Akademia Medyczna w Gdańsku

ANNALES
ACADEMIAE MEDICAE
GEDANENSIS

TOM XXXV
2005

60 LAT BIBLIOTEKI GŁÓWNEJ
AKADEMII MEDYCZNEJ
W GDAŃSKU

ANNALES ACADEMIAE MEDICAE GEDANENSIS

PL ISSN 0303-4135

Akademia Medyczna w Gdańsku

ANNALES
ACADEMIAE MEDICAE
GEDANENSIS

TOM XXXV
2005

2005 Dp. 162

REDAKTOR NACZELNY

prof. dr Roman Kaliszan

KOMITET REDAKCYJNY

prof. dr Marek Grzybiak (sekretarz redakcji),
prof. dr Andrzej Hellmann, dr hab. Józef Jordan, prof. nzw. AMG,
prof. dr Zbigniew Machaliński, prof. dr Stefan Raszeja

Adres redakcji
Address of Editorial Office

Redakcja Annales Academiae Medicae Gedanensis
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 3a, 80-210 Gdańsk
Polska-Poland (e-mail: annales@amg.gda.pl)

Articles published in Annales are covered
by the Exceqita Medica database (EMBASE)

Wydanie publikacji dofinansowane
przez Komitet Badań Naukowych

AKADEMIA MEDYCZNA W GDAŃSKU

SPIS TREŚCI

W. Laucr: Wyniki radykalnej cystektomii jako metody leczenia naciekającego raka pęcherza moczowego w materiale Kliniki Urologii AM w Gdańsku w latach 1990-1999 9
M. Penkowski, B. Kochańska, K. Lewandowska, J. Wtorek, A. Wąsck, B. Truycn. P. Bottenberg: Zastosowanie spektroskopii dielektrycznej do badania szkliwa zębów ludzkich 23
W. Kamysz, P. Nadolski: Przeciwbakteryjna aktywność peptydów ze skóry płazów 29
W. Deja: Wczesne i odległe następstwa obrażeń naczyń obwodowych u chorych po zabiegach rekonstrukcyjnych 35
H. Wichowicz, L. Pobłocka, L. Bidzan: Wpływ oddziaływań środowiskowych na występowanie i nasilenie zaburzeń otępiennych u pacjentów Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Łęczycach 53
M. Skorupski, T. Mazurek: Złamania kłykcia bocznego kości ramiennej u dzieci 65
J. Książek, B. Kentzer: Kwestionariusz oceny dokumentacji pielęgniarskiej 73
M. Bartosińska, J. Ejsmont, L. Zaborski, P. Zagożdżon: Analiza umieralności z powodu nowotworów złośliwych w województwie pomorskim 85
B. Soroka-Letkiewicz, J. Zienkiewicz, M. Dijakiewicz: Wykorzystanie metody „zamkniętego wyrzynania" w chirurgiczno-ortodontycznym leczeniu niewyrzniętych lub zatrzymanych zębów 97
A. Zedler, J. Zienkiewicz, M. Dijakiewicz, V. Szycik, W. Kiewlicz: Zjawiska akustyczne stawów skroniowo-żuchwowych u dzieci występujące w różnych wadach rozwojowych 109
K. Drewek, T. Mazurek, J. Kozdryk, A. Lorczyński, M. Bieniecki: Choroba Osgood-Schlattera wśród uczniów szkół sportowych 119
A. Lorczyński, T. Mazurek, P. Łuczkiewicz, L. Samson, K. Drewek: Wyniki leczenia palcozrostów złożonych 125
K. D. Lewandowska: Czy subdyfuzja warunkuje rozwój próchnicy szkliwa? 133
J. Nowak, B. Nedoszytko: Badania strukturalne błon komórkowych erytrocytów, limfocytów i granulocytów u chorych z łuszczycą z wykorzystaniem metody znakowania spinowego 139
T. Melkowski, K. Emerich, B. Adamowicz-Klepalska: Stan układu mięśniowo-stawowego narządu żucia u dzieci i młodzieży chorych na młodzieńcze przewlekłe zapalenie stawów 149
S. Raszeja: Refleksje na temat tanatologii - klasycznego działu medycyny sądowej 165

