.*, 1975, 30, 26, 1103-1106. (Współaut.: M. Górską-Dubowik, A. Sokół).

59. Niektóre wskaźniki krzepnięcia we wtórnej czerwienicy. [W:] XI Zjazd Polskiego Towarzystwa Hematologicznego, Gdańsk, 28-29.9.1975 r. : streszczenia referatów, 101. (Współaut.: B. Krajewska-Donaj, Z. Tyrankiewicz, K. Szulczyńska).

60. Ocena zespołowa immunosupresyjnego leczenia przewlekłego aktywnego zapalenia wątroby. *Pol. Tyg. Lek.*, 1975, 30, 26, 1093-1096. (Współaut.: M. Górski, M. Barciszewski, W. Bielawski, A. Cichecka, A. Gabryelewicz, J. Hasik, J. Kuska, B. Milewski).

61. Pomiar ciśnienia w jelicie grubym. [W:] XLIII Posiedzenie Sekcji Gastroenterologów i Przemiany Materii Towarzystwa Internistów Polskich, Lublin 11-12.5.1975 r. : streszczenia referatów, 34. (Współaut.: M. Bielecki, B. Czechowski, A. Gregorczyk, M. Górską-Dubowik, B. Jagielnicki, R. Kunicki).

62. Pomiar ciśnienia w przełyku. [W:] XLIII Posiedzenie Sekcji Gastroenterologów i Przemiany Materii Towarzystwa Internistów Polskich, Lublin, 11-12.5.1975 r. : streszczenia referatów, 41. (Współaut.: M. Bielecki, B. Czechowski, A. Gregorczyk, R. Kunicki, E. Tobolska, Z. Żelechowski).

63. Przewlekłe aktywne zapalenie wątroby w świetle badań klinicznych i biochemicznych. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1975, 5, 367-387. (Współaut.: M. Górski, W. Bielawski, M. Górską-Dubowik, Z. Adrich, S. Bakuła, I. Bardzik).

64. Przyczynek do mechanizmu działania desferrioksaminy. *Wiad. Lek.*, 1975, 28, 2, 89-96. (Współaut.: W. Zielińska).

65. Witamina B12 w surowicy krwi chorych z czerwienicą prawdziwą i objawową. [W:] XI Zjazd Polskiego Towarzystwa Hematologicznego, Gdańsk, 28-29.9.1975 r. : streszczenia referatów, 56. (Współaut.: A. Niemirowicz, M. Górski).

66. Wyniki leczenia chorych z ostrą białaczką szpikową. [W:] XI Zjazd Polskiego Towarzystwa Hematologicznego, Gdańsk, 28-29.9.1975 r. : streszczenia referatów, 103. (Współaut.: J. Piotrowska-Sowińska, A. Hellmann, Z. Tyrankiewicz, J. Muszkowska-Penson).

67. Zaparcia u osób w podeszłym wieku. [W:] XLIII Posiedzenie Sekcji Gastroenterologów i Przemiany Materii Towarzystwa Internistów Polskich, Lublin, 11-12.5.1975 r. : streszczenia referatów, 33-34. (Współaut.: W. Bielawski, M. Bielecki, M. Górską-Dubowik, B. Czechowski).

1976

68. Clinical and morphological evaluation of the liver in patients operated for gall-stone diseases. [W:] 10 International Congress of Gastroenterology, June 23-29, Budapest 1976. P. 2, 619. (Współaut.: Z. Wajda, E. Boj, W. Bielawski, L. Ignaczak).

69. Immunoglobuliny w przewlekłych aktywnych chorobach wątroby. [W:] XLIV Posiedzenie Sekcji Gastroenterologii i Przemiany Materii TIP, Kraków, 30-31.5.1976 : streszczenia referatów, 8. (Współaut.: W. Bielawski, I. Bardzik).

70. Ocena wyników kontrolowanego leczenia przewlekłego zapalenia wątroby D-penicylaminą. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1976, 55, 3, 211-221. (Współaut.: W. Bielawski, M. Górski).

71. Odległa ocena czynności trzustki i wątroby oraz stanu dróg żółciowych u chorych leczonych operacyjnie z powodu kamicy pęcherzyka żółciowego. *Przegl. Lek.*, 1976, 33, 2, 335-339. (Współaut.: W. Bielawski, Z. Adrich, J. Chyliński, Z. Jackiewicz).

72. Rozwój zmian morfologicznych w wątrobie szczurów zatrutych czterochlorkiem węgla i leczonych hormonami sterydowymi. [W:] Nowoczesne metody badawcze w rutynowej pracy patomorfologa: patomorfologia wątroby. Materiały VII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Patologów, Gdańsk, 16-17.9.1976. Gdańsk, 1976, 138-141. (Współaut.: E. Boj, E. Sójka).

73. Über die Kolondivertikulose. *Dtsch. Z. Verdau.-Stoffwechskrankh.*, 1976, 36, 5/6, 289-291. (Współaut.: M. Bielecki, B. Czechowski, M. Górską).

74. Unsere Erfahrungen mit der immunosuppressiven Behandlung der chronisch aktiven Hepatitis. Dtsch. Z. Verdau.-Stoffwechskrankh., 1976, 36, 3/4, 129-130. (Współaut.: M. Górski, W. Bielawski).

75. Wpływ hormonów sterydowych na zmiany w wątrobie w ostrym zatruciu czterochlorkiem węgla. [W:] XLIV Posiedzenie Sekcji Gastroenterologii i Przemiany Materii TIP, Kraków, 30-31.5.1976 : streszczenia referatów, 47-48. (Współaut.: E. Boj).

76. Wpływ przewlekłego podawania allopurinolu na wątrobę. [W:] XLIV Posiedzenie Sekcji Gastroenterologii i Przemiany Materii TIP, Kraków, 30-31.5.1976 : streszczenia referatów, 52-53. (Współaut.: M. Górka-Dubowik, J. Stolarczyk).

77. Wykrzepianie wewnątrzczyniowe u chorych z zespołem przewlekłego serca płucnego. Pol. Tyg. Lek., 1976, 31, 44, 1869-1871. (Współaut.: B. Krajewska-Donaj, Z. Tyrankiewicz, K. Jaśkiewicz).

78. Zmiany ultrastrukturalne w wątrobie chorych z porfirią późną skórą. [W:] Nowoczesne metody badawcze w rutynowej pracy patomorfologa: patomorfologia wątroby. Materiały VII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Patologów, Gdańsk, 16-17.9.1976. Gdańsk, 1976, 133-134. (Współaut.: T. Wrzołkowska).

79. Zmiany w wątrobie w porfirii skórnej późnej. Cz. 1. Pol. Arch. Med. Wewn., 1976, 56, 3, 203-210. (Współaut.: H. Malinowska, J. Lehman-Borowska).

80. Zmiany w wątrobie w porfirii późnej skórnej. Cz. 2. Pol. Arch. Med. Wewn., 1976, 56, 3, 211-219. (Współaut.: I. Bardzik, J. Brzozowski).

1977

81. Immunoglobuliny surowicy krwi w rozpoznawaniu i ocenie leczenia immunosupresyjnego przewlekłych aktywnych zapaleń wątroby i aktywnej marskości wątroby. Pol. Arch. Med. Wewn., 1977, 57, 4, 281-288. (Współaut.: W. Bielawski, I. Bardzik).

82. Pomiar pH w przełyku. [W:] XXVIII Zjazd Naukowy Radiologów Polskich, Wrocław, 29.9. – 1.10.1977. : streszczenia referatów, 45-46. (Współaut.: M. Bielecki, B. Czechłowski, J. Giedroyc, M. Górka-Dubowik, A. Kopacz, R. Kunicki, E. Tobolska, Z. Żelechowski).

83. Przydatność kliniczna pomiarów ciśnień w jelicie grubym. [W:] XXVIII Zjazd Naukowy Radiologów Polskich, Wrocław, 29.9. – 1.10. 1977. : streszczenia referatów, 47. (Współaut.: M. Bielecki, B. Czechłowski, A. Gregorczyk, M. Górka-Dubowik, R. Kunicki, Z. Żelechowski).

84. Wartość pomiarów ciśnienia w zmianach przełyku. [W:] XXVIII Zjazd Naukowy Radiologów Polskich, Wrocław, 29.9. – 1.10.1977. : streszczenia referatów, 46-47. (Współaut.: M. Bielecki, B. Czechłowski, J. Giedroyc, M. Górka-Dubowik, A. Gregorczyk, R. Herman, A. Kopacz).

85. Wyniki leczenia chorych z ostrą białaczką szpikową. Pol. Arch. Med. Wewn., 1977, 57, 2, 131-135. (Współaut.: J. Piotrowska-Sowińska, A. Hellmann, Z. Tyrankiewicz, J. Muszkowska-Penson).

86. Zestawienie wyników badań przeprowadzonych u chorych z dychawicą oskrzelową i chorobą wrzodową. [W:] Pamiętnik sympozjum. Sekcja Alergologiczna Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, Szczawno-Zdrój, 22-23.9.1974. Wrocław, 1977, 159-161. (Współaut.: E. Boj, K. Szulczyńska, A. Kryszewski).

87. [Rec.] Stefan Mackiewicz: Podstawy immunologiczne chorób wewnętrznych. Warszawa : PZWL, 1975. Biul. Gł. Bibl. Lek., 1977, 26, 11/12, 708-710.

1978

88. Choroby układu białokrwinkowego. [W:] Choroby wewnętrzne. Cz. 1 / pod red. W. Wermuta. Gdańsk, 1978, 117-137. (Współaut.: M. Kalinowski).

89. Choroby układu krwiotwórczego. [W:] Choroby wewnętrzne. Cz. 1 / pod red. W. Wermuta. Gdańsk, 1978, 95-116.

90. Lipidy surowicy w niektórych chorobach wątroby i dróg żółciowych. [W:] XLVI Posiedzenie Naukowe Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Warszawa, 21-22.5.1978 : streszczenia, 16. (Współaut.: B. Kokocho, T. Badzio).

91. Trudności wczesnego rozpoznawania raka pęcherzyka żółciowego. [W:] XLVI Posiedzenie Naukowe Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Warszawa, 21-22.5.1978 : streszczenia, 37. (Współaut.: J. Stech-Golian).

92. Wpływ przewlekłego podawania allopurinolu na wątrobę szczura. *Pol. Tyg. Lek.*, 1978, 33, 29, 1137-1139. (Współaut.: M. Górski-Dubowik, J. Stolarczyk).

93. Zmiany w wątrobie chorych operowanych z powodu przewlekłego kamiczego zapalenia pęcherzyka żółciowego. *Pol. Tyg. Lek.*, 1978, 33, 28, 1101-1104. (Współaut.: W. Bielawski, E. Boj, Z. Wajda, L. Ignaczak).

1979

94. Antygen carcinoembrionalny (CEA) w chorobach przewodu pokarmowego. [W:] XXVII Kongres Towarzystwa Internistów Polskich, Wrocław, 23-25.9.1979 r. : streszczenia referatów, 175. (Współaut.: M. Górski, W. Bielawski, E. Dąbrowska, E. Fenc, A. Żółtowska).

95. Przydatność scyntygrafii w ocenie zmian wątrobowych w porfirii późnej skórnej. *Pol. Tyg. Lek.*, 1979, 34, 13, 481-484. (Współaut.: H. Rynkiewicz, J. Brzozowski).

96. Trudności rozpoznawcze nowotworów trzustki. [W:] XLVII Posiedzenie Naukowe Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Łódź, 20-21.5.1979 r. : streszczenia, 59. (Współaut.: E. Fenc, E. Dąbrowska, M. Smoczyński, R. Herman, E. Tobolska, M. Bielecki).

97. Własne wyniki leczenia chorych z ostrą białaczką szpikową. [W:] XXVII Kongres Towarzystwa Internistów Polskich, Wrocław, 23-25.9.1979 r. : streszczenia referatów, 157-158. (Współaut.: J. Piotrowska-Sowińska, A. Hellmann, Z. Tyrankiewicz, J. Muszkowska-Penson).

98. Wpływ dipirydamolu na zmiany w wątrobie w przebiegu ostrego zatrucia czterochlorkiem węgla u szczurów. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1979, 62, 6, 511-517. (Współaut.: E. Dąbrowska, E. Boj, B. Baranowska, M. Vogel).

99. Zaburzenia czynnościowe w porfirii ostrej przerywanej. [W:] XXVII Kongres Towarzystwa Internistów Polskich, Wrocław, 23-25.9.1979 r. : streszczenia referatów, 143-144. (Współaut.: J. Stech-Golian).

1980

100. Antygen karcino-embryonalny (CEA) w chorobach układu trawiennego. *Pol. Tyg. Lek.*, 1980, 35, 27, 1009-1012. (Współaut.: M. Górski, W. Bielawski, J. Gan, E. Dąbrowska, E. Fenc).

101. Izoenzymy fosfatazy alkalicznej i ich przydatność w diagnostyce chorób dróg żółciowych i wątroby. [W:] XLVIII Posiedzenie Naukowe Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Gdańsk, 18-19.5.1980 : streszczenia, 18. (Współaut.: E. Dąbrowska, I. Zamorska, B. Baranowska, E. Kamińska).

102. Przyczyny i następstwa cholecholejojunostomii i zabiegów naprawczych. [W:] XLVIII Posiedzenie Naukowe Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Gdańsk, 18-19.5.1980 : streszczenia, 59. (Współaut.: Z. Wajda, W. Bielawski, L. Ignaczak).

103. Rak pęcherzyka żółciowego w badaniu klinicznym i radiologicznym. [W:] XLVIII Posiedzenie Naukowe Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Gdańsk, 18-19.5.1980 : streszczenia, 37. (Współaut.: B. Bilczuk, J. Stech-Golian).

1981

104. Badania immunologiczne antygeny HBs, HBc i immunoglobulin w wątrobie chorych z przewlekłymi chorobami wątroby. *Ośw. Zdr.*, 1981, 37, wyd. spec., 185-186. (Współaut.: W. Bielawski, A. Żółtowska, I. Zamorska, E. Fenc).

105. Badania poziomu CEA i immunoglobulin w soku trzustkowym. [W:] II Kongres Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Białystok, 24-25.5.1981. : streszczenia referatów, 126. (Współaut.: M. Smoczyński, J. Gan, A. Kryszewski, K. Dębicki).

106. Carcinoembryonic antigen (CEA) in digestive tract diseases. [W:] Oncology overview : selected abstracts on Carcinoembryonic Antigen (CEA) in the Clinical Diagnosis and Treatment of Colorectal Cancer, July 1981, 582. (Współaut.: M. Górski, W. Bielawski, J. Gan, E. Dąbrowska).

107. Korelacja między badaniem klinicznym i scyntygraficznym w diagnostyce nowotworów wątroby. [W:] II Kongres Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Białystok, 24-25.5.1981. : streszczenia referatów, 75. (Współaut.: Z. Adrich, W. Bielawski, E. Dąbrowska, M. Górski-Dubowik, E. Fenc, R. Rogowska, M. Słomiński, I. Zamorska).

108. Wartość diagnostyczna cholangiografii przy użyciu kompleksu 99m Tc-Sn-Hepida. [W:] II Kongres Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Białystok, 24-25.5.1981. : streszczenia referatów, 99-100. (Współaut.: M. Górski, M. Stomiński, E. Dąbrowska).

109. Zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego w porfirii ostrej przerywanej. [W:] II Kongres Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Białystok, 24-25.5.1981. : streszczenia referatów, 57-58. (Współaut.: W. Bielawski).

1982

110. Antygen HBs i HBc w wątrobie chorych z przewlekłymi chorobami tego narządu. Pol. Tyg. Lek., 1982, 37, 19/20, 541-544. (Współaut.: W. Bielawski, A. Żółtowska, I. Zamorska, E. Fenc).

111. HBs and HBc antigens in the liver of patients with chronic liver diseases. Hepatology, 1982, 12, 12, 4326. (Współaut.: W. Bielawski, A. Żółtowska, I. Zamorska, E. Fenc).

112. Hepatocytes ultrastructure in the porphyria cutanea tarda. [W:] VI International Congress of Liver Disease, Basel, October 15-17, 1982 : poster abstracts, 98. (Współaut.: T. Wrzołkowa, J. Gołjan).

113. Serum immunoglobulins in porphyria cutanea tarda. [W:] VI International Congress of Liver Disease, Basel, October 15-17, 1982 : poster abstracts, 97. (Współaut.: E. Piskozub, J. Stech-Golian, A. Żółtowska).

114. Urinary porphyrin pattern in liver diseases. [W:] VI International Congress of Liver Disease, Basel, October 15-17, 1982 : poster abstracts, 96. (Współaut.: J. Stech-Golian).

115. Die Veränderung in der Leber und Pankreas nach der Cholecystektomie. [W:] Summaria praelectionum in XXX International Cursu Perfectionis Medicorum, Karlovy Vary, diebus 21-25 Iunii, 1982 habitatum Communicationes breves, 185. (Współaut.: W. Bielawski, E. Bojowa, Z. Wajda, L. Ignaczak).

116. Zmiany w nerkach w przewlekłych chorobach wątroby. [W:] 50 Posiedzenie Naukowe Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Szczecin, 21-22.5.1982. : streszczenia, 50-51. (Współaut.: I. Zamorska, E. Bojowa, J. Jasłowski, P. Skarżyński).

1983

117. Czynniki zewnętrzne w patogenezie i profilaktyce porfirii późnej skórnej (pps). [W:] XXVIII Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich, Poznań, 24-25.9.1983. : streszczenia referatów, 136-138. (Współaut.: E. Piskozub, J. Stankiewicz).

118. Immunoglobuliny w porfirii późnej skórnej. [W:] 51 Zjazd Szkoleniowo-Naukowy Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Wrocław, 9-11.6.1983. : streszczenia prac, 71. (Współaut.: E. Piskozub, I. Zamorska, A. Bąkowska, W. Placek).