M. Bicnicccki, P. Iwulski, M. Karaś, A. Lorczyński: Ocena odległych wyników artroskopowej rekonstrukcji wiązadła krzyżowego przedniego z użyciem 1/3 środkowej więzadła rzepki ... 173
J. Wysocka, E. Kapińska, K. Rębała, Z. Szczerkowska, L. Cybulska: Genetyka populacyjna loeus D19S433 w regionie Polski północnej ... 181
J. Szymczak: Poczucie koherencji u osób przyjętych na studia medyczne w Akademii Medycznej w Gdańsku przed rozpoczęciem nauki i w latach przedklinicznych ... 187
A. Szarszewski: Opieka nad osobami upośledzonymi umysłowo i chorymi psychicznie w gdańskim szpitalu św. Łazarza (Lazarecie) od XVI w. do XVIII w. ... 199
Z. Banecka-Majkutewiez, M. Dobkowska, H. Wichowicz: Analiza czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu ... 207
T. Marjański, W. Rzyman, M. Bilińska, W. Żurek, B. Kwiecińska, J. Skokowski: Rozszerzona tymeklomia w leczeniu ocznej postaci miastenii ... 217
J. Zieliński. A. Kopacz, W. Janusz Kruszewski, J. Zygoń: Początki gdańskiej chirurgii akademickiej po II wojnie światowej ... 225
W. Brzoznowski, C. Stankiewicz: Dysplazja w łagodnych zmianach chorobowych fałdów głosowych ... 239
T. Dąbrowski, B. Kwiatkowski: Wpływ cisplatyny i promieniowania jonizującego na aktywność lityczną bakteriofagów Vi III ... 249
A. Pawłowska, T. Zdrojewski, J. Wierzbowski, H. Jasiel-Wojculcwicz, P. Bandosz, K. Adrych, K. Chwojnicki, M. Smoczyński, Z. Zdrojewski, B. Wyrzykowski: Zastosowanie testów dla oceny wiedzy z programu nauczania chorób wewnętrznych na 3 i 4 roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku ... 261

Z ŻYCIA UCZELNI

Z. Machaliński, Z. Kamiński, J. Halasz: Kronika (2004) ... 271

Z ŻAŁOBNEJ KARTY OBITUARY NOTES

Kazimierz Adamkiewicz (1928-2004) ... 343
Aleksander Dubrzyński (1933-2004) ... 351
Jerzy Mieszczerski (1916-2004) ... 353

Indeks nazwisk ... 361

Wykaz instytucji i redakcji czasopism, z którymi prowadzona jest wymiana Annales Academiae Mcdicac Gedanensis ... 369

Regulamin ogłaszania prac w Annales Academiae Medicac Gedanensis ... 371

CONTENTS

W. Lauer: The results of radical cystectomy in patients with invasive bladder cancer treated in Department of Urology, Medical University of Gdańsk between 1990-1999 . . . 9
M. Penkowski, B. Kochańska, K. Lewandowska, J. Wtorek, A. Wąsek, B. Truyen, P. Bottenberg: Application of dielectric spectroscopy for characterization of human dental enamel . . . 23
W. Kamysz, P. Nadolski: Antibacterial activity of peptides from amphibians skin . . . 29
W. Deja: Recent and remote sequelae of major peripheral vascular injuries in patients following reconstructive procedures . . . 35
H. Wichowicz, L. Pobłocka, L. Bidzan: The impact of the environmental factors on the prevalence and severity of dementia in patients hospitalized at Łęczyca Hospital . . . 53
M. Skorupski, T. Mazurek: Lateral condyle fractures of the humerus in children . . . 65
J. Książek, B. Kentzer: Questionnaire of nursing record evaluation . . . 73
M. Bartosińska, J. Ejsmont, L. Zaborski, P. Zagożdżon: Mortality Analysis Due to Malignant Carcinoma in the Pomorze Region . . . 85
B. Soroka-Letkiewicz, J. Zienkiewicz, M. Dijakiewicz: The use of the „closed eruption" technique in the surgical-orthodontic treatment of unerupted or impacted teeth . . . 97
A. Zedler, J. Zienkiewicz, M. Dijakiewicz, V. Szycik, W. Kiewlicz: The temporo-mandibular joints accoustic signal of children with the developmental defect . . . 109
K. Drewek, T. Mazurek, J. Kozdryk, A. Lorczyński, M. Bieniecki: Osgood-Schlatter disease in young athletes . . . 119
A. Lorczyński, T. Mazurek, P. Łuczkiewicz, L. Samson, K. Drewek: Results of Surgical Treatment of Complex Syndactyly . . . 125
K. D. Lewandowska: Does subdiffusion occur in progress of carious lesion in enamel? 133
J. Nowak, B. Nedoszytko: Structural analysis of the cell membranes of red blood cells, lymphocytes and granulocytes in psoriatic patients - a spin label study . . . 139
T. Mełkowski, K. Emerich, B. Adamowicz-Klepalska: The evaluation of the muscle and TMJ status among children and adolescents suffering from Juvenile Chronic Arthritis . . . 149
S. Raszeja: Some remarks on thanatology - classical branch of forensic medicine . . . 165
M. Bieniecki, P. Iwulski, M. Karaś, A. Lorczyński: Evaluation of long-term results of arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament using bone patellar tendon bone autograft . . . 173

J. Wysocka, E. Kapińska, K. Rębala. Z. Szczerkowska. L. Cybulska: Population genetics of the D19S433 locus in the northern Poland . . . 181
J. Szymczak: Sense of coherence in subjects admitted for undergraduate program at Medical University of Gdańsk prior to the beginning of the first year and during pre-clinical years . . . 187
A. Szarszewski: The care of mentally handicapped and mentally ill people in Gdansk St. Lazarus' hospital („Lazaret") from the 16th to the 18th century . . . 199
Z. Banecka-Majkutcwicz, M. Dobkowska, 11. Wichowicz: Risk factors in ischemic stroke . . . 207
T. Marjański, W. Rzyman, M. Bilińska. W. Żurek, B. Kwiecińska, J. Skokowski: Extended thymectomy in the treatment of ocular myasthenia gravis . . . 217
J. Zieliński, A. Kopacz, W. Janusz Kruszewski, J. Zygoń: The beginnigs of Gdansk's academic surgery after the second world war . . . 225
W. Brzoznowski, C. Stankiewicz: Dysplasia in benign lesions of the vocal cords . . . 239
T. Dąbrowski, B. Kwiatkowski: Influence of cisplatin and ionizing radiation on the lytic activity of Vi bacteriophage III . . . 249
A. Pawłowska, T. Zdrojewski, J. Wierzbowski, H. Jasiel-Wojculewicz, P. Bandosz, K. Adrych, K. Chwojnicki, M. Smoczyński, Z. Zdrojewski, B. Wyrzykowski: Applying tests for the valuation of the students' knowledge of Internal Medicine acquired in 3rd and 4th year of studying at Medical Division of Medical University in Gdańsk . . . 261

FROM THE LIFE OF OUR ALMA MATER

Z. Machaliński, Z. Kamiński, J. Halasz: The chronicle (2004) . . . 271

OBITUARY NOTES

Kazimierz Adamkiewicz (1928-2004) . . . 343
Aleksander Dubrzyński (1933-2004) . . . 351
Jerzy Mieszczerski (1916-2004) . . . 353

Index of names . . . 361

List of institutions and editorial offices with which are exchanged Annales Academiae Medicae Gedanensis . . . 369

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 9–21

WOJCIECH LAUER

WYNIKI RADYKALNEJ CYSTEKTOMII JAKO METODY LECZENIA NACIEKAJĄCEGO RAKA PĘCHERZA MOCZOWEGO W MATERIALE KLINIKI UROLOGII AM W GDAŃSKU W LATACH 1990-1999

THE RESULTS OF RADICAL CYSTECTOMY IN PATIENTS WITH INVASIVE BLADDER CANCER TREATED IN DEPARTMENT OF UROLOGY, MEDICAL UNIVERSITY OF GDAŃSK BETWEEN 1990-1999

Katedra i Klinika Urologii AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Kazimierz Krajka

Celem pracy jest ocena cystektomii radykalnej i jej wyników wczesnych oraz odległych u chorych z naciekającym rakiem pęcherza moczowego, z uwzględnieniem zmian, jakie zachodziły w stosowaniu różnych odprowadzeń moczu, technice operacyjnej i postępowaniu okołooperacyjnym w latach 1990–1999. W ocenie odległej zwrócono uwagę na dalsze losy chorych z oceną ich jakości życia. W badaniu histopatologicznym u 87,7% operowanych stwierdzono raka przejściowokomórkowego. Przedoperacyjna ocena zaawansowania nowotworu oparta na podziale według TNM była mylna w 49,7% przypadków. U 24,8% chorych stwierdzono zajęcie węzłów chłonnych przez nowotwór, a przerzuty odległe miało 1,8% chorych. Chorzy, u których stwierdzono przerzuty w węzłach chłonnych, żyli średnio 6,6 miesiąca po cystektomii. Pięcioletnie przeżycie osiągnęło 36% chorych. Stosowanie leczenia uzupełniającego nie miało wpływu na wydłużenie czasu przeżycia. 9,3% chorych wymagało ponownej operacji z powodu powstania zwężenia połączenia moczowodowo-jelitowego. Aż 70% ankietowanych w odległym czasie po operacji uznało jakość swego życia za dobrą, bardzo dobrą lub doskonałą.