119. Ocena przydatności badania scyntygraficznego w chorobach wątroby. [W:] 51 Zjazd Szkoleniowo-Naukowy Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Wrocław, 9-11.6.1983. : streszczenia prac, 25-26. (Współaut.: E. Fenc, W. Bielawski, E. Dąbrowska, J. Kliz).

120. Radioizotopowa cholangiografia w ocenie wątroby i dróg żółciowych. [W:] 51 Zjazd Szkoleniowo-Naukowy Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Wrocław, 9-11.6.1983. : streszczenia prac, 30-31. (Współaut.: W. Bielawski, E. Dąbrowska, J. Kliz).

121. Transplantacja izolowanych komórek wątrobowych w śledzionę szczura. [W:] Ostra niewydolność wątroby : Sympozjum Hepatologiczne Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Białystok, 16-17.9.1983 r. : streszczenia, 124-125. (Współaut.: E. Dąbrowska, E. Bojowa).

122. Wyniki badań immunohistochemicznych skóry chorych na porfirię późną skóry. Immunol. Pol., 1983, 8, 3, 276. (Współaut.: W. Placek, A. Bąkowska, E. Piskozub).

1984

123. Amyloidoza wątroby. Amyloidoza : reakcja immunologiczna? [W:] 52 Posiedzenie Naukowo-Szkoleniowe Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Poznań, 24-26 maja 1984 : streszczenia, 59-60. (Współaut.: E. Dąbrowska, E. Fenc, I. Śliwińska, W. Bielawski).

124. Analiza objawów klinicznych i radiologicznych nowotworów i zapaleń trzustki. Pol. Tyg. Lek., 1984, 39, 37, 1217-1223. (Współaut.: E. Fenc, E. Dąbrowska, M. Smoczyński, M. Bielecki, R. Herman).

125. Badania immunomorfologiczne błony śluzowej żołądka u chorych na dychawicę oskrzelową i chorobę wrzodową. [W:] 52 Posiedzenie Naukowo-Szkoleniowe Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Poznań, 24-26 maja 1984 : streszczenia, 55. (Współaut.: K. Szulczyńska, A. Żółtowska, H. Stępiak, E. Bojowa, E. Fenc).

126. Czynniki układu protrombiny w niewydolności wątroby. [W:] Zaburzenia hemostazy w niehematologicznych chorobach wewnętrznych : II Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Sekcji Hematologicznej Polskiego Towarzystwa Internistów Polskich, Gdynia, 7-8 września 1984 : streszczenia referatów, 16. (Współaut.: E. Częstochowska, J. Surwiło).

127. Immunoglobuliny w wątrobie i skórze chorych z porfirią późną skórą. [W:] 52 Posiedzenie Naukowo-Szkoleniowe Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Poznań, 24-26 maja 1984 : streszczenia, 60. (Współaut.: A. Żółtowska, E. Dąbrowska, A. Danowska, E. Piskozub, W. Placek).

128. Profil immunologiczny chorych z toczniem rumieniowatym w okresie leczenia. [W:] XIV Zjazd Polskiego Towarzystwa Reumatologicznego, Warszawa, 21-23 września 1984 : streszczenia referatów, 10-11. (Współaut.: E. Dąbrowska, M. Hebanowski, M. Sztaba-Kania, A. Bąkowska, W. Placek, I. Zamorska).

129. Trudności wczesnego rozpoznania raka pęcherzyka żółciowego. *Wiad. Lek.*, 1984, 37, 1, 12-20. (Współaut.: W. Bielawski, B. Bilczuk, J. Stech-Golian).

130. Znaczenie badań immunohistochemicznych skóry chorych w porfirii późnej skóry. [W:] *Postępy dermatologii / pod red. J. Bowszyca*. Poznań, 1984, 70. (Współaut.: W. Placek, A. Bąkowska, E. Dąbrowska, E. Piskozub).

1985

131. Analiza objawów klinicznych i niektórych zmian morfologicznych osób zmarłych w przebiegu ostrej porfirii przerywanej (O.P.P.). *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1985, 74, 4, 279-287. (Współaut.: W. Bielawski, J. Borowska-Lehman).

132. Badania ankietowe nad występowaniem zarówno schorzeń i dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, jak i chorób alergicznych u studentów wyższych uczelni w Gdańsku. [W:] *Symposium „Postępy alergologii i immunologii klinicznej”*, Kraków, 28-30 listopad 1985 r. : streszczenia referatów, 158-159. (Współaut.: H. Stępiak, K. Szulczyńska, B. Gniazdowska).

133. Ocena przydatności badania ultrasonograficznego (USG), tomokomputerowego (TC) i endoskopowej cholangio-pankreatografii wstępującej (EPCW) w diagnostyce chorób trzustki. [W:] III Kongres Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Lublin, 31.05-2.06.1985. : streszczenia, 23-24. (Współaut.: E. Tobolska, G. Łuszczynska, M. Smoczyński, E. Dąbrowska, R. Herman).

134. Some immunological aspects of porphyria cutanea tarda. [W:] VIIIth Meeting of the International Society of Hematology European and African Division organized by the Polish Society of Hematology and Transfusiology, Warsaw, September 8-13, 1985 : abstracts, 193. (Współaut.: E. Dąbrowska, W. Placek, A. Żółtowska).

135. Wyniki odległe operacji naprawczych dróg żółciowych. [W:] LII Zjazd Naukowy Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 września 1985 : streszczenia referatów, 17-18. (Współaut.: Z. Wajda, R. Marczewski, L. Ignaczak, Z. Gruca, W. Bielawski, J. Głowacki).

136. Znaczenie badań immunohistochemicznych skóry chorych w porfirii późnej skóry. [W:] *Postępy dermatologii. Cz. 2 : Alergologia, immunodermatologia, onkologia / pod red. J. Bowszyca*. Poznań, 1985, 205-210. (Współaut.: W. Placek, A. Bąkowska, E. Dąbrowska, E. Piskozub).

1986

137. Cirrhosis porphyrica : an immunological process? [W:] VII International Congress of Liver Diseases Cirrhosis, Basel, October 16-18, 1986 : poster abstracts, 72. (Współaut.: E. Dąbrowska, A. Żółtowska, W. Placek, M. Sztaba-Kania, T. Wrzołkowa).

138. Czynniki zewnątrzustrojowe w patogenezie i profilaktyce porfirii późnej skórnej. *Przegl. Dermatol.*, 1986, 73, 6, 457-463. (Współaut.: W. Bielawski, E. Piskozub, J. Stankiewicz).

139. Odległe wyniki operacyjnego leczenia dróg żółciowych. [W:] 54 Posiedzenie Naukowo-Szkoleniowe Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Katowice, 30.05-01.06.1986 r. : streszczenia referatów, 41-42. (Współaut.: Z. Wajda, R. Marczewski, Z. Gruca, W. Bielawski, J. Głowacki).

140. Ultrastructural changes and clinical course of metabolic liver cirrhosis. [W:] VII International Congress of Liver Diseases Cirrhosis, Basel, October 16-18, 1986 : poster abstracts, 86. (Współaut.: T. Wrzołkova).

141. Zachowanie się frakcji fosfatazy alkalicznej w niektórych chorobach wątroby i dróg żółciowych. [W:] 54 Posiedzenie Naukowo-Szkoleniowe Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Katowice, 30.05-01.06.1986 r. : streszczenia referatów, 67-68. (Współaut.: E. Dąbrowska, I. Zamorska, A. Tęcza, E. Kamińska).

1987

142. Leczenie ostrej porfirii przerywanej hematyną. [W:] 55 Zjazd Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Warszawa, 3-5 maja 1987 r. : streszczenia, 29. (Współaut.: E. Dąbrowska, J. Niżnikiewicz).

143. Odległe wyniki operacji naprawczych dróg żółciowych. [W:] Materiały Naukowe LII Zjazdu Towarzystwa Chirurgów Polskich, Gdańsk, 19-21 IX 1985 r. / pod red. Z. Papińskiego. Warszawa, 1987, 61-63. (Współaut.: Z. Wajda, R. Marczewski, L. Ignaczak, Z. Gruca, M. Bielecki, J. Głowacki).

1988

144. Zaburzenia czynnościowe układu trawienia w porfirii przerywanej. [W:] 56 Zjazd Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Łódź, 27-29 maja 1988 : streszczenia, 133. (Współaut.: E. Dąbrowska, M. Młotkowska).

1989

145. Amyloidoza wątroby. [W:] XXX Jubileuszowy Zjazd Naukowo-Szkoleniowy Towarzystwa Internistów Polskich, Katowice, 22-24 września 1989 r. : streszczenia referatów, 59. (Współaut.: E. Dąbrowska, K. Sworzak, I. Śliwińska).

146. Antytrombina III w chorobach wątroby. [W:] XXX Jubileuszowy Zjazd Naukowo-Szkoleniowy Towarzystwa Internistów Polskich, Katowice, 22-24 września 1989 r. : streszczenia referatów, 78. (Współaut.: E. Dąbrowska, E. Częstochowska).

147. *Campylobacter pylori* w błonie śluzowej chorych z dolegliwościami z górnego odcinka przewodu pokarmowego. [W:] IV Kongres Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Gdańsk, 7-9 kwietnia 1989 r. : streszczenia referatów, 56. (Współaut.: I. Zamorska, E. Bojowa, P. Juszkiewicz, R. Marczewski, G. Gołębiowska).

148. Marskości metaboliczne : podobieństwa i różnice. [W:] XXX Jubileuszowy Zjazd Naukowo-Szkoleniowy Towarzystwa Internistów Polskich, Katowice, 22-24 września 1989 r. : streszczenia referatów, 60. (Współaut.: E. Dąbrowska, T. Wrzołkova).

149. Zmiany immunologiczne w porfirii późnej skórnej. [W:] XXX Jubileuszowy Zjazd Naukowo-Szkoleniowy Towarzystwa Internistów Polskich, Katowice, 22-24 września 1989 r. : streszczenia referatów, 64. (Współaut.: E. Dąbrowska).

1990

150. Antytrombina III w niektórych przewlekłych chorobach wątroby. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1990, 83, 1/2, 26-31. (Współaut.: E. Częstochowska, E. Dąbrowska).

151. *Campylobacter pylori* : udział w chorobach górnego odcinka przewodu pokarmowego : terażniejszość i przyszłość. *Wiad. Lek.*, 1990, 43, 13, 672-678. (Współaut.: I. Zamorska).

152. The immunological state of drug addicts in the region of Gdańsk. *Hepatology. Rapid Literature Review*, 1990, 20, 10, abs. 7. (Współaut.: E. Dąbrowska, J. Niżnikiewicz, K. Sworzak, M. Kania-Sztaba).

153. Końcowy peptyd prokolagenu III/P IIIP i fibronektyna /FN/ w przewlekłych chorobach wątroby. [W:] 58 Posiedzenie Naukowe Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Szczecin, 22-24 kwietnia 1990 : streszczenia, 91. (Współaut.: I. Zamorska, D. Ciesielski, J. Paszkiewicz, M. Sztaba-Kania, J. Jasłowski).

154. Ocena wyników leczenia chorych z toczniem rumieniowatym układowym w oparciu o badania immunologiczne. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1990, 20, 67-76. (Współaut.: E. Dąbrowska, M. Hebanowski, I. Zamorska, M. Michowska, M. Sztaba-Kania, A. Bąkowska, W. Placek).

155. Trudności diagnostyczne amyloidozy wątroby : analiza kliniczna i autopsyjna trzech przypadków. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1990, 84, 3, 176-181. (Współaut.: E. Dąbrowska, K. Sworczak, I. Śliwińska).

1991

156. Charakterystyka środowiska osób uzależnionych od przyjmowania środków odurzających w regionie gdańskim. [W:] *Problemy zdrowotne związane z alkoholizmem i innymi środkami uzależniającymi* / red. nauk. P. Boroń. Białystok, 1991, 157-158. (Współaut.: J. Niżnikiewicz, K. Sworczak, E. Dąbrowska, A. Lewczuk, M. Michowska).

157. Izoenzymy fosfatazy alkalicznej w przewlekłym zapaleniu i marskości wątroby. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1991, 21, 9-14. (Współaut.: E. Dąbrowska, B. Kamińska).

158. Ocena stanu immunologicznego narkomanów HIV-ujemnych. [W:] *Problemy zdrowotne związane z alkoholizmem i innymi środkami uzależniającymi* / red. nauk. P. Boroń. Białystok, 1991, 112-114. (Współaut.: E. Dąbrowska, J. Niżnikiewicz, K. Sworczak, M. Sztaba-Kania).

159. Promienie słoneczne a odczyny immunologiczne w skórze w przebiegu porfirii późnej skórnej. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1991, 21, 15-20. (Współaut.: W. Placek, E. Dąbrowska, A. Bąkowska).

160. Stopień zakażenia wirusem HBV, HDV i HIV grupy narkomanów w regionie gdańskim. [W:] *Problemy zdrowotne związane z alkoholizmem i innymi środkami uzależniającymi* / red. nauk. P. Boroń. Białystok, 1991, 135-137. (Współaut.: E. Dąbrowska, J. Niżnikiewicz, K. Sworczak, M. Sztaba-Kania).

1992

161. Leczenie hiperlipidemii w profilaktyce niedokrwiennej choroby serca. Propozycja unifikacji postępowania lekarskiego. *Wiad. Lek.*, 1992, 45, 9/10, 388-400. (Współaut. H. Adamska-Dyniewska, J. Chojnowska-Jeziarska, B. Cybulska, J. Dzieniszewski, J. Hasik, L. Hryniewiecki, B. Idzior-Waluś, A. Jaszcz-Kanecka, L. Kłosiewicz-Latoszek, F. Kokot, J. Kuch, J. Naskalski, B. Olejak, S. Rudnicki, W. B. Szostak, W. Zatoński).

162. Leczenie ostrej porfirii wątrobowej argininianem hemu. *Acta Biol. Med. Soc. Sc. Gedan.*, 1992, 19, 37-44. (Współaut.: E. Dąbrowska, J. Niżnikiewicz).

163. Ocena rozległości raka odbytnicy metodą endosonografii rektalnej. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1992, 22, 139-145. (Współaut.: E. Dąbrowska, J. Głowacki, K. Szyszko).

164. Ostro porfirią wątrobową : analiza kliniczna. *Acta Biol. Med. Soc. Sc. Gedan.*, 1992, 19, 11-20. (Współaut.: E. Dąbrowska).

165. Porfirią późną skórna : zmiany biochemiczne i immunologiczne w wątrobie. *Acta Biol. Med. Soc. Sc. Gedan.*, 1992, 19, 53-63. (Współaut.: E. Dąbrowska).

1993

166. Wspomnienie o profesorze Marianie Górskim. *Gazeta AMG*, 1993, 3, 9, 4-6.

1994

167. Autoimmunologiczne zapalenie wątroby. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1994, 91, 2, 118-125. (Współaut.: A. Bąkowska, A. Boroń-Kaczmarska, Z. Gonciarz, A. Habor, B. Milewski, J. Stolarczyk, T. Wrzołkowska).

168. Przypadek choroby Whipple'a o nietypowym przebiegu powikłany niedrożnością mechaniczną. *Gastroenterol. Pol.*, 1994, 1, 2, 109-112. (Współaut.: M. Michowska, H. Piotrowska, E. Boj).

169. Wspomnienie o Profesorze Marianie Górskim czołowym polskim hepatologu. *Hepatol. Pol.*, 1994, 1, 2, 107-108.

1995

170. III Klinika Chorób Wewnętrznych. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1995, 25, supl. 1, 65-83.

171. Choroba Wilsona w materiale własnym : zaburzenia hemostazy. *Pol. Tyg. Lek.*, 1995, 50, 36-39, 79-81. (Współaut.: E. Dąbrowska, A. Oziębłowski).

172. Postacie kliniczne choroby Wilsona. *Hepatol. Pol.*, 1995, 2, 1, 39-46. (Współaut.: E. Dąbrowska).

173. Romualda Komarnicka (1920-1987). *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1995, 25, suppl. 4, 131-133.
174. Wspomnienie o Profesorze Włodzimierzu Mozołowskim. [W:] Włodzimierz Mozołowski 1895-1975 : w 100-lecie urodzin / pod red. W. Makarewicza. Gdańsk, 1995, 247-251.
175. Żelazo, miedź, cynk i magnez w surowicy chorych z porfirią późną skórą. *Hepatol. Pol.*, 1995, 2, 1, 21-25. (Współaut.: E. Dąbrowska, J. Łukasiak, A. Dorosz).

1996

176. Beneficial effect of long-acting somatostatin analog (lanreotide-somatuline) in active acromegaly. *J. Endocrinol. Invest.*, 1996, 19, 3, suppl. 40. (Współaut.: K. Sworczak, K. Błaut, A. Lewczuk, M. Siekierska-Hellmann).
177. Korzystny efekt długo działającego analogu somatostatyny (lanreotide-somatuline) u chorego z czynną akromegalią. *Endokrynol. Pol.*, 1996, 47, 2, suppl. 1, 121. (Współaut.: K. Sworczak, K. Błaut, A. Lewczuk, M. Siekierska-Hellmann).
178. Profilaktyczny zabieg operacyjny typu non-shunt u chorej z pozapalną marskością wątroby i objawami nadciśnienia wrotnego i hipersplenizmu. *Hepatol. Pol.*, 1996, 3, 1, 41-44. (Współaut.: M. Jankowski, J. Dybicki, D. Zadrozny).
179. Trudności diagnostyczne w rozpoznawaniu ostrej porfirii przerywanej : opis dwóch przypadków. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1996, 95, 6, 561-564. (Współaut.: J. Niżnikiewicz).

1997

180. Acute intermittent porphyria : results of treatment. *Acta Haematol.*, 1997, 98, suppl. 1, 98. (Współaut.: E. Dąbrowska, J. Niżnikiewicz).
181. Are polyamines a biochemical marker of colorectal carcinoma? [W:] *New Trends in Diagnosis and Treatment of Liver and Colonic Diseases: Falk Symposium, Lviv, Ukraine, Oktober 25, 1997* : abstracts, 318. (Współaut.: A. Toruński, W. Makarewicz, K. Rolka, J. Fabiszewska, A. Lesner, Z. Śledziński, Z. Wajda).
182. Etiologia choroby Wilsona. *Pol. Merk. Lek.*, 1997, 3, 17, 251, 254. (Współaut.: B. Falkiewicz, E. Dąbrowska).
183. HBV and HCV infection in porphyria cutanea tarda. *Acta Haematol.*, 1997, 98, suppl. 1, 98. (Współaut.: E. Dąbrowska, B. Falkiewicz).
184. Molekularne aspekty serokonwersji HBEAg- ANTY-HBE w przebiegu wirusowego zapalenia wątroby typu B wywołanego przez zmutowane szczepy wirusa. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1997, 97, 5, 473-479. (Współaut.: B. Falkiewicz, A. Podhajska).
185. Neuropsychiatric symptoms in patients with Wilson's disease. [W:] *Liver and Nervous System: Falk Symposium nr 103, Freiburg, Germany, October 4-5, 1997* : abstracts, 29. (Współaut.: E. Dąbrowska, A. Oziębłowski).
186. Porfiria skórna późna : nowe spojrzenie na patogenezę i terapię. *Wiad. Lek.*, 1997, 50, 4-6, 106-111. (Współaut.: B. Falkiewicz, E. Dąbrowska).
187. Porphyric neuropathy : a clinical study of 20 patients. *Acta Haematol.*, 1997, 98, suppl. 1, 98. (Współaut.: J. Niżnikiewicz, E. Dąbrowska).
188. The results of treatment in different forms of Wilson's disease : own experiences. [W:] *New Trends in Diagnosis and Treatment of Liver and Colonic Diseases: Falk Symposium, Lviv, Ukraine, October 25, 1997* : abstracts, 102. (Współaut.: A. Oziębłowski, E. Dąbrowska).
189. Similarities and differences of neurological symptoms and clinical pathways in patients with acute intermittent porphyria treated with perfusions of high-percentage glucose or hematine. [W:] *Liver and Nervous System: Falk Symposium nr 103, Freiburg, Germany, October 4-5, 1997* : abstracts, 68. (Współaut.: J. Niżnikiewicz, E. Dąbrowska).
190. Spotkanie absolwentów rocznika 1947-1952. *Gazeta AMG*, 1997, 7, 7, 12-14.
191. The vegetable : fruit diet trial in the treatment of the porphyria cutanea tarda and the coronary artery disease. *Acta Haematol.*, 1997, 98, suppl. 1, 98. (Współaut.: E. Dąbrowska, B. Falkiewicz, T. Niewęglowski).

192. Wirusowe zapalenie wątroby typu B z obecnością zmutowanych szczepów HBV typu „E-minus” : aspekty kliniczne. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 1997, 97, 5, 480-485. (Współaut.: B. Falkiewicz, A. Podhajska).

1998

193. Abnormalities in serum copper, iron and magnesium concentrations in porphyria cutanea tarda patients. [W:] 3rd International Congress on Vitamins and Related Biofactors, Goslar, Germany, June 30 – July 3, 1998, abs. P 12. (Współaut.: E. Dąbrowska, J. Łukasiak, A. Dorosz, B. Falkiewicz).

194. Analysis of calcium, magnesium, and zinc levels in hair of healthy students. Screening of calcium or magnesium deficiency hazard. [W:] 3rd International Congress on Vitamins and Related Biofactors, Goslar, Germany, June 30 – July 3, 1998 : abs. P 41. (Współaut.: J. Łukasiak, D. Cajzer, E. Dąbrowska, B. Falkiewicz).

195. Brzuszną postać nerwiakowłókniakowatości powikłana niedrożnością mechaniczną jelit. *Gastroenterol. Pol.*, 1998, 5, 4, 397-401. (Współaut.: A. Modlińska, A. Babińska, K. Sworczak, A. Karmoliński).

196. Hepatocellular carcinoma in patient with haemochromatosis. [W:] New aspects in hepatology and gastroenterology, Tbilisi, May 29-30, 1998 : abstracts; poster abstracts, 121. (Współaut.: E. Dąbrowska, B. Falkiewicz, A. Oziębłowski, T. Wrzotkova).

197. High prevalence of hepatitis C virus infection in patients with porphyria cutanea tarda in Poland. *Clin. Exp. Dermatol.*, 1998, 23, 2, 95-96. (Współaut.: E. Dąbrowska, B. Falkiewicz).

198. HPLC as a method for the investigation of polyamines as cancer markers. XIII-th International Symposium on Physico-chemical Methods of the Mixtures Separation „Ars Separatoria ‘98” : proceedings, Gniez, June 15-18, 1998, 61-62. (Współaut.: I. Ellwart, J. Fabiszewska, A. Lesner, K. Lis, K. Rolka, A. Toruński, W. Makarewicz, Z. Śledziński, A. Babicki, Z. Gruca, Z. Wajda).

199. Porphyria cutanea tarda and hepatitis C virus : a high prevalence of HCV infection in Polish PCT patients. [W:] New aspects in hepatology and gastroenterology, Tbilisi, May 29-30, 1998 : abstracts; poster abstracts, 122. (Współaut.: E. Dąbrowska, B. Falkiewicz).

200. Serum iron and copper and their relations to hepatocellular carcinoma in porphyria cutanea tarda or hemochromatosis patients : case report. [W:] 3rd International Congress on Vitamins and Related Biofactors, Goslar, Germany, June 30 – July 3, 1998, abs. P 11. (Współaut.: E. Dąbrowska, J. Łukasiak, A. Dorosz, B. Falkiewicz).

201. Zinc deficiency and normal contents of magnesium and calcium in metabolic X syndrome patients as assessed by the analysis of hair element concentrations. [W:] 3rd International Congress on Vitamins and Related Biofactors, Goslar, Germany, June 30 – July 3, 1998, abs. P 16. (Współaut.: B. Falkiewicz, E. Dąbrowska, J. Łukasiak).

202. Zmiany neurologiczne w ostrej porfirii przerywanej. *Acta Haematol. Pol.*, 1998, 29, suppl. 2, 63-64. (Współaut.: J. Niżnikiewicz, J. Borowska-Lehman, E. Dąbrowska).

1999

203. Free radicals in porphyria cutanea tarda : a new view on the pathogenesis. [W:] Liver Cirrhosis and its Development: XI International Congress of Liver Diseases. P. 2 of the Basel Liver Week 1999, Basel, Switzerland, October 22-24, 1999 : abstracts, 260. (Współaut.: E. Dąbrowska, A. Dunikowska, B. Falkiewicz).

204. Poliамiny jako potencjalny marker raka jelita grubego. W: Wybrane zagadnienia z chirurgii 1999 / pod red. Z. Mackiewicza. T. 3. [Warszawa], 1999, 195-197. (Współaut.: W. Makarewicz, A. Toruński, M. Dobosz, K. Lis, K. Rolka, A. Lesner, Z. Gruca, Z. Wajda).

205. Rozwój raka wątroby w przebiegu hemochromatozy długotrwale leczonej krwiopustami. *Hepatal. Pol.*, 1999, 6, 3/4, 185-190. (Współaut.: E. Dąbrowska, B. Falkiewicz).

206. The relation between HCV infection and some biochemical changes in patients with porphyria cutanea tarda. [W:] Liver Cirrhosis and its Development: XI International Congress of Liver Diseases. P. 2 of the Basel Liver Week 1999, Basel, Switzerland, October 22-24, 1999 : abstracts, 74. (Współaut.: E. Dąbrowska, K. Bielawski, B. Falkiewicz).

2000

207. Abnormalities in serum copper and iron concentrations in porphyria cutanea tarda patients and their relationships with other parameters. *Biofactors*, 2000, 11, 1/2, 135-137. (Współaut.: E. Dąbrowska, J. Łukasiak, A. Dorosz, B. Falkiewicz).

208. Analysis of calcium, magnesium and zinc levels in hair of healthy students. Screening of calcium or magnesium deficiency hazard. *Biofactors*, 2000, 11, 1/2, 143-145. (Współaut.: J. Łukasiak, D. Cajzer, E. Dąbrowska, B. Falkiewicz).

209. Antioxidant status (AS) of porphyria cutanea tarda (PCT) patients. *J. Hepatol.*, 2000, 32, suppl. 2, 212. (Współaut.: E. Dąbrowska, A. Dunikowska, S. Małgorzewicz, B. Falkiewicz).

210. Influence of HCV infection on antioxidant status (AS) of porphyria cutanea tarda (PCT) patients. *J. Hepatol.*, 2000, 32, suppl. 2, abs. C08/28. (Współaut.: E. Dąbrowska, K. Bielawski, S. Małgorzewicz, B. Falkiewicz).

211. Porphyria cutanea tarda : what is the cause of liver injury? [W:] Millennium Meeting on Porphyrins and Porphyrias 2000, Paris, France, September 10-13, 2000 : abstracts, abs. 050. (Współaut.: E. Dąbrowska, B. Falkiewicz, A. Oziębłowski).

212. Serum iron and copper and their relations to hepatocellular carcinoma in porphyria cutanea tarda and hemochromatosis patients : case report. *Biofactors*, 2000, 11, 1/2, 131-134. (Współaut.: E. Dąbrowska, J. Łukasiak, A. Dorosz, B. Falkiewicz).

213. Transplantacja wątroby u chorej z zespołem hemolitycznym w przebiegu piorunującej postaci choroby Wilsona. *Przegl. Lek.*, 2000, 57, 6, 362-365. (Współaut.: E. Dąbrowska, A. Oziębłowski, B. Porzezińska, B. Falkiewicz).

214. Zinc deficiency and normal contents of magnesium and calcium in metabolic X syndrome patients as assessed by the analysis of hair element concentrations. *Biofactors*, 2000, 11, 1/2, 139-141. (Współaut.: B. Falkiewicz, E. Dąbrowska, J. Łukasiak, D. Cajzer).

215. [Koment.] Porfiriya późna skórna / M. W. Rich. *Med. Dyl.*, 2000, 9, 2, 64-65.

2001

216. Acute haemolytic syndrome and liver failure as the first manifestations of Wilson's disease. *Med. Sci. Monit.*, 2001, 7, suppl. 1, 246-251. (Współaut.: E. Dąbrowska, A. Oziębłowski, B. Falkiewicz).

217. Effect of high fiber vegetable-fruit diet on the activity of liver damage and serum iron level in porphyria cutanea tarda (PCT). *Med. Sci. Monit.*, 2001, 7, suppl. 1, 282-286. (Współaut.: E. Dąbrowska, B. Falkiewicz).

218. Influence of hepatitis C virus (HCV) infection on porphyrin and iron metabolism in porphyria cutanea tarda (PCT) patients. *Med. Sci. Monit.*, 2001, 7, suppl. 1, 190-196. (Współaut.: E. Dąbrowska, K. P. Bielawski, B. Falkiewicz).

219. Porphyria cutanea tarda, hepatitis C virus and selected symptoms of cholestasis. *Med. Sci. Monit.*, 2001, 7, suppl. 1, 185-189. (Współaut.: E. Dąbrowska, K. P. Bielawski, M. Podlaska, B. Falkiewicz).

2002

220. Leczenie ostrej porfirii przerywanej : własne obserwacje. *Gastroenterol. Pol.*, 2002, 9, suppl. 1, 150. (Współaut.: E. Dąbrowska, M. Podlaska).

221. Marian Górski (1910-1982). [W:] Absolwenci Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku, rocznik 1947-1952 / oprac. Z. Wajda. Gdańsk, 2002, 27-29.

222. Postęp w leczeniu chorób wewnętrznych. [W:] Absolwenci Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku, rocznik 1947-1952 / oprac. Z. Wajda. Gdańsk, 2002, 229-231.

223. Poziom selenu (Se) w surowicy u chorych z chorobą alkoholową. [W:] V Konferencja Naukowo Szkoleniowa, Ożarów Mazowiecki, 10-11 maja 2002 : program konferencji, 44. (Współaut.: E. Dąbrowska, J. W. Łukasiak, W. Dejneka, A. Dorosz, R. Świątkowska, B. Falkiewicz).

224. Stan antyoksydacyjny u chorych z porfirią późną skórą. *Gastroenterol. Pol.*, 2002, 9, suppl. 1, 173. (Współaut.: E. Dąbrowska, M. Podlaska, J. W. Łukasiak, W. Dejneka).

225. Stanisław Wszelaki (1898-1956). [W:] Absolwenci Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku, rocznik 1947-1952 / oprac. Z. Wajda. Gdańsk, 2002, 61-62.

226. Stwardniające zapalenie dróg żółciowych : ciekawy przypadek. *Gastroenterol. Pol.*, 2002, 9, suppl. 1, 153. (Współaut.: A. Drobińska-Jurowiecka, M. Smoczyński).

227. Walerian Bogusławski. [W:] Absolwenci Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku, rocznik 1947-1952 / oprac. Z. Wajda. Gdańsk, 2002, 21-22.

228. Włodzimierz Mozołowski (1895-1975). [W:] Absolwenci Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku, rocznik 1947-1952 / oprac. Z. Wajda. Gdańsk, 2002, 46-47.

229. Wyniki leczenia różnych postaci choroby Wilsona. [W:] V Konferencja Naukowo Szkoleniowa: program konferencji, Ożarów Mazowiecki, 10-11 maja, 2002, 43. (Współaut.: E. Dąbrowska, A. Jurowiecka, A. Oziębłowski, M. Trocha).

2003

230. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised double-blind, placebo-controlled, multicentre trial : the EUROPA study. *Lancet*, 2003, 362, 9386, 782-797. (Współaut.: K. M. Fox, M. Bertrand, R. Ferrari, W. J. Remme, M. L. Simoons, [i in.], A. Rynkiewicz).

231. Results of treatment of Wilson's disease : own observations. *Med. Sci. Monit.*, 2003, 9, suppl. 3, 9-14. (Współaut.: A. Drobińska-Jurowiecka, E. Dąbrowska, H. Trocha).

232. Serum selenium levels in alcoholic liver disease. *Med. Sci. Monit.*, 2003, 9, suppl. 3, 15-18. (Współaut.: R. Świątkowska-Stodulska, J. Łukasiak, W. Dejneka, A. Dorosz, E. Dąbrowska, B. Falkiewicz).

233. Treatment of Wilson's disease. *Med. Sci. Monit.*, 2003, 9, suppl. 3, 5-8. (Współaut.: E. Dąbrowska, A. Drobińska-Jurowiecka, B. Falkiewicz).

2004

234. Ocena stężenia selenu w surowicy pacjentów z chorobą Wilsona. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 2004, 112, suppl., 402. (Współaut.: R. Świątkowska-Stodulska, W. Dejneka, J. Łukasiak, H. Kiszki, E. Częstochowska).

235. Patogeneza alkoholowej choroby wątroby. *Bromat. Chem. Toksykol.*, 2004, 37, 3, 269-276. (Współaut.: R. Świątkowska-Stodulska, J. Łukasiak, A. Drobińska-Jurowiecka).

2005

236. A first case of a spontaneous liver rupture in transthyretin (TTR) familial amyloid polyneuropathy (FAP). *Exp. Clin. Hepatol.*, 2005, 1, 2, abs. 45P. (Współaut.: M. Michowska, E. Boj, T. Wrzołkowa, K. Bielawski, O. B. Suhr, G. Holmgren, B. Falkiewicz).

237. A first case of liver rupture in transthyretin (TTR) familial amyloid polyneuropathy. *Exp. Clin. Hepatol.*, 2005, 1, 2, 109-112. (Współaut.: M. Michowska, E. Boj, T. Wrzołkowa, K. Bielawski, O. B. Suhr, G. Holmgren, B. Falkiewicz).

238. Ocalić od zapomnienia : z dziejów Kliniki Chorób Wewnętrznych AMG (1945-1960). *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2005, 35, suppl. 9, 188-199.

239. Skład pierwiastkowy włosów w zaburzeniach metabolicznych. *Pol. J. Cosmetol.*, 2005, 2, 115-123. (Współaut.: A. Dorosz, J. Łukasiak, R. Świątkowska-Stodulska).

240. Steatosis in drug-induced liver injury. *Exp. Clin. Hepatol.*, 2005, 1, 2, 33. (Współaut.: A. Drobińska-Jurowiecka, R. Świątkowska-Stodulska).

2007

241. Serum selenium concentration in patients with Wilson's disease. *Hepatogastroenterology*, 2007, 54, 1788-1790. (Współaut.: R. Świątkowska-Stodulska, W. Dejneka, J. Łukasiak, H. Kiszki, P. Wiśniewski, M. Łubińska, K. Sworczak).

*Paulina Biczowska,
Bartłomiej Siek*

ANDRZEJ ROSZKIEWICZ (1941-2014)

**prof. dr hab., kierownik Zakładu Patomorfologii AMG
w latach 1988-2002**

Prof. Andrzej Roszkiewicz urodził się 27 maja 1941 roku w Warszawie. W latach 1958-1964 studiował na Akademii Medycznej w Gdańsku i tam w roku 1964 uzyskał dyplom lekarza. Całe swoje życie naukowe związał z AMG. Pracę badawczą rozpoczął jeszcze na studiach, by ją kontynuować jako asystent w Zakładzie Anatomii Patologicznej (później – Zakład Patomorfologii). W roku 1969 uzyskał pierwszy, a w 1973 drugi stopień specjalizacji z patomorfologii. W 1970 roku, na podstawie rozprawy „Badania nad patogenezą odczynów tkankowych w węzłach chłonnych w przypadkach choroby Besniera-Boeckia i Schaumanna” uzyskał stopień doktora medycyny (promotor prof. Henryk Kozłowski). W roku 1981 habilitował się na podstawie pracy „Badania ultrastrukturalne nad zmianami w komórkach śródmiąższowych rdzenia nerki szczura w ostrej pokrwotocznej hipowolemii”. Praca została nagrodzona przez Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej.

W 1988 roku został kierownikiem Zakładu Patomorfologii AMG i kierował nim aż do emerytury w roku 2002. Tytuł profesora uzyskał w roku 1999. Przez dwie kadencje był prodziekanem Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku.

Profesor był świetnym nauczycielem akademickim, a jego wykłady słynęły ze zwięzłości i łatwości w przekazie trudnego materiału. W czasie swego kierownictwa, dążył do wyposażenia Zakładu w nowoczesny sprzęt i stworzył pracownię immunohistochemii. Był kierownikiem sześciu specjalizacji z patomorfologii, promotorem trzech prac doktorskich, recenzentem wielu prac doktorskich oraz habilitacyjnych. Przez wiele lat był konsultantem regionalnym ds. patomorfologii. Profesor Roszkiewicz był jednym z organizatorów grupy diagnostyczno-terapeutycznej złośliwych guzów dziecięcych, członkiem Polskiej Grupy Białaczek Dziecięcych i Guzów Litych, a także aktywnie uczestniczył w spotkaniach Polskiego Rejestru Guzów Kości. Uehonorowano go wieloma nagrodami rektora AMG za osiągnięcia naukowe i dydaktyczne. Był odznaczony: Złotym Krzyżem Zasługi, Krzyżem Rycerskim Orderu Odrodzenia Polski. Od 1966 był r. członkiem Polskiego Towarzystwa Patologów, przez wiele lat przewodniczył Oddziałowi Gdańskiemu, a także jako członek uczestniczył w pracach Zarządu Głównego PTP.



W swej pracy lekarza zawsze kładł nacisk na współpracę kliniczno-patologiczną w procesie diagnostycznym. Równocześnie podkreślał rolę patologa we współpracy z klinicystami. Profesor Roszkiewicz praktykował zwyczaj spotkań kliniczno-patologicznych, gdzie indywidualnie analizowano każdy przypadek. Uwielbiał dyskusje nad trudnymi i rzadkimi przypadkami, często w otoczeniu asystentów. Uważał że należy wymieniać poglądy i wysyłać sporne przypadki na konsultacje do ekspertów zewnętrznych.

Jego dorobek naukowy obejmuje ok. 100 artykułów opublikowanych w czasopismach polskich i zagranicznych, liczne prezentacje na zjazdach oraz kilka rozdziałów w podręcznikach. Obszar zainteresowań był szeroki i wraz z klinicystami prowadził badania w zakresie onkologii, chirurgii, onkologii dziecięcej, dermatologii i nefrologii. Jego ulubioną dziedziną były projekty kliniczno-patologiczne, oparte na wieloczynnikowej analizie i charakterystyce, określające patogenezę, czynniki prognostyczne, ale również pojedyncze przypadki rzadkich jednostek chorobowych. Za pracę nad zmianami w śluzówce żołądka i kanalikach nerkowych u pacjentów po wstrząsie pokrwotocznym otrzymał nagrodę Polskiego Towarzystwa Patologów i Polskiego Towarzystwa Chirurgów. Po habilitacji zajmował się głównie guzami litymi i chorobami limfoproliferacyjnymi. Interdyscyplinarna współpraca nad rakiem piersi i płuca w aspekcie molekularnym obejmowała także onkogenezę, poszukiwanie nowych czynników ryzyka oraz prognostycznych biomarkerów. Równolegle uczestniczył w badaniach nad eksperymentalnie wywoływanym ostrym zapaleniem trzustki oraz nad komórkami neuroendokrynnymi. Innym polem działalności naukowej, dzielonej z małżonką – prof. Jadwigą Roszkiewicz, była dermatopatologia. Artykuły publikowane dotyczyły zapaleń skóry, skórnym chłoniaków T, mięsaka Kaposiego oraz czerniaka. Profesor Roszkiewicz był także autorem kilku rozdziałów do podręczników opisując standardy lecznicze i terapeutyczne w chorobach nerek, zasady współpracy pomiędzy chirurgiem a patologiem, ocenę węzłów wartowniczych oraz metod diagnostycznych guzów dziecięcych.

Był człowiekiem ciepłym, miłym i serdecznym, lecz także zasadniczym w swych opiniach, bez względu czy omawiano sprawy naukowe, zawodowe, czy też osobiste. Z szacunkiem odnosił się zarówno do swych nauczycieli, kolegów, jak i pracowników. Był dobrym kierownikiem zespołu, sprawiedliwym, zawsze służącym radą i swoim doświadczeniem. Zachęcał młodych do rozwoju zawodowego i pracy naukowej, podsuwając im ciekawe pomysły. Żartował, że w życiu młodego naukowca najważniejsza ze strony szefa jest nie pomoc, ale brak przeszkód. Uwielbiał spędzać wolny czas poza miastem w gronie rodziny i przyjaciół. Dużo czytał, zwłaszcza książek z zakresu historii i geografii.

Profesor Roszkiewicz odszedł z przyczyn zdrowotnych z Akademii i Szpitala Klinicznego w roku 2002. Zmarł 12 września 2014 roku, po długiej i ciężkiej chorobie i został pochowany na Cmentarzu w Gdańsku Oliwie. Pozostanie w naszej pamięci jako szanowany kierownik, dociekliwy patolog, oddany nauczyciel, lecz przede wszystkim dobry człowiek. Jego umiejętność prowadzenia dialogu, postrzegania świata zarówno jako naukowiec ale i humanista, otwartość, lojalność oraz wieczne poszukiwanie konsensusu są cechami, których nigdy nie zapomnimy.

Non omnis moriar

Ewa Iżycka-Świeszewska,

Jacek Gulczyński

Zdjęcie dzięki uprzejmości prof. A. Kumatowskiego z Łodzi

SPIS PRAC PROF. ANDRZEJA ROSZKIEWICZA**1968**

1. Investigations on the pathogenesis of tularemia. Report 8 : histopathological changes in the organs of white mice due to the effect of *F. tularensis* endotoxin. Biul. Inst. Med. Mor., 1968, 19, 1/2, 77-84. (Współaut.: E. Skrodzki).
2. Pierwotny mięsak chłonny płuca u dziecka. *Pediatr. Pol.*, 1968, 43, 7, 895-898. (Współaut.: J. Sepiolo).

1969

3. Mięśniak gładkokomórkowy przełyku okolicy wpustowej żołądka. *Wiad. Lek.*, 1969, 22, 24, 2217-2220. (Współaut.: A. Sobański, F. Olszynka).
4. Tissue reactions in white mice after intraperitoneal introduction of killed *Yersinia pseudotuberculosis* bacteria : preliminary report. *Biul. Inst. Med. Mor.*, 1969, 20, 1/2, 83-88.

1970

5. Badania nad patogenezą odczynów tkankowych w węzłach chłonnych w przypadkach choroby Besniera-Boeckea i Schaumanna. Gdańsk : Akademia Medyczna, 1970, [87] s. [Rozpr. dokt.]

1971

6. Morfogeneza guzka sarkoidalnego. [W:] Pamiętnik V Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Anatomopatologów, Katowice, 24-26.9.1970. Katowice, 1971, 311-312.

1972

7. Przypadek rozsianego zwłóknienia płuc z rozrostem mięśni gładkich. *Pol. Tyg. Lek.*, 1972, 27, 49, 1936-1938. (Współaut.: B. Madeyowa).
8. Współczesne poglądy na pochodzenie i obraz morfologiczny komórek wytwarzających hormony polipeptydowe. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 1972, 26, 1, 91-103. (Współaut. J. Roszkiewicz).
9. Zmiany w ścianie drobnych naczyń w przypadku zapalenia skórno-mięśniowego. *Patol. Pol.*, 1972, 23, 3, 433-438. (Współaut.: A. Niedźwiecka-Kotowicz).

1973

10. Patogeneza zmian szklistych w węzłach chłonnych w przypadkach sarkoidozy. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1973, 3, 191-202.

1974

11. Comparative studies on the behaviour of C cells in the rat thyroid under conditions of hypercalcaemia induced with vitamin D3 and calcium gluconate. *Folia Morphol.*, 1974, 33, 2, 247-259. (Współaut.: J. Roszkiewicz).
12. Patomorfologia wczesnych odczynów tkankowych w węzłach chłonnych w przebiegu choroby Besniera, Boeckea i Schaumanna. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1974, 4, 291-301.

1975

13. Morfologiczne i fizjologiczne podstawy współczesnych poglądów na rolę tkanki kostnej w homeostazie wapnia w ustroju. *Post. Hig. Med. Dośw.*, 1975, 29, 1, 111-128. (Współaut.: J. Roszkiewicz).
14. Próby wytwarzania przetoki pęcherzykowo-dwunastniczej u królików z użyciem kleju tkankowego. *Pol. Przegl. Chir.*, 1975, 47, 8, 997-1001. (Współaut.: K. Krajka, J. Jaśkowski, L. Anisimowicz).

1976

15. Effects of hypertonic glucose infusion on ultrastructure and histochemistry of gastric mucosa in hemorrhagic shock in rat. [W:] 10 International Congress of Gastroenterology, Budapest, June 23-29, 1976. P. 1, 822. (Współaut.: K. Krajka, J. Roszkiewicz, A. Młodkowska).
16. Obraz histologiczny i ultrastrukturalny guzkowych rozrostów komórek C tarczycy w doświadczalnej hiperwitaminozie A. [W:] XIV Ogólnopolskie Sympozjum Polskiego Towarzystwa Histochemików i Cytochemików, Poznań, 26-28.5.1976. : streszczenia referatów, 42. (Współaut.: J. Roszkiewicz).
17. Trudności rozpoznawcze w krwotokach z dróg żółciowych. Pol. Przegl. Chir., 1976, 48, 1, 5-8. (Współaut.: J. Jaśkowski, K. Renkielski, K. Krajka).
18. Ultrastructure of cells of proper gastric glands and their stroma in hemorrhagic shock in the rat. Z. Mikrosk. Anat. Forsch., 1976, 90, 6, 1097-1112. (Współaut.: J. Roszkiewicz, J. Lasek).
19. Zapobieganie wypływowi krwi i żółci po diagnostycznych nakłuciach wątroby. [W:] Pamiętnik XLVII Zjazdu Chirurgów Polskich zorganizowany w dn. 26 i 27 września 1974 w Katowicach / pod red. S. Szyszko, T. Paliwody. Warszawa, [1976], 300-301. (Współaut.: K. Krajka, J. Jaśkowski, L. Anisimowicz).
20. Zastosowanie estru izobutylowego kwasu 2-cyjanoakrylowego w zapobieganiu wyciekowi krwi i żółci po diagnostycznych nakłuciach wątroby. Pol. Przegl. Chir., 1976, 48, 3, 363-367. (Współaut.: K. Krajka, J. Jaśkowski, L. Anisimowicz).

1977

21. Histology and ultrastructure of nodal hyperplasia of C cells of thyroid gland in experimental hypervitaminosis A. Folia Histochem. Cytochem., 1977, 15, 2, 159. (Współaut.: J. Roszkiewicz).
22. Paracrystalline inclusions in halothane-treated liver mitochondria. [W:] 7th Colloquium on „Bioenergetics and Mitochondria”, Gdańsk, September 4-7, 1977, B 10. (Współaut.: J. Popinigis, M. Woźniak).
23. Ultrastructure of the C cells forming adenoma-like nodules of the thyroid in experimental hypervitaminosis A. Gegenbaurs Morphol. Jahrb., 1977, 123, 1, 18-30. (Współaut.: J. Roszkiewicz).

1979

24. Aspekty kliniczno-morfologiczne cholestaz wewnątrzwątrobowych. [W:] VIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Patologów, Wrocław, 7-8.9.1979. : streszczenia referatów, 75. (Współaut.: W. Zielińska, M. Jasiel, J. Stolarczyk).
25. Butamylonate counteracts the inhibitory effect of protamine on succinate oxidation : an ultrastructural interpretation. Biochem. Biophys. Res. Commun., 1979, 86, 3, 801-807. (Współaut.: J. Popinigis, M. Woźniak, T. Wakabayashi).
26. The ultrastructure of renomedullary interstitial cells in short duration hypercalcemia induced by vitamin D3. Gegenbaurs Morphol. Jahrb., 1979, 125, 3, 365-375. (Współaut.: J. Roszkiewicz, S. Zawistowski).
27. Wpływ roztworu 50% glukozy na obraz morfologiczny błony śluzowej żołądka szczura we wstrząsie krwotocznym. Pol. Przegl. Chir., 1979, 51, 3, 197-205. (Współaut.: K. Krajka, J. Roszkiewicz, A. Młodkowska).

1980

28. Badania ultrastrukturalne nad zmianami w komórkach śródmiąższowych rdzenia nerki szczura w ostrej pokrwotocznej hipowolemii. Pol. Tyg. Lek., 1980, 35, 34, 1317-1319. [Streszcz. rozpr. habil.]
29. Cholestazy wewnątrzwątrobowe w materiale Kliniki Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Wewnętrznych AM w Gdańsku. [W:] XLVIII Posiedzenie Naukowe Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Gdańsk, 18-19.5.1980. : streszczenia, 46. (Współaut.: W. Zielińska, M. Jasiel, J. Stolarczyk).
30. Ultrastruktura komórek śródmiąższowych rdzenia nerki szczura w warunkach ostrej hiperkalcemii. [W:] XII Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, Kraków, 15-18.9.1980. : streszczenia referatów, 123-124. (Współaut.: J. Roszkiewicz, S. Zawistowski).

1981

31. Badania czynnościowe i morfologiczne mitochondriów wątroby we wstrząsie. [W:] II Kongres Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Białystok, 24-25.5.1981. : streszczenia referatów, 101. (Współaut.: Z. Gruca, L. Żychliński, Z. Śledziński).

32. Badania ultrastrukturalne nad zmianami w komórkach śródmiąższowych rdzenia nerki szczura w ostrej pokrwotocznej hipowolemii. Gdańsk, 1981, 105 s. [Rozpr. habil.]

33. The ultrastructure of renomedullary interstitial cells in hypercalcemia induced by calcium gluconate. *Gebenaurs Morphol. Jahrb.*, 1981, 127, 1, 3-11. (Współaut.: J. Roszkiewicz, S. Zawistowski).

1982

34. The effect of indomethacin on the ultrastructure of renomedullary interstitial cells of the rat. *Gebenaurs Morphol. Jahrb.*, 1982, 128, 5, 702-711. (Współaut.: J. Roszkiewicz, S. Zawistowski).

1984

35. Działanie promieniowania laserowego na narządy szczurów. [W:] VII Ogólnopolski Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, Katowice, 20-22 wrzesień 1984 : streszczenia, 6-7. (Współaut.: A. Dubrzyński, S. Bautembach).

36. Zmiany ultrastrukturalne w wątrobie po doświadczalnej ekspozycji promieniowaniem laserowym. [W:] VII Ogólnopolski Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, Katowice, 20-22 wrzesień 1984 : streszczenia, 59-60. (Współaut.: A. Dubrzyński, S. Bautembach).

1985

37. Badania wpływu promieniowania lasera szkolnego He-Ne na komórki wątroby szczura. [W:] VII Jubileuszowy Zjazd Towarzystwa Fizyki Medycznej, Białystok-Augustów, 19-21 wrzesień 1985 r. : streszczenia referatów, 122-123. (Współaut.: A. Dubrzyński, S. Bautembach, J. Nowak).

38. The ultrastructure changes in liver after the test exposition of laser irradiation. [W:] XIII Congress de l'Académie Internationale de Médecine Légale et de Médecine Sociale, Budapest, 16-20 September 1985 : Résumés des rapports, 337. (Współaut.: A. Dubrzyński, S. Bautembach).

39. Wpływ promieniowania ultrafioletowego i widzialnego emitowanego przez lasery małej mocy na wybrane narządy szczurów. [W:] VII Jubileuszowy Zjazd Towarzystwa Fizyki Medycznej, Białystok-Augustów, 19-21 wrzesień 1985 r. : streszczenia referatów, 121-122. (Współaut.: A. Dubrzyński, S. Bautembach, J. Nowak).

1986

40. Nietypowy przebieg zapalenia tarczycy typu Riedla. *Pol. Tyg. Lek.*, 1986, 41, 5, 151-152. (Współaut.: D. Kuriata).

41. *Papulosis lymphomatoides*. *Przegl. Dermatol.*, 1986, 73, 5, 388-392. (Współaut.: J. Roszkiewicz, H. Szarmach).

42. Przewlekłe włókniejące zapalenie płuc śródmiąższowe postępujące w aspekcie histologicznym i immunologicznym. [W:] X Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Patologów, Białystok, 18-19 września 1986 : streszczenia / pod red. H. Fr. Nowaka, 74. (Współaut.: A. Żółtowska, G. Wiczorek, E. Boj).

43. Ultrastructural changes in liver after the test exposition of laser irradiation. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 1986, 7, 4, 298-300. (Współaut.: A. Dubrzyński, S. Bautembach).

1987

44. Działanie promieniowania laserowego na narządy szczurów. [W:] VII Ogólnopolski Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, Katowice, 20-22.09.84 r. : materiały naukowe. Katowice, 1987, 12-16. (Współaut.: A. Dubrzyński, S. Bautembach).

45. *Populosis lymphomatoides* : obraz ultrastrukturalny. *Przegl. Dermatol.*, 1987, 74, 3, 211-215. (Współaut.: J. Roszkiewicz, H. Szarmach).

1989

46. *Hyperplasia simplex, hyperplasia atypica et carcinoma mammae* : badania porównawcze. [W:] XI Zjazd Polskiego Towarzystwa Patologów, Poznań, 22-24 czerwca 1989 : streszczenia, 9-10. (Współaut.: E. Bojowa, A. Żółtowska).

1990

47. Fibronektyna w skórze chorych z wypryskiem. *Przegl. Dermatol.*, 1990, 77, 4, 233-240. (Współaut.: J. Roszkiewicz, H. Szarmach).
48. Obraz ultrastrukturalny komórek Langerhansa w skórze chorych z alergicznym wypryskiem kontaktowym. *Przegl. Dermatol.*, 1990, 77, 4, 241-248. (Współaut.: J. Roszkiewicz, H. Szarmach).
49. *Populosis lymphomatoides* Macaulay w aspekcie klinicznym i morfologicznym. [W:] *Postępy w dermatologii*. T. 7 : rocznik / pod red. J. Bowszyca. Poznań, 1990, 71-83. (Współaut.: J. Roszkiewicz, W. Placek, H. Szarmach).

1991

50. Badania immunomorfologiczne skóry klinicznie nie zmienionej u chorych z wypryskiem. *Przegl. Dermatol.*, 1991, 78, 3, 144-151. (Współaut.: J. Roszkiewicz, H. Szarmach).
51. Nieswoiste wielopostaciowe zmiany skórne w przebiegu choroby Hodgkina. [W:] *Materiały naukowe III Konferencji Chirurgów Dziecięcych i Pediatriów Polski Północnej*, Gdańsk, 23-24 XI 1991 r., 107-109. (Współaut.: M. Korzon, S. Popadiuk).
52. Obraz histologiczny i immunohistochemiczny brodawczaków krtani wieku dziecięcego. *Otolaryngol. Pol.*, 1991, 45, supl., 274-276. (Współaut.: W. Narożny, A. Żółtowska, J. Jagielski).
53. Obraz histologiczny i immunohistochemiczny naczyń krwionośnych w wyprysku. *Przegl. Dermatol.*, 1991, 78, 2, 77-84. (Współaut.: J. Roszkiewicz, H. Szarmach).
54. Trudności diagnostyczne w przypadku guza Wilmsa u 4-letniego chłopca. [W:] *Materiały naukowe III Konferencji Chirurgów Dziecięcych i Pediatriów Polski Północnej*, Gdańsk, 23-24 XI 1991 r., 23-26. (Współaut.: A. Balcerska, E. Drożyńska, M. Wyszomirska, E. Kozielska).
55. Wyprysk pieniążkowy o niezwykle obrazie histologicznym. *Przegl. Dermatol.*, 1991, 78, 6, 337-342. (Współaut.: J. Roszkiewicz, H. Szarmach).

1992

56. Aberracje chromosomowe raków nerki. *Urol. Pol.*, 1992, 45, supl., 71-72. (Współaut.: I. Kardaś, J. Limon, K. Mrózek, B. Nedoszytko, M. Babińska, L. Stachurski, K. Krajka).
57. Aberracje chromosomowe w rakach nerki. *Patol. Pol.*, 1992, 43, 3, 132. (Współaut.: J. Limon, B. Nedoszytko, K. Mrózek, M. Babińska, I. Kardaś, L. Stachurski).
58. Analiza aberracji chromosomowych 29 złośliwych guzów nerek człowieka. [W:] *Materiały Konferencji „Genetyka 2000”*, XI Walny Zjazd Polskiego Towarzystwa Genetycznego, Kraków, 10-11.09.1992 : [streszczenia], [1 k.]. (Współaut.: I. Kardaś, J. Limon, K. Mrózek, B. Nedoszytko, M. Babińska, L. Stachurski, K. Krajka, S. Zajączek, J. Lubiński).
59. Analiza cytogenetyczna 31 przypadków czerniaka złośliwego skóry. [W:] VIII Konferencja Naukowo-Szkoleniowej Sekcji Chirurgii Onkologicznej Towarzystwa Chirurgów Polskich: Czerniak złośliwy skóry : materiały, Gdańsk-Gdynia, 10-11 maja 1991. Warszawa, 1992, P-1. (Współaut.: B. Nedoszytko, J. Limon, K. Mrózek, M. Świerblewski, M. Babińska, A. Matheisel, A. Kopacz, J. Jaśkiewicz).
60. Czy aberracje strukturalne chromosomu 11 są pierwotnymi aberracjami chromosomowymi w czerniaku złośliwym skóry człowieka? [W:] *Materiały Konferencji „Genetyka 2000”*, XI Walny Zjazd Polskiego Towarzystwa Genetycznego, Kraków, 10-11.09.1992 : [streszczenia], 184. (Współaut.: B. Nedoszytko, J. Limon, K. Mrózek, M. Babińska, J. Jaśkiewicz, A. Kopacz).
61. Long-term results of controlled clinical studies on surgical treatment and surgery combined with chemoimmunotherapy in gastric cancer-own material and Polish Experiment. [W:] *The present approach to the etiopathogenesis diagnosis and treatment of gastric cancer : International Symposium: Gastric Cancer*, Cracow, 25-26.05.1992, 80-95. (Współaut.: A. Alichniewicz, J. Alwasiak, J. Berner, B. Białas, H. Bołdys, J. Borowski, D. Chibowski, M. Chmurzyński, A. Czupryna, M. Drews, J. Dzianiszewicz, H. Dzienis, M. Frączek, P. Gabryel, A. Gabrylewicz, K. Gibiński, R. Góral, Z. Górka, R. Grabowski, A. Gryglewski, S. Grzesik, A. Hartwich, H. Jaroszewicz-Heigelmann, W. Jędrychowski, D. Karcz, A. Karwowski, P. Kołodziejczyk, J. Kulig, J. Krasnodębski, M. Krawczyk, B. Kędra, M. Kratochwil, S. Kruś, B. Lackowska, M. Luciak, W. Łaszewicz, J. Łukasiewicz, K. Marlicz, L. Mellibruda, J. Miętkiewicz, P.

Misiuna, A. Matyja, A. Niezabitowski, K. Niezabitowski, A. Nowak, H. Nowak, K. Nowak, M. Nowak, W. Nowak, J. Oszacki, A. Pawłowski, S. Paż, T. Popiela, J. Pokora, Z. Puchalski, P. Płaskociński, C. Ramlau, G. Rydzewska, K. Rzymiski, J. Skuciński, M. Smoczkiwicz, A. Sołtysiak, J. Stachura, A. Szczepanik, B. Szczygieł, M. Szostek, J. Tabor, B. Tobiasz, W. Turczynowski, Z. Wajda J. Weber, S. Woyke, J. Zalewski, M. Zembala, Ł. Zybaczynski).

62. Obraz ultrastrukturalny komórek Langerhansa w skórze chorych z wypryskiem. [W:] XXIV Zjazd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, *Dermatologia*'92 „Postępy w etiopatogenezie, diagnostyce i leczeniu chorób skóry i wenerycznych”, Gdańsk, 24-25.09.1992. : streszczenia. T. 1, 396-403. (Współaut.: J. Roszkiewicz, H. Szarmach).

63. Polish Experiment : Multicenter studies on detection and treatment of gastric cancer in Poland. [W:] The present approach to the etiopathogenesis diagnosis and treatment of gastric cancer : International Symposium: Gastric Cancer, Cracow, 25-26.05.1992, 7-9. (Współaut.: A. Alichniewicz, J. Alwasiak, J. Berner, B. Białas, H. Bołdys, J. Borowski, D. Chibowski, M. Chmurzyński, A. Czupryna, M. Drews, J. Dziańszewicz, H. Dzienis, M. Frączek, P. Gabryel, A. Gabrylewicz, K. Gibiński, R. Góral, Z. Górka, R. Grabowski, A. Gryglewski, S. Grzesik, A. Hartwich, H. Jaroszewicz-Heigelmann, W. Jędrychowski, D. Karcz, A. Karwowski, P. Kołodziejczyk, J. Kulig, J. Krasnołębski, M. Krawczyk, B. Kędra, M. Kratochwil, S. Kruś, B. Lackowska, M. Luciak, W. Łaszewicz, J. Łukasiewicz, K. Marlicz, L. Mellibruda, J. Miętkiewicz, P. Misiuna, A. Matyja, A. Niezabitowski, K. Niezabitowski, A. Nowak, H. Nowak, K. Nowak, M. Nowak, W. Nowak, J. Oszacki, A. Pawłowski, S. Paż, T. Popiela, J. Pokora, Z. Puchalski, P. Płaskociński, C. Ramlau, G. Rydzewska, K. Rzymiski, J. Skuciński, M. Smoczkiwicz, A. Sołtysiak, J. Stachura, A. Szczepanik, B. Szczygieł, M. Szostek, J. Tabor, B. Tobiasz, W. Turczynowski, Z. Wajda, J. Weber, S. Woyke, J. Zalewski, M. Zembala, Ł. Zybaczynski).

64. Positivity rats of CA 15-3 level and estrogen receptor content in relation to clinical stage and histological grade in breast cancer. *J. Tumor Marker Oncol.*, 1992, 7, 3, 95. (Współaut.: D. Ciesielski, A. Dziewulska-Bokiniec, A. Kopacz, T. Jastrzębski, E. Kruszewska, A. Żółtowska).

65. Poziom receptorów estrogenowych jako funkcja stopnia złośliwości histologicznej nowotworu u chorych na raka sutka. *Ginekol. Pol.*, 1992, 63, 6, 304-307. (Współaut.: A. Dziewulska-Bokiniec, D. Ciesielski, A. Kopacz, E. Kruszewska).

66. Promienica nerki. *Urol. Pol.*, 1992, 45, 4, 320-322. (Współaut.: E. Miron, I. Tołwińska, W. Gacyk, D. Zadrozny).

67. Wpływ diety wysokofruktozowej na czynność wydalniczą nerki i zmiany morfologiczne kłębka u szczurów. [W:] IV Zjazd Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Kraków, 5.09.1992; Katowice, 6-8.09.1992 : streszczenia, 119. (Współaut.: J. Manitus, D. Baines).

68. Wyprysk kontaktowy ze zmianami immunohistochemicznymi przypominającymi liszaj płaski. *Przegl. Dermatol.*, 1992, 79, 1/2, 20-27. (Współaut.: J. Roszkiewicz, A. Berbeka-Siedlewicz).

1993

69. Analiza cytogenetyczna pierwotnych i przerzutowych guzów czerniaka złośliwego skóry człowieka. [W:] VIII Krajowa Konferencja Cytogenetyczna, Wrocław, 28-29.09.1993 r. : streszczenia. (Współaut.: B. Nedoszytko, A. Kopacz, J. Limon).

70. Effect of fructose feeding on renal function and morphology in rats. *Nephrol. Dial., Transplant.*, 1993, 8, 7, 668. (Współaut.: J. Manitus, A. D. Baines).

71. Histiocytoma eruptivum generalisatum : postać guzkowa. *Przegl. Dermatol.*, 1993, 80, 2, 166-171. (Współaut.: J. Roszkiewicz, A. Bąkowska, M. Czubek).

72. Lymphoma malignum histiocyticum w przebiegu Papulosis lymphomatoides. *Przegl. Dermatol.*, 1993, 80, 6, 525-530. (Współaut.: J. Roszkiewicz, A. Wilkowska, B. Maniszewska, A. Włodarkiewicz).

73. Study cites antigen / ER activity in breast cancer. *Oncol. News*, 1993, 19, 3, 1,3. (Współaut.: D. Ciesielski, A. Dziewulska-Bokiniec, A. Kopacz, T. Jastrzębski, E. Kruszewska, A. Żółtowska).

74. Wyniki wczesne skojarzonego leczenia raka płaskonabłonkowego przełyku. [W:] 56 Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Lublin, 8-11 września 1993 : pamiętnik. T. 1 : Rak przełyku; Chirurgia wątroby. Lublin, 1993, 163-166. (Współaut.: A. Kopacz, J. Jaśkiewicz, W. Kruszewski, T. Jastrzębski, A. Kobierska, J. Lamek).

75. Wyniki wczesne skojarzonego leczenia raka płaskonabłonkowego przełyku. [W:] 56 Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich, Lublin, 8-11.09.1993 : streszczenia. [T. 1], 62. (Współaut.: A. Kopacz, J. Jaśkiewicz, W. Kruszewski, T. Jastrzębski, A. Kobierska, J. Lamek).

76. Zmiany śluzówki żołądka i dwunastnicy u dzieci z chorobą nowotworową. [W:] IX Ogólnopolskie Sympozjum Gastroenterologii Dziecięcej i Żywienia, Łódź, 15-16 października 1993 : streszczenia, 114. (Współaut.: M. Korzon, P. Banach, B. Kamińska, W. Bukowska, G. Sikorska).

1994

77. Adjuwantowa chemioterapia z CMF vs. obserwacja u kobiet z rakiem piersi przed menopauzą, bez przerzutów do węzłów chłonnych lecz z niekorzystnym wskaźnikiem aktywności mitotycznej : doniesienie wstępne. [W:] Konferencja Naukowo-Szkoleniowa: Rak gruczołu piersiowego u schyłku XX wieku, Gdańsk, 28-30 kwietnia 1994, 52. (Współaut.: A. Kopacz, J. Skokowski, A. Kobierska, M. Hrabowska).

78. Analiza poziomów CA15-3 w surowicy i zawartości receptorów estrogenowych w tkankach nowotworowych u chorych na raka sutka w różnym wieku i w odniesieniu do stanu zaawansowania klinicznego choroby i stopnia złośliwości histologicznej nowotworu. Nowotwory, 1994, 44, 1, 33-37. (Współaut.: D. Ciesielski, A. Dziewulska-Bokiniec, A. Kopacz, T. Jastrzębski).

79. Badanie ekspresji białka p53 w tkankach nowotworowych u chorych na raka sutka w odniesieniu do gradacji złośliwości histologicznej i stanu receptorów hormonalnych. [W:] Konferencja Naukowo-Szkoleniowa: Rak gruczołu piersiowego u schyłku XX wieku, Gdańsk, 28-30 kwietnia 1994, 39-40. (Współaut.: D. Ciesielski, A. Żółtowska, A. Kopacz, A. Dziewulska-Bokiniec, J. Skokowski).

80. Białko p53 a inne czynniki prognostyczne w raku sutka. Nowotwory, 1994, 44, 4, 310-315. (Współaut.: A. Dziewulska-Bokiniec, A. Żółtowska, D. Ciesielski, A. Kopacz, J. Wojtacki).

81. Obraz ultrastrukturalny komórek tucznych w alergicznym wyprysku kontaktowym. Przegł. Dermatol., 1994, 81, 3, 230-237. (Współaut.: J. Roszkiewicz, M. Lange, M. Czubek).

82. Rak żołądka. Ann. Acad. Med. Gedan., 1994, 24, 139-148. (Współaut.: K. Szyszko, A. Kopacz, M. Winnicki).

83. The expression of nuclear p-53 protein in lung cancer cell. Pol. J. Immunol., 1994, 19, 2, 121-126. (Współaut.: B. Cynowska, A. Żółtowska, J. M. Słomiński, E. Jassem, J. Skokowski).

84. The expression of nuclear p-53 protein in lung cancer cell. Eur. Respir. J., 1994, 7, suppl. 18, 245. (Współaut.: B. Cynowska, A. Żółtowska, J. M. Słomiński, J. Skokowski).

85. The p53 expression in human breast cancer related to prognostic factors. [W:] XVIII Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Onkologicznego, Wrocław, 25-27 września 1994: program i streszczenia, 49. (Współaut.: A. Dziewulska-Bokiniec, A. Żółtowska, A. Kopacz, Ciesielski, J. Wojtacki, P. Banach).

86. Wartość kliniczna immunoradiometrycznego badania cyfra 21-1 w diagnozowaniu chorych na raka płuca. Probl. Med. Nukl., 1994, 8, 16, 189-194. (Współaut.: B. Cynowska, J. M. Słomiński, E. Jassem, J. Wyrwiński, J. Skokowski).

1995

87. Cytogenetic and immunohistochemical profile of myxoid liposarcoma. Am. J. Clin. Pathol., 1995, 103, 1, 20-26. (Współaut.: Z. Gibas, M. Miettinen, J. Limon, B. Nedoszytko, K. Mrózek, J. Ryś, A. Niezabitowski, M. Dębiec-Rychter).

88. Informacja o Katedrze i Zakładzie Patomorfologii Akademii Medycznej w Gdańsku. [W:] Patomorfologia wczoraj, dziś i jutro / red. A. Hajduk. Rzeszów, 1995, 49-50.

89. Katedra i Zakład Patomorfologii. Ann. Acad. Med. Gedan., 1995, 25, suppl. 2, 391-401. (Współaut.: E. Boj).

90. Mechanizmy immunologiczne w patogenezie enteropatii glutenowrażliwych u dzieci. [W:] XXIV Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego, Gdańsk, 21-23 września 1995 : streszczenia, 92. (Współaut.: M. Korzon, A. Marek, A. Bąkowska, J. Brodzicki, M. Kamiński).

91. Mechanizmy immunologiczne w patogenezie enteropatii glutenowrażliwych u dzieci. Pediatr. Pol., 1995, 70, 9, suppl., 127-130. (Współaut.: M. Korzon, P. Czauderna, C. Stoba, J. Brodzicki, M. Kamiński).

92. Neuroblastoma and its clinical and morphological aspects. *Pol. J. Pathol.*, 1995, 46, 2, 130. (Współaut.: P. Czuderna, C. Stoba, A. Balcerska, K. Winogradów).
93. p53 expression in breast cancer related to prognostic factors. *Neoplasma*, 1995, 42, 5, 235-237. (Współaut.: D. Ciesielski, A. Dziewulska-Boikinić, A. Żółtowska, A. Kopacz, J. Wojtacki).
94. Rak z komórek Merkela : obraz kliniczny, histologiczny i ultrastrukturalny. *Przegl. Dermatol.*, 1995, 82, 5, 443-447. (Współaut.: J. Roszkiewicz, A. Szarmach, G. Kobierska, M. Lange).
95. Relationship between histological grading and content of NORs in neuroblastomas in children. *Pol. J. Pathol.*, 1995, 46, 2, 130. (Współaut.: M. Kamiński, D. Warzocha, M. Roter, E. Iżycka, R. Rzepko).
96. Skojarzone leczenie płaskonabłonkowego raka piersiowego odcinka przełyku. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1995, 25, 83-95. (Współaut.: A. Kopacz, J. Jaśkiewicz, T. Jastrzębski, M. Świerblewski, W. Kruszewski, M. Wełnicka-Jaśkiewicz, J. Suchorzewska, M. Taraszewska).
97. The effect of high fructose intake on renal morphology and renal function in rats. *J. Physiol. Pharmacol.*, 1995, 46, 2, 179-183. (Współaut.: J. Manitus, A. D. Baines).

1996

98. Clear cell sarcoma of tendons and aponeuroses with t(12;22)(q13;q12) diagnosed initially as malignant melanoma. *Cancer Genet. Cytogenet.*, 1996, 91, 1, 37-39. (Współaut.: B. Nedoszytko, K. Mrózek, A. Kopacz, M. Świerblewski, J. Limon).
99. Immunohistochemical study in breast carcinoma. S100-protein positive cells and neuroendocrine differentiation. *Arch. Immunol. Ther. Exp.*, 1996, 44, 4, 271-277. (Współaut.: A. Żółtowska, G. Moszkowska, B. Zamorska).
100. Interrelationships between carbohydrate-lipid metabolism indices and proteinuria in patients with mesangioproliferative (MPG) and mesangiocapillary glomerulonephritis (MCG). *Eur. J. Clin. Invest.*, 1996, 26, suppl. 1, 111. (Współaut.: J. Kustosz, J. Manitus, E. Ludwiczak, W. Łysiak, B. Rutkowski).
101. Klinefelter syndrome and neoplasia presentation of three new cases. *Cancer Genet. Cytogenet.*, 1996, 92, 1, 85-86. (Współaut.: A. Denis, J. Limon, E. Iżycka, E. Drożyńska, J. Jassem, B. L. Imieliński, C. Stoba).
102. Mięsak Kaposiego w przebiegu przewlekłej białaczki szpikowej. *Przegl. Dermatol.*, 1996, 83, 1, 47-52. (Współaut.: J. Roszkiewicz, J. Filipiuk, M. Lange).
103. Rak żołądka z przerzutami do płuc : trudności rozpoznawcze. *Pneumonol. Alergol. Pol.*, 1996, 64, 5/6, 335-339. (Współaut.: E. Jassem, K. Szeleżyński, G. Kobierska, E. Mierzejewska, O. Billewicz).
104. Występowanie mutacji genu p53 u chorych na niedrobnokomórkowego raka płuca. *Nowotwory*, 1996, 46, 2, 323-328. (Współaut.: E. Jassem, R. Rosell, M. Monzo, J. Jassem, J. Skokowski, G. Kobierska).

1997

105. Charakterystyka cytogenetyczna 40 guzów tarczycy człowieka. [W:] I Zjazd Polskiego Towarzystwa Genetyki Człowieka, Poznań, 17-18 listopada 1997, 108. (Współaut.: M. Iliszko, A. Łachiński, M. Babińska, I. Boczkowska, Z. Wajda, J. Limon).
106. Cytogenetic and molecular studies of chromosome 3p in clear cell renal carcinoma. [W:] 2nd Baltic Meeting on Nephrology, Gdańsk, 25-27 April 1997 : abstracts, 34. (Współaut.: I. Kardaś, K. Mrózek, B. Nedoszytko, K. Krajka, M. Matuszewski, P. Hadaczek, J. Lubiński, J. Limon).
107. Heparin and nitric oxide in the treatment of microcirculatory disturbances in the pancreas in cerulein-induced acute pancreatitis in rats. [W:] 37th World Congress of Surgery, International Surgical Week ISW 97, Acapulco, Mexico, August 24-30, 1997, 1112. (Współaut.: M. Dobosz, Z. Wajda, S. Hać, J. Myśliwska, L. Mionskowska, E. Bryl, A. Myśliwski).
108. Heparin and nitric oxide treatment in experimental acute pancreatitis in rats. [W:] Sympozjum Polskiego Towarzystwa Immunologii Doświadczalnej i Klinicznej, „Cytokiny w badaniach doświadczalnych i klinicznych”, Gdańsk, 16-18 październik 1997 : streszczenia, 60. (Współaut.: M. Dobosz, Z. Wajda, S. Hać, J. Myśliwska, L. Mionskowska, E. Bryl, A. Myśliwski).
109. Nowe metody diagnostyki dziecięcych guzów drobnokomórkowych o umiejscowieniu kostnym. [W:] Guzy kości u dzieci: diagnostyka i leczenie / pod red. C. Stoby, P. Czuderny. Lublin, 1997, 39-40. (Współaut.: A. Balcerska, E. Drożyńska, J. Limon).

110. Role of CagA+ *Helicobacter pylori* in children with abdominal complaints. *Med. Sci. Monit.*, 1997, 3, 3, 350-354. (Współaut.: M. Korzon, G. Sikorska-Wiśniewska, J. Kur, P. Banach, A. Liberek).
111. The prevalence and role of Epstein-Barr viral infection in pathogenesis of Hodgkin's disease in Poland. *Pathol. Res. Pract.*, 1997, 193, 5/6, 423, abs. (Współaut.: G. Kobierska, K. Jaśkiewicz).
112. The role of Cag A positive *Helicobacter pylori* strains in gastritis in children. *J. Physiol. Pharmacol.*, 1997, 48, supp. 1, 85. (Współaut.: G. Sikorska-Wiśniewska, M. Korzon, J. Kur, P. Banach, A. Liberek).
113. The ultrastructural features of Langerhans cells in patients with chronic allergic contact eczema. *J. Invest. Dermatol.*, 1997, 109, 3, 480. (Współaut.: J. Roszkiewicz, A. Berbeka-Siedlewicz).
114. The ultrastructural features of Langerhans cells in patients with chronic allergic contact eczema. [W:] SCUR'97, 24th Annual Meeting of the Society for Cutaneous Ultrastructure Research, Warszawa, April 24-26, 1997 : final program and abstracts, P16. (Współaut.: J. Roszkiewicz, A. Berbeka-Siedlewicz).
115. Trzy przypadki współistnienia zespołu Klinefeltera i nowotworów. [W:] XXV Jubileuszowy Kongres Pediatrów Polskich, Wrocław, 17-20 września 1997 : streszczenia, 423. (Współaut.: B. Wysocka, A. Denis, J. Limon, E. Iżycka, E. Drożyńska, J. Jassem, B. Imieliński, C. Stoba).
116. Typy i lokalizacja mutacji genu p53 w niedrobnokomórkowym raku płuca. *Nowotwory*, 1997, 47, 4, 718-723. (Współaut.: E. Jassem, R. Rosell, M. Monzo, J. M. Anta de, J. Jassem, G. Kobierska, J. Skokowski).
117. Wpływ leczenia heparyną na zaburzenia mikrokrążenia w trzustce u szczurów w doświadczalnym ceruleinowym ostrym zapaleniu. *Pol. Przegl. Chir.*, 1997, 69, 3, 252-258. (Współaut.: M. Dobosz, S. Hać, D. Dymecki, W. Makarewicz, Z. Wajda).
118. Wyniki endoskopowej polipektomii w materiale własnym. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 1997, 27, 113-120. (Współaut.: M. Dobosz, A. Babicki, R. Marczewski, L. Mionskowska, Z. Wajda).
119. Ziarniak Wegenera : trudny problem diagnostyczny i terapeutyczny. *Nefrol. Dializoter. Pol.*, 1997, 1, 1/2, 94-96. (Współaut.: B. Bułto, E. Kisielnicka, J. Manitus, Z. Zdrojewski, B. Rutkowski, J. Skokowski).

1998

120. Analiza transkryptu genu FHIT w tkance prawidłowej i nowotworowej sutka. [W:] XIX Zjazd Polskiego Towarzystwa Onkologicznego, Gdańsk, 10-12 września 1998 : program ostateczny, 124. (Współaut.: R. Kowara, J. Skokowski, F. Gołębiowski, G. Kobierska, T. Pawełczyk, A. Kopacz).
121. Association of inflammatory liver pseudotumor and Papillon-Lefevre syndrome : case report. *Med. Pediatr. Oncol.*, 1998, 31, 4, 23. (Współaut.: P. Czauderna, K. Sznurkowska, M. Korzon, C. Stoba).
122. Cytogenetic findings in an embryonal sarcoma of the liver. *Cancer Genet. Cytogenet.*, 1998, 102, 2, 142-144. (Współaut.: M. Iliszko, P. Czauderna, M. Babińska, C. Stoba, J. Limon).
123. Guz Tritona wieku rozwojowego : opis dwóch przypadków. *Wiad. Lek.*, 1998, 51, suppl. 4, 338-341. (Współaut.: A. Balcerska, E. Drożyńska, K. Połczyńska, D. Sierota, P. Czauderna).
124. Heparin and nitric oxide treatment in experimental acute pancreatitis in rats. *Forum Trends Exp. Clin. Med.*, 1998, 8, 303-310. (Współaut.: M. Dobosz, Z. Wajda, S. Hać, J. Myśliwska, L. Mionskowska, E. Bryl, A. Myśliwski).
125. Heparin and nitric oxide treatment in experimental acute pancreatitis in rats. *Eur. J. Clin. Invest.*, 1998, 28, suppl. 1, 89. (Współaut.: M. Dobosz, Z. Wajda, S. Hać, L. Mionskowska, E. Bryl, A. Myśliwski).
126. Kaposi's sarcoma following long-term immunosuppressive therapy : clinical, histologic and ultrastructural study. *Cutis*, 1998, 61, 3, 137-141. (Współaut.: J. Roszkiewicz, M. Lange, C. Tukaj).
127. Microcirculatory disturbances in caerulein-induced acute pancreatitis in rats with reference to nitric oxide, heparin and procaine treatment. *J. Physiol. Pharmacol.*, 1998, 49, suppl. 2, 81-95. (Współaut.: M. Dobosz, S. Hać, Z. Wajda, R. Rzepko, T. Żawrocka-Wrzótek).
128. Myoid cells and neuroendocrine markers in myasthenic thymuses. *Arch. Immunol. Ther. Exp.*, 1998, 46, 4, 253-257. (Współaut.: A. Żółtowska, T. Pawełczyk, M. Stopa, J. Skokowski, J. Stępiński, W. Nyka).
129. Nitric oxide and heparin treatment improves blood perfusion of the pancreas in acute pancreatitis : an experimental study. *Digestion*, 1998, 59, suppl. 3, 493. (Współaut.: M. Dobosz, Z. Wajda, S. Hać, S. Dobrowolski, D. Dymecki, T. Wrzótek).

130. Nitric oxide and heparin treatment improves blood perfusion of the pancreas in acute pancreatitis : an experimental study. *Hepatogastroenterology*, 1998, 45, suppl. 2, 176-177. (Współaut.: M. Dobosz, Z. Wajda, S. Hać, S. Dobrowolski, D. Dymecki, T. Wrzosek).
131. Ocena wartości rokowniczej mutacji genu p53 u chorych na niedrobnokomórkowego raka płuca. *Pneumonol. Alergol. Pol.*, 1998, 66, 5/6, 290-296. (Współaut.: E. Jassem, R. Rosell, J. Jassem, M. Monzo, G. Kobierska, A. Badzio, J. Skokowski, A. Szulc).
132. Ocena wybranych czynników prognostycznych na podstawie wyników leczenia 18 dzieci z rozpoznaniem neuroblastoma. *Nowa Pediatr.*, 1998, 2, 2, 43-49. (Współaut.: A. Balcerska, C. Stoba, E. Drożyńska, A. Szołkiewicz, M. Królak, J. Limon).
133. Recurrent chromosome changes in two adult fibrosarcomas. *Genes Chromosomes Cancer*, 1998, 21, 2, 119-123. (Współaut.: J. Limon, A. Szadowska, M. Iliszko, M. Babińska, K. Mrózek, J. Jaśkiewicz, A. Kopacz, A. Dębiec-Rychter).
134. Zapalenie tkanki podskórnej. *Post. Dermatol.*, 1998, 15, 181-194. (Współaut.: J. Roszkiewicz).

1999

135. Amplifikacja onkogeny c-myc i aberracje transkryptu genu FHIT w raku sutku. *Onkol. Pol.*, 1999, 2, 4, 191-195. (Współaut.: P. Chrzan, R. Kowara, J. Skokowski, F. Gołębiwski, A. Karmoliński, A. Kopacz, T. Pawełczyk).
136. Anatomia zastawki trójdzielnej w aspekcie stałej stymulacji serca. *Folia Cardiol.*, 1999, 6, supl. 3, III-27. (Współaut.: G. Piszczatowska, G. Piwko, D. Kozłowski, A. Kosiński, E. Ćwieluch, M. Grzybiak, A. Karmoliński, M. Orpich).
137. Assessment of the new postsurgical pathological staging classification in NSCLC. *Eur. J. Cancer*, 1999, 35, suppl. 4, 995. (Współaut.: J. Jassem, R. Dziadziuszko, E. Jassem, A. Szymanowska, W. Rzyman, J. Skokowski).
138. Association of inflammatory pseudotumor of the liver and Papillon-Lefevre syndrome : case report. *Eur. J. Pediatr. Surg.*, 1999, 9, 5, 343-346. (Współaut.: P. Czuderna, K. Sznurkowska, M. Korzon, C. Stoba).
139. Badania histologiczne morfologii tętnicy wężła p-k w świetle nawrotnego częstoskurczu przed-sionkowo-węzłowego. *Folia Cardiol.*, 1999, 6, supl. 3, III-27. (Współaut.: D. Kozłowski, A. Owerczuk, E. Koźluk, M. Adamowicz, M. Grzybiak, E. Walczak, F. Walczak, M. Orpich, A. Karmoliński).
140. Castleman's disease a rare surgical problem : a case report. *Med. Sci. Monit.*, 1999, 5, 2, 312-314. (Współaut.: P. Czuderna).
141. Charakterystyka kliniczna i histopatologiczna przypadkowo wykrytych guzów nadnerczy. *Endokrynol. Pol.*, 1999, 50, 3, supl. 1, 361. (Współaut.: K. Sworczak, A. Babińska, A. Lewczuk, M. Siekierska-Hellman, K. Błaż, H. Czaplinska-Kałas, Z. Gruca, Z. Wajda, A. Stanek).
142. Chłoniak skóry T-komórkowy przed 20 rokiem życia : 2 przypadki. *Dermatol. Klin. Zabieg.*, 1999, 1, supl. 1, 46. (Współaut.: J. Roszkiewicz, W. Placek, E. Jasiel-Walikowska, A. Wilkowska, M. Wojdyło).
143. Immunophenotypic modulation of Hodgkin and Reed-Sternberg cells by Epstein-Barr Virus. *Virchows Arch.*, 1999, 435, 3, P281. (Współaut.: G. Kobierska, A. Karmoliński).
144. Nitric oxide, heparin and procaine treatment in experimental ceruleine-induced acute pancreatitis in rats. *Arch. Immunol. Ther. Exp.*, 1999, 47, 3, 155-160. (Współaut.: M. Dobosz, Z. Wajda, S. Hać, J. Myśliwska, E. Bryl, L. Mionskowska, A. Myśliwski).
145. Ocena skuteczności leczenia dawkami uderzeniowymi cyclofosfamidu (CYS) przewlekłej glomerulopatii toczniowej (GT) przebiegającej z zespołem nerczycowym (ZN) : doniesienie wstępne. *Nefrol. Dializoter. Pol.*, 1999, 3, 2, 129-133. (Współaut.: M. Piechowska, J. Manitus, A. Wielgosz, B. Rutkowski).
146. Ocena wężła „wartownika” w raku piersi. [W:] *Wybrane zagadnienia z chirurgii 1999. T. 3 / pod red. Z. Mackiewicza. Warszawa, 1999, 148-152.* (Współaut.: T. Jastrzębski, A. Kopacz, W. Kruszewski, P. Lass, T. Bandurski, J. Zdzitowiecki).
147. P53 gene mutations are associated with poor prognosis in adenocarcinoma of the lung. *Eur. J. Cancer*, 1999, 35, suppl. 4, 994. (Współaut.: E. Jassem, R. Rosell, M. Monzo, J.-M. de Anta, J. Skokowski, A. Badzio).

148. Papulosis lymphomatoides evolving into a cutaneous CD30-positive large cell lymphoma. *Dermatol. Klin. Zabieg.*, 1999, 1, 2, 79-84. (Współaut.: J. Roszkiewicz, G. Kobierska, M. Lange, A. Włodarkiewicz).
149. Poikilodermiczna postać ziarniniaka grzybiastego u 14-letniego chłopca. *Przegl. Dermatol.*, 1999, 86, 6, 575-581. (Współaut.: J. Roszkiewicz, W. Placek, E. Jasiel-Walikowska, A. Wilkowska, G. Kobierska, M. Wojdyło).
150. Possible radiation-induced medulloblastoma with an unusually long latent period : case report. [W:] *Kongres Polskiego Towarzystwa Neurochirurgów*, Warszawa, 10-13 czerwiec 1999 : książka streszczeń, 99. (Współaut.: M. Stempniewicz, E. Iżycka, R. Rzepko, R. Puzyrewski, P. Słoniewski, B. Bobek-Bilewicz, W. Wasilewski, G. Rolka-Stempniewicz).
151. Prediction of recurrence in skull base meningiomas : proliferative potential : angiogenesis and tumour doubling time. [W:] *Kongres Polskiego Towarzystwa Neurochirurgów*, Warszawa, 10-13 czerwiec 1999 : książka streszczeń, 94. (Współaut.: M. Stempniewicz, E. Iżycka, R. Rzepko, R. Puzyrewski, P. Słoniewski, B. Bobek-Bilewicz, W. Kloc).
152. Prediction of recurrence in skull base meningiomas : proliferative potential, angiogenesis and tumour doubling time. [W:] *11th European Congress of Neurosurgery European Association of Neurosurgical Societies (EANS)*, Copenhagen, Denmark, 19-24 September 1999 : abstract book, 15. (Współaut.: M. Stempniewicz, E. Iżycka, R. Rzepko, R. Puzyrewski, P. Słoniewski, B. Bobek-Bilewicz, W. Kloc).
153. Prognostic value of p53 gene mutations in NSCLC : negative impact in adenocarcinoma. *Lung Cancer*, 1999, 25, suppl. 1, S12. (Współaut.: E. Jassem, R. Rosell, M. Monzo, J.-A. de Anta, J. Skokowski, A. Badzio, J. Jassem).
154. Survival after surgical treatment of brain metastases from nonsmall-cell lung cancer. [W:] *11th European Congress of Neurosurgery European Association of Neurosurgical Societies (EANS)*, Copenhagen, Denmark, 19-24 September 1999 : abstract book, 22. (Współaut.: M. Stempniewicz, E. Iżycka, R. Rzepko, P. Słoniewski, J. Skokowski, W. Kloc., W. Wasilewski).
155. The relevance of new postsurgical TNM classification in NSCLC. *Lung Cancer*, 1999, 25, suppl. 1, S22. (Współaut.: R. Dziadziuszko, J. Jassem, E. Jassem, A. Szymanowska, W. Rzyman, J. Skokowski).
156. Two cases of rare Triton tumour : importance of aggressive surgical treatment. *Med. Pract. Oncol.*, 1999, 33, 347. (Współaut.: P. Czauderna, C. Stoba, A. Balcerska, E. Drożyńska, K. Polczyńska D. Sierota).
157. Tyreotoksykoza w przebiegu rozsiewu raka pęcherzykowego tarczycy. *Endokrynol. Pol.*, 1999, 50, 3, suppl. 1, 273. (Współaut.: A. Lewczuk, K. Sworczak, K. Blaut, M. Markuszewski).
158. Validation of the new pTNM staging in non-small cell lung cancer (NSCLC). *Eur. Respir. J.*, 1999, 14, suppl. 30, P445. (Współaut.: J. Jassem, R. Dziadziuszko, E. Jassem, A. Szymanowska, W. Rzyman, J. Skokowski).

2000

159. Dendritic and cancer cells in the breast tumors : an immunohistochemical study : short communication. *Med. Sci. Monit.*, 2000, 6, 5, 892-895. (Współaut.: B. Lewko, A. Żółtowska, J. Stępiński, G. Moszkowska).
160. Heterogeneity of primitive neuroectodermal tumors within the spinal canal and the skull. *Brain Pathol.*, 2000, 10, 4, 686. (Współaut.: E. Iżycka-Świeszevska, M. Dębiec-Rychter, J. Borowska-Lehman, D. Gąsecki, W. Kloc, J. Stefanowicz, A. Iwaniukowicz, R. Rzepko, J. Limon).
161. Leczenie pulsami cyklofosfamidu pacjentów z pierwotnymi glomerulopatiami. *Przegl. Lek.*, 2000, 57, 11, 624-627. (Współaut.: B. Rutkowski, A. Wielgosz, J. Manitus, B. Bułto, J. Kowalewska, L. Tylicki).
162. Odległe wyniki leczenia operacyjnego kamicy wewnątrztrętrowej. *Wiad. Lek.*, 2000, 53, 3/4, 222-226. (Współaut.: P. Witkowski, J. Dybicki, M. Smoczyński).
163. Results of surgical treatment of non-small cell lung cancer : validation of the new postoperative pathologic TNM classification. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2000, 119, 6, 1141-1146. (Współaut.: J. Jassem, J. Skokowski, R. Dziadziuszko, E. Jassem, A. Szymanowska, W. Rzyman).
164. Zasady współpracy chirurga z patomorfologiem. [W:] *Zarys chirurgii onkologicznej*. Cz. 1 / pod red. A. Kopacza. Gdańsk, 2000, 34-40. (Współaut.: M. Świerblewski).

2001

165. Angiocentryczny chłoniak nosa z komórek T/NK : problem diagnostyczny i terapeutyczny. *Przegl. Dermatol.*, 2001, 88, 1, 59-64. (Współaut.: J. Roszkiewicz, A. Szerkowska-Dobosz, M. Wojdyło, M. Lange, B. Nedoszytko).
166. Biopsja nerki. [W:] Standardy postępowania w rozpoznawaniu i leczeniu chorób nerek / pod red. B. Rutkowskiego i S. Czekalskiego. Gdańsk, 2001, 243-254. (Współaut.: F. Kacprzyk, Z. Zdrojewski).
167. Cutaneous T-cell lymphoma at a young age. *Cutis*, 2001, 67, 3, 197-200, 203-204. (Współaut.: J. Roszkiewicz, M. Wojdyło, W. Placek, E. Jasiel-Walikowska).
168. Immunomorphologic profile of neoplastic cells breast cancer metastases in axillary lymph nodes. *Pol. J. Pathol.*, 2001, 52, 1/2, 78. (Współaut.: A. Karmoliński, R. Rzepko, G. Kobierska).
169. Immunomorphological study of the central and peripheral Schwannomas. *Virchows Arch.*, 2001, 439, 3, 467. (Współaut.: M. Kamiński, E. Iżycka-Świeszewska, R. Rzepko, A. Karmoliński).
170. Malformations of angiogenesis in the low differentiated human carcinomas : immunohistochemical study. *Arch. Immunol. Ther. Exp.*, 2001, 1, 49, 59-61. (Współaut.: A. Żółtowska, J. Stępiński, B. Lewko, K. Serkies, W. J. Kruszewski).
171. Neural cell adhesion molecule in breast, colon and lung carcinoma. *Arch. Immunol. Ther. Exp.*, 2001, 49, 2, 171-174. (Współaut.: A. Żółtowska, J. Stępiński, B. Lewko, K. Serkies, B. Zamorska, E. Iżycka-Świeszewska, W. J. Kruszewski).
172. Nitric oxide synthase type 1 expression in human lung cancer and its relation to p53. *Med. Sci. Monit.*, 2001, 7, 2, 218-221. (Współaut.: B. Lewko, A. Żółtowska, J. Stępiński, M. Kamiński, J. Skokowski, G. Moszkowska).
173. Nowotwór wtórny: chondrosarcoma mesenchymale kanału kręgowego i żyły głównej dolnej u 16-letniej dziewczynki w 14 lat po leczeniu guza Wilmsa : doniesienie wstępne. [W:] I Ogólnopolski Zjazd Polskiego Towarzystwa Onkologii i Hematologii Dziecięcej oraz Sekcji Chirurgii Onkologicznej Polskiego Towarzystwa Chirurgów Dziecięcych, Bydgoszcz, 20-23 czerwca 2001, P-612. (Współaut.: A. Balcerska, K. Połczyńska, E. Drożyńska).
174. Obustronny guz Wilmsa współistniejący z zapaleniem mięśnia sercowego : trudności terapeutyczne. [W:] IV Sympozjum Kliniki Chirurgii Onkologicznej Dzieci Instytutu Matki i Dziecka: Nowe Kierunki Rozwoju w Onkologii Dziecięcej, Jachranka, 5-7 grudnia 2001 : program, 59. (Współaut.: E. Bień, E. Adamkiewicz-Drożyńska, K. Połczyńska, A. Balcerska, J. Aleszewicz-Baranowska, P. Czauderna).
175. Peripheral and central Schwannomas : chosen morphological aspects. *Folia Neuropathol.*, 2001, 39, 4, 286. (Współaut.: E. Iżycka-Świeszewska, M. Kamiński, R. Rzepko, J. Borowska-Lehman).
176. Prognostic relevance of pTNM classification in non-small cell lung cancer (NSCLC) patients : comparison of Cox model and recursive partitioning/amalgamation analysis (RPA). *Współcz. Onkol.*, 2001, 5, supl., 60. (Współaut.: R. Dziadziuszko, J. Skokowski, E. Szutowicz-Zielińska, E. Jassem, A. Szymanowska, W. Rzyman, J. Jassem).
177. Skomplikowany przebieg choroby i jej leczenia u 7-miesięcznego chłopca z obustronnym guzem Wilmsa. [W:] I Ogólnopolski Zjazd Polskiego Towarzystwa Onkologii i Hematologii Dziecięcej oraz Sekcji Chirurgii Onkologicznej Polskiego Towarzystwa Chirurgów Dziecięcych, Bydgoszcz, 20-23 czerwca 2001, P-315. (Współaut.: E. Bień, E. Adamkiewicz-Drożyńska, K. Połczyńska, A. Balcerska, J. Aleszewicz-Baranowska, P. Czauderna).
178. The recurrent glioblastomas after radiotherapy : immunomorphological study of cellular populations and vasculature. *Virchows Arch.*, 2001, 439, 3, 467. (Współaut.: E. Iżycka-Świeszewska, R. Rzepko, J. Borowska-Lehman).
179. Współistnienie neuroblastoma i histiocytosis : trudności diagnostyczne : opis przypadku. [W:] IV Sympozjum : Kliniki Chirurgii Onkologicznej Dzieci Instytutu Matki i Dziecka: Nowe Kierunki Rozwoju w Onkologii Dziecięcej, Jachranka, 5-7 grudnia 2001 : program, 60. (Współaut.: E. Drożyńska, A. Szołkiewicz, A. Balcerska, W. Celińska, E. Iżycka).

2002

180. Biopsja nerki : standard 17. [W:] 2. Katowickie Seminarium „Postępy nefrologii i nadciśnieniu tętniczym”. Katowice, 14-16.11.2002. Katowice, [2002] : [materiały zjazdowe], 205-207. (Współaut.: F. Kacprzyk, Z. Zdrojewski).

181. Rak brodawkujący skóry i błon śluzowych : opis przypadków. *Przegl. Dermatol.*, 2002, 89, 1, 55-61. (Współaut.: J. Roszkiewicz, A. Gołębiowska, A. Włodarkiewicz, M. Lange).

2003

182. Epidemiology of glomerulopathies in Pomerania Region of Poland. *Ann. Acad. Med. Gedan.*, 2003, 33, suppl. 1, 173-179. (Współaut.: P. Rutkowski, W. Wołyniec, Z. Zdrojewski, B. Bułło, M. Renke, A. Warzocha, A. Schlage-Holeksa, B. Rutkowski, K. Jaśkiewicz).

2004

183. Does analysis of tumor angiogenesis add any prognostic information for women with node-negative breast cancer? *Breast Cancer Res. Treat.*, 2004, 88, suppl. 1, S145. (Współaut.: G. Rolka-Stempniewicz, K. Zieliński, J. Wojtacki, J. Skokowski, K. Leśniewski-Kmak, E. Nowicka).

2005

184. Cytogenetic and molecular findings in 75 clear cell renal cell carcinoma. *Oncol. Rep.*, 2005, 13, 5, 949-956. (Współaut.: I. Kardaś, K. Mrózek, M. Babińska, K. Krajka, P. Hadaczek, J. Lubiński, E. Kuziemska, J. Limon).

185. Guzy nerek u dzieci : doświadczenia własne. *Med. Wieku Rozw.*, 2005, 9, suppl. 1 do nr 2, 92-93. (Współaut.: J. Stefanowicz, D. Sierota, E. Drożyńska, K. Połczyńska, T. Stachowicz-Stencel, E. Bień, A. Szólkiewicz, B. Kaczorowska-Hać, P. Czauderna, L. Komasa, M. Królak, W. Kosiak, E. Iżycka-Świeszewska, A. Balcerska).

2006

186. Choroba Dariera, rogowacenie mieszkowe dyskeratotyczne : studium kliniczne. *Przegl. Dermatol.*, 2006, 93, 5, 529-534. (Współaut.: M. Lange, B. Nedoszytko).

2008

187. Grzybica owłosionej skóry głowy u 67-letniej kobiety. *Przegl. Dermatol.*, 2008, 4, 95, 387-389. (Współaut.: A. Maciejewska, I. Michajłowski, A. Wilkowska).

188. Rentgenoterapia efektywną metodą leczenia ziarniniaka grzybiastego : opis przypadku i przegląd piśmiennictwa. *Przegl. Dermatol.*, 2008, 95, 1, 51-58. (Współaut.: M. Sokołowska-Wojdyło, M. Trzeciak, E. Jasiel-Walikowska, W. Barańska-Rybak, M. Sobjanek).

*Elżbieta Tymińska,
Bartłomiej Siek*

INDEKS NAZWISK

- Adamczyk, Katarzyna 104, 131
Adamkiewicz-Drożyńska, Elżbieta 19, 126, 131
Adrian, Maria 113
Anand, Jacek Sein 71, 77, 131
Aniśko-Słomińska, Judyta 103, 126
Ankiewicz, Aleksandra Elżbieta 103, 126
Antosiewicz, Jędrzej 107
Arceusz, Agnieszka 107
Assulewicz, Lilla 110
- Baczkowski, Bogusław 100
Badura, Anna 108
Bakula, Stanisław 9, 130
Balcerska, Anna 128
Bandosz, Piotr 115
Bandurski, Tomasz 106, 107
Barańska-Rybak, Wioletta 109
Bartoszewski, Rafał 103, 124
Basińska, Krystyna 109
Basiński, Andrzej 127
Batko, Tomasz 103, 126
Bączek, Aneta 106
Bączek, Tomasz 102, 106
Belka, Mariusz 106
Biczkowska, Paulina 141, 166
Bidzan, Leszek 102
Biedrzycka, Aleksandra Anna 103, 126
Bielarczyk, Hanna 104, 125
Bielawski, Krzysztof 106, 116
Bieniaszewska, Maria 103, 121
Biernat, Wojciech 106, 125
Binkiewicz-Glińska, Anna Monika 103, 130
Bobowicz, Maciej 103, 126
Bojko, Barbara 103, 106, 124
Borkowska, Andżelika 107
Borowik, Agnieszka 116
Borys, Bogusław 131
Brockhuis, Bogna 107
Bryl, Ewa 102, 107
Brzozowski, Zdzisław 107
- Buciński, Adam 106, 108
Budziński, Waldemar 109
Bugalski, Michał 111
Bujak, Renata 109
Buraczewska, Marta 103, 126
Buszewska-Forajta, Magdalena 116
- Cał, Krzysztof 130
Chamienia, Andrzej 103, 116, 121
Chamier-Ciemińska, Joanna 106
Chlebus, Krzysztof 115
Chmielewska, Aleksandra 114
Chrostowska, Marzena 101
Cieplińska, Zdzisława 109
Ciesielski, Bartłomiej 104, 125
Cubała, Wiesław Jerzy 103, 122
Czajkowski, Robert 115
Czajkowski, Tomasz Andrzej 103, 128
Czarnowski, Wojciech 106
Czauderna, Piotr 106, 116
Czubaszek, Małgorzata 115
- Daca, Agnieszka 107
Daghir-Wojtkowiak, Emilia 109
Danilenko, Beata 113
Dawgul, Małgorzata 103, 129
Dawidziuk, Justyna 115
Dębska-Ślizień, Maria Alicja 107, 116
Dmochowska, Monika 113
Dobosz-Kawałko, Magdalena Aneta 103, 126
Dobosz, Marek 130, 131
Dobyszek, Anita 108
Drogoszevska, Barbara 101
Drwał, Krystyna 111
Dubaniewicz-Wybieńska, Mirosława 107
Dudziak, Maria 109
Duraj, Natalia 79, 87
Dyś, Aleksandra 103, 125
Dziedziszko, Katarzyna 103, 126
Dziedziszko, Rafał 106

- Dziarska, Agnieszka 35, 43
 Dziomba, Szymon 103, 106, 129
 Dziurkowska, Ewelina 107
 Dziurkowski, Maciej 107

 Emerich, Katarzyna 35, 43, 102, 104, 116
 Ercieńska, Joanna 107

 Fel, Anna 106
 Ferri, Tom 104
 Fijałkowska, Marta 114
 Fijałkowski, Marcin 114
 Flis, Danuta 114
 Folwarski, Marcin Andrzej 103, 130
 Frąckowiak, Joanna 107
 Frydrychowski, Andrzej 106, 131

 Gaffke, Joanna 111
 Gajewski, Feliks 133, 135
 Gałązka, Rafał 114
 Gaworska-Krzemińska, Aleksandra 45, 116
 Gąsecki, Dariusz Andrzej 103, 122
 Gębka, Anna Małgorzata 103, 126
 Gilis-Malinowska, Natasza 114
 Głowacz, Elżbieta 113
 Głód, Daniel 108
 Golder, Teresa 102
 Gondek, Tomasz Grzegorz 103, 130
 Goryński, Krzysztof 106
 Gos, Tomasz 105, 106
 Goyke, Elżbieta 108
 Górską, Aleksandra 103, 126
 Górski, Eugeniusz 113
 Grabowska, Anna 115
 Grabowska, Irena 143, 146
 Grabowski, Dariusz 111
 Grabowski, Jerzy 111
 Grdeń, Marzena 106, 108
 Grinholc, Mariusz 115
 Gruber-Miazga, Joanna 35, 43
 Gruchała, Marcin 108, 114, 131
 Grygorowicz, Anna 111
 Grzesiu, Helena 106
 Grzybiak, Marek 65, 70, 125
 Gulczyński, Jacek 168
 Gutknecht, Piotr 115
 Guzik, Łukasz 103, 108, 129

 Hać, Stanisław Antoni 127
 Hałas, Jacek 131
 Hallmann, Anna 108

 Haras, Krystyna 107
 Heleniak, Zbigniew 103, 126
 Hellmann, Marcin 115
 Hering, Dagmara 105, 107
 Hinc, Krzysztof 106, 108, 109
 Hołubcow, Ewa 114

 Ignaszewska-Wyrzykowska, Agata 110
 Irga-Jaworska, Ninela 103, 122
 Iwanicki, Adam 106, 109
 Iżycka-Świeszewska, Ewa 168

 Jabłońska-Kaszewska, Irena 114, 151, 153
 Jabłońska, Zofia 113
 Jafra, Sylwia 106
 Jagielak, Dariusz 105
 Jaguszewski, Miłosz 114, 115
 Jakubowska, Teresa 114
 Jamrógiewicz, Marzena 110
 Jankau, Jerzy 126
 Jankowski, Maciej 101, 129
 Jankowski, Marek Janusz 104, 131
 Jankowski, Zbigniew 106
 Jankun, Jerzy 102
 Janowska, Elżbieta 114
 Jasiulewicz, Aleksandra 107
 Jassem, Ewa 106
 Jassem, Jacek 106, 107, 114, 116
 Jastrzębski, Tomasz Henryk 127
 Jaśkiewicz, Janusz 107, 128
 Jendrzewski, Jarosław Piotr 103, 126

 Kabata, Paweł Marcin 103, 127
 Kaczerska, Dorota 104, 131
 Kaczyńska, Agata 65, 70
 Kaczyńska, Dagmara 115
 Kaletha, Krystian 101, 110
 Kaliszan, Michał 103, 122
 Kaliszan, Roman 106, 108
 Kamińska, Barbara Stefania 111, 128
 Kamińska, Joanna 103, 125
 Kamiński, Rafał 103
 KAMIŃSKI, Rafał 127
 Kamiński, Zbigniew 111
 Kamysz, Wojciech 129
 Kaniuka-Jakubowska, Sonia Joanna 103, 127
 Karaszewski, Bartosz 101, 102, 110
 Karczewska, Marzena 111
 Karczewska, Patrycja 108
 Kardaś, Iwona 110
 Karwacki, Zbigniew 104

- Kaska, Łukasz 108
Kasztan, Małgorzata 103, 129
Kąkol, Michał 103, 127
Kędzia, Anna 102, 104
Kiszka, Anna 111
Klimek, Jerzy 101, 110
Kłęcz, Jakub 107
Kmieć, Zbigniew 108, 125, 129
Koba, Marcin 106
Kobierska-Gulida, Grażyna 106
Kokotkiewicz, Adam 108, 115
Kołaczkowska, Magdalena 115
Komorowska, Anna 117
Komorowska, Olivia Rita 103, 127
Konieczna, Lucyna 106
Konopa, Krzysztof 106
Kopacz, Katarzyna Ewa 103, 127
Korcala, Radosław 35, 43
Korcz, Martyna 108
Korczyńska, Justyna 108
Korewo, Aneta 110
Korzon-Burakowska, Anna Maria 103, 122
Kosiński, Adam Szymon 103
KOSIŃSKI, Adam Szymon 122
Kośliński, Piotr 103, 109, 129
Kowalczyk, Anna 110
Kowalczyk-Dec, Izabela 116
Kowalski, Piotr 106, 129, 145
Kowalski, Wiktor 108
Kowiański, Przemysław 102
Kozłowski, Dariusz 104, 127
Krajka, Kazimierz 107
Krauze-Baranowska, Mirosława 102, 130
Krawiec, Zbigniew 111
Krefft, Karolina 116
Król, Ewa 116
Krzyżanowska, Dorota 106
Krzyżanowski, Kamil 110, 114
Krzyżanowski, Maciej 106
Kubasik, Jolanta 125
Kubicka, Anna 110
Kucharska, Wiesława 107
Kuc, Małgorzata Hanna 103, 127
Kuczkowski, Jerzy Ryszard 104, 128
Kusiak, Aida Elżbieta 129
Kwaśniewska, Jolanta 117, 118
Kwiatkowska, Lucyna 113
- Lange, Magdalena 109
Lango, Romuald 126
Langowski, Marek 111
- Lasek, Jerzy 100
Laskowska, Joanna 111
Laskowski, Tomasz 107
Lebiedzińska, Anna 102, 107
Ligman, Małgorzata 9, 17
Limon, Janusz 116
Lipska-Ziętkiewicz, Beata 105
Lisowska, Katarzyna 107
Lizakowski, Sławomir 103, 109, 122
- Łaski, Dariusz Krzysztof 103, 127
Ławicka, Marzena Katarzyna 103, 127
Ławniczak, Aleksandra Krystyna 103, 125
Łeppek, Przemysław 108
Łepska, Lidia 9, 17
Łopaciński, Tomasz 103, 127
Łosin, Marcin 106
Łuczkiwicz, Maria 102
Łuczkiwicz, Piotr 108
Łysiak-Szydłowska, Wiesława 130
- Maciąg, Anna 111
Maciejewska, Agnieszka 106, 108
Maciejewska, Izabela 102, 106, 116, 129
Magnuszewska, Hanna 103, 127
Majkiewicz, Mikołaj 104, 109, 131
Malek, Marta Małgorzata 103, 127
Malinowska, Ewa 107
Małgorzewicz, Sylwia 131
Małż, Dorota 113
Marek-Trzonkowska, Natalia 109
Marjański, Tomasz 106
Markiewicz, Aleksandra 107, 115
Markuszewski, Marcin 106, 107
Markuszewski, Michał 106, 109, 110, 130
Marszał, Marcin L. 107
Matuszewski, Marcin Janusz 128
Michalska, Małgorzata 101
Michałek, Agata 35, 43
Michałek, Zbigniew 35
Michałowska, Maria 113
Mickiewicz, Wiesława 110
Mielnik, Maria 45, 54
Mikosik, Anna 107
Mikucka, Joanna 114
Milaniuk, Anna 19, 32, 33
Mionskowski, Tomasz 103, 128
Mironiuk, Monika 116
Młotkowska, Monika 114
Molęda-Ciszewska, Barbara Maria 103, 129
Moryś, Janusz 117, 118, 119

- Motyka, Agata 116
 Mpanga, Arlette Yumba 106
 Mrózek, Krzysztof 103, 122
 Murawski, Marcin 106
 Myrda, Grażyna 111
 Myszkowska, Hanna 114
 Myśliwiec, Małgorzata 107, 108, 126, 127
 Myśliwska, Jolanta 108

 Nahorski, Wacław 106
 Nałęcz, Dariusz 103, 129
 Narkiewicz, Krzysztof 100, 101, 105, 107, 117, 125
 Narożańska, Ewa 107
 Narożny, Waldemar 104
 Nedoszytko, Bogusław 109
 Nergi, Alessandro 106
 Ners, Stefania 114
 Neubauer-Geryk, Jolanta 103, 122
 Nidzworski, Dawid 115
 Niedoszytko, Marek 126
 Niedoszytko, Piotr Michał 104, 130
 Niekra, Marcin 103
 Nowaczyk, Alicja 106
 Nowak, Radosław 114
 Nowicki, Roman 104, 109
 Nyka, Walenty 101, 110, 128

 Obuchowski, Michał 102, 106, 108, 109
 Ochocka, Jadwiga Renata 102
 Okonek, Maria 111
 Olejniczak, Marek 109
 Olędzka, Ilona 106
 Omilian-Mucharska, Małgorzata 111
 Ordyniec-Kwaśnica, Iwona Maria 103, 129
 Orłowski, Bartosz 112
 Owczuk, Radosław 127

 Pakulska, Iwona 114
 Paluchowski, Piotr 115
 Pancerz-Łoś, Miłoslawa 103, 129
 Pańska, Joanna 106
 Paprocka-Lipińska, Anna 109
 Paradziej-Łukowicz, Jolanta 102
 Pawełczyk, Tadeusz 106
 Pawlaczyk, Rafał 103, 123
 Pawłowicz, Małgorzata 103, 128
 Pawłowski, Ryszard 106
 Pellowska-Piontek, Mirosława 110
 Peplińska, M. 35, 43
 Peszyńska-Sularz, Grażyna 102, 104

 Piaskowska-Cała, Justyna 55, 58
 Piątek, Iwona 109
 Piechowicz, Lidia 104, 107
 Pieczyńska, Beata Maria 103, 125
 Pieńkowska, Krystyna 108
 Pieszko, Magdalena 110
 Pieśniak, Dorota 106
 Pietruczuk, Krzysztof 103, 125
 Pikulska, Angelika 112
 Pikuła, Michał 109
 Pilarska, Ewa 125
 Piotrkowska, Renata Anna 104, 130
 Piotrowski, Arkadiusz 102, 106
 Piskunowicz, Marta 106
 Plenis, Alina 103, 106, 124
 Płaczek, Marcin 115
 Podjaska, Wioletta 114
 Pogorzelska, Aneta 107
 Polcyn, Adam 103, 129
 Polonis, Katarzyna 103, 125
 Pomarnacka-Jankowska, Elżbieta 134
 Potocki, Wojciech 106
 Potrykus, Anna Jadwiga 103, 125
 Proczko-Markuszczyńska, Monika 108
 Prokopowicz, Magdalena 110
 Prokopska, Monika 45, 54
 Przeździak, Józefa 105
 Przybyłowski, Piotr 102
 Purcelewska, Krystyna 113
 Pyrzowski, Jan Paweł 103, 128

 Rachoń, Dominik 102, 107
 Raczak, Grzegorz 105, 128
 Raczyńska, Dorota 107
 Raczyńska, Krystyna 107, 126
 Radwańska, Aleksandra 104
 Raszeja-Specht, Anna 108
 Raszeja, Stefan 118, 119
 Renkielska, Alicja Helena 126
 Rezmer, Hanna 114
 Rębała, Krzysztof Andrzej 103, 123
 Robowski, Piotr 107
 Roślowski, Marek Witalis 103, 128
 Rojek, Barbara 103, 107, 130
 Romańczuk-Mackiewicz, Zofia 112
 Ronowicz, Anna 106
 Roslan, Marek 103, 107, 123
 Roszkiewicz, Andrzej 167, 169
 Roszmann, Anna 107
 Rozenberg, Agnieszka 114
 Ruckemann-Dziurdzińska, Katarzyna 114

- Rutkowski, Bolesław 109, 114, 117
Rybakowska, Iwona 71, 77, 101
Ryba-Stanisławowska, Monika Ewa 103, 123
Rynkiewicz, Andrzej 128
Rytel, Magdalena 110, 112
Rzyman, Witold 104, 106
- Sakowicz-Burkiewicz, Monika Justyna 103,
106, 123
Sawa, Teresa 112
Sawicki, Wiesław 108, 110
Sączewski, Jarosław 103, 108, 124
Schinwelski, Michał 107
Scisłowska, Sylwia 112
Seklecka, Anita 113
Senderowska, Zuzanna 71, 77
Senkus-Konefka, Elżbieta 105
Siebert, Janusz 115
Siek, Bartłomiej 141, 150, 166, 180
Sienkiewicz, Renata 112
Sikorska, Wioletta 112
Siluk, Danuta 106
Sitek, Emilia 107, 115
Skalska, Beata 112
Składanowski, Andrzej C. 105, 117
Skokowski, Jarosław 107
Skorek, Andrzej Tadeusz 103, 123
Skotnicka, Magdalena 79, 87
Skowyra, Tadeusz 112
Skrzypski, Marcin 106
Stawek, Jarosław 107, 117
Stawiński, Jarosław 107, 110, 130
Smoczyński, Andrzej 128
Sobera, Sylwia 114
Sobiczewski, Wojciech 108
Sokołowska-Wojdyło, Małgorzata Maria 109,
127
Sosnowiec, Katarzyna 104, 131
Sowiński, Paweł 107
Sparzak, Barbara 103, 130
Stachurski, Ryszard 117
Stankiewicz, Magdalena 112
Stankiewicz, Marta 104, 110, 131
Stańko, Agnieszka 115
Stefaniak, Tomasz 103, 108, 123
Stefanowicz, Anna Marta 104, 131
Stefanowicz, Joanna 19, 32
Stelmańska, Ewa 108
Stencel, Irena 113
Stepnkowski, Piotr 108
Sternau, Adam 106
- Struck-Lewicka, Wiktoria 106, 109, 114
Strzelecka, Anna 112
Studniarek, Michał 126
Suchacz, Bogdan 107
Sworczak, Krzysztof 126, 127, 152
Szabat, Krzysztof 45
Szade, Jolanta 107
Szafrąński, Krzysztof 103, 107, 130
Szalewska, Dominika 9, 17
Szalewski, Arkadiusz 9, 17
Szarański, Jerzy 112, 114
Szarmach, Arkadiusz 106
Szatkowska, Marta 112
Szczepańska, Renata 108
Szczerkowska-Dobosz, Aneta 109, 127
Szefer, Piotr 105
Szewczyk, Adrian 115
Szmaj, Marta 104, 131
Szmudanowski, Piotr 106
Szmuda, Tomasz 114
Sznitowska, Małgorzat 130
Szołkiewicz, Anna Barbara 103, 128
Szostakowska, Beata 105
Szulfer, Jarosław 106
Szurowska, Edyta 102, 131
Szutowicz, Andrzej 106, 125
Szymanowska-Narloch, Amelia 106
Szymańska-Dubowik, Anna Maria 104, 131
- Śledzińska, Marta 103, 128
Śledziński, Tomasz 101, 103, 108, 124
Śledziński, Zbigniew 100
Śliwińska, Joanna 112
Śmiechowska, Maria 79, 89, 97, 101, 102
Świerczyńska-Krok, Jolanta 112
- Tarkowska, Violetta 112
Tartas, Małgorzata 109
Tokarska-Pietrzak, Ewa 108
Trybała, Ewelina 108
Trzeciak, Bartosz 115
Trzeciak, Magdalena 109
Trzonkowski, Piotr 102, 109
Tupacz-Mosakowska, Emilia 55, 58, 59, 64
Tusk, Donald 117
Tymińska, Elżbieta 150, 180
- Walkiewicz, Maciej 109
Wasilewko, Iwona Barbara 104, 131
Waszczuk-Jankowska, Małgorzata 109
Wawrzyniak, Elżbieta 112

- Wątróbska-Świetlikowska, Dorota 115
Welnicka-Jaśkiewicz, Marzena 107
Wera, Bolesław 113
Wesołowski, Marek 104, 107, 130
Węgrzyn, Agnieszka 103, 128
Wieczorek, Dariusz 107
Wielgomas, Bartosz 103, 106, 124
Wierzbą, Jolanta 103, 123
Wierzbowska, Maria 108
Wilkowska, Aleksandra 109
Winklewski, Paweł 106
Wirtwein, Marcin 108
Wiśniewski, Piotr 107
Witkowski, Jacek 107, 108, 125
Witkowski, Piotr 103, 124
Włodarkiewicz, Adam 101, 110, 129
Włodarski, Kamil 108
Wojtaszek-Słomińska, Anna 128
Wojtowicz, Dagmara 103, 128
Wolf, Jacek 117
Wolska, Anna 103, 125
Wolska, Eliza 103, 130
Wolska, Lidia 131
Wołoszyk, Aleksandra 106
Wosicka-Frąckowiak, Hanna 103, 130
Woźniacki, Piotr Rafał 103, 128
Woźniak, Michał 104
Wójcicka, Irena 117
Wójcik, Sławomir 110
Wszeborowski, Zbigniew 113
Wszędybył-Winklewska, Magdalena 106
Wujtewicz, Maria 127
Wydra, Dariusz 55, 58, 59, 64
Wyrzykowski, Bogdan 100, 110
Wyszomirska, Agnieszka 113
- Zabadała, Natalia 131
Zachalski, Wojciech Karol 103, 128
Zajączkowski, Miłosz Andrzej 65, 70, 103, 125
Zaucha, Jan 102
Zauszkiewicz-Pawlak, Agata 103, 125
Zdrojewski, Tomasz 102, 110
Zdrojewski, Zbigniew 126
Zdun-Ryżewska, Agata 109
Zimmermann, Agnieszka 103, 124
Ziółkowska-Gurfinkiel, Olga 113
Ziółkowska, Krystyna 131
Zorena, Katarzyna 101, 107
Zuchniewska, Elżbieta 110
- Żaczek, Anna 107
Żarnowska, Marzena 113
Żarnowska, Sabina 107
Żmijewska-Lipska, Anna 113
Żochowska, Magdalena 113
Żołnowska, Beata 107
Żukowska, Dagmara 113
Żurawska, Gabriela 113
Żurawska, Weronika 113

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. Instituto Superiore di Sanità, Rome, Italy
12. Japan Society for Occupational Health, Tokyo, Japan
13. Kuwait Medical Association, Safat, 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 naniesieniu poprawek recenzenta oraz redakcji należy pracę 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 pochyły). 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.

Nadesłane do redakcji prace są poddane wstępnej ocenie przez członków kolegium redakcyjnego. Manuskrypty, które nie spełniają podstawowych warunków publikacji zawartych w regulaminie ogłaszania prac są odrzucane. Do oceny każdej pracy wyznacza się co najmniej dwóch niezależnych recenzentów spoza jednostki naukowej stanowiącej afiliację autorów publikacji. Recenzja ma formę pisemną i zawiera jednoznaczny wniosek recenzenta dotyczący warunków dopuszczenia artykułu do publikacji lub jego odrzucenia. Na stronie internetowej czasopisma umieszczony jest formularz recenzji. Nazwiska recenzentów poszczególnych publikacji lub numerów wydań czasopisma nie są ujawniane. Autor lub autorzy publikacji i recenzenci nie znają swoich tożsamości (double-blind review process).

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 przesyłania 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.