Rak pęcherza moczowego jest drugim co do częstości występowania nowotworem układu moczowopłciowego. W 2000 roku w Polsce zarejestrowano 4543 nowych zachorowań na nowotwory pęcherza moczowego. Obserwuje się stopniowy wzrost zachorowalności na ten nowotwór, w 1996 roku w Polsce zarejestrowano 3818 nowych zachorowań [11]. Około 90% nowotworów pęcherza moczowego to rak wychodzący z nabłonka przejściowego. W momencie pierwszego rozpoznania nowotwór ograniczony do błony śluzowej lub podśluzowej (rak powierzchowny) stwierdzamy u około 75 do 85% chorych, natomiast u 15 do 25% mamy do czynienia z naciekaniem błony mięśniowej (rak naciekający) lub przerzutami do węzłów

chłonnych. Rak płaskonabłonkowy stanowi około 8% raków pęcherza moczowego, z wyjątkiem Egiptu, gdzie stanowi aż 75% [1] tego nowotworu i w 80% jest kojarzony z przewlekłym zakażeniem S. haematobium (Bilharcjoza). Kolejnym co do częstości występowania rakiem pierwotnym pęcherza moczowego jest rak gruczołowy, który występuje u mniej niż 2% chorych. Nowotwory pęcherza występujące sporadycznie to: rak niezróżnicowany, mięśniakomięsak prążkowany, rak mięsakowaty, rak drobnokomórkowy i nabłoniak limfatyczny.

Leczenie chorych z nowotworem pęcherza moczowego jest uzależnione od jego zaawansowania klinicznego. Raki powierzchowne, czyli określane jako T1, leczymy z zamysłem oszczędzenia pęcherza. Wyjątek stanowią guzy T1 o stopniu złośliwości G3 i raki śródnabłonkowe, w których trzeba rozważyć konieczność radykalnego wycięcia pęcherza.

Leczenie guzów powierzchownych oprócz elektroresekcji, obejmuje również chemioterapię miejscową w postaci wlewek do pęcherza moczowego. Leki stosowane w leczeniu dopęcherzowym to chemioterapeutyki, takie jak mitomycyna C i epirubicyna oraz zawiesina szczepionki Bacillus Calmette-Guerin (BCG). W przypadku niepowodzenia po radykalnej elektroresekcji i wlewkach dopęcherzowych należy rozważyć poddanie chorego cystektomii. Taktyka leczenia choroby ulega zmianie z chwilą, gdy dojdzie do naciekania mięśniówki pęcherza. Ryzyko powstania odległych przerzutów gwałtownie wówczas wzrasta, a ich wystąpienie jest ostateczną przyczyną zgonów większości chorych na inwazyjnego raka pęcherza moczowego. Leczeniem z wyboru raka inwazyjnego pęcherza jest radykalna cystektomia z ponadpęcherzowym odprowadzeniem moczu. W chwili obecnej po wycięciu pęcherza moczowego stosuje się następujące sposoby ponadpęcherzowego odprowadzenia moczu:

1. wytworzenie przetoki nerkowej – najprostsze i jednocześnie najmniej obciążające odprowadzenie moczu,
2. przez wydzielony odcinek jelita,
3. szczelny zbiornik moczowy,
4. zastępczy pęcherz jelitowy,
5. pęcherze odbytnicze.

W zależności od tego, jakiego odcinka jelita użyto do rekonstrukcji dróg moczowych, mamy do czynienia z różnymi zaburzeniami metabolicznymi. I tak konsekwencją wycięcia końcowego odcinka jelita krętego są: wieloletni niedobór witaminy B12 (ponad 5 lat), prowadzący do niedokrwistości i obwodowej nieodwracalnej neuropatii, zaburzenia metabolizmu żółci i tłuszczów z tworzeniem się kamieni w drogach żółciowych, przewlekłe biegunki, dwa razy częstsze, gdy używamy do rekonstrukcji dróg moczowych odcinka krętniczokątniczego. Zakażenia dróg moczowych to kolejny problem, który stwarza szczególne niebezpieczeństwo u chorych po cystektomii z odpływem wstecznym do moczowodów. Tworzenie się kamieni w szczelnych zbiornikach jelitowych zdarza się po pięciu latach od operacji u co trzeciego chorego. Powikłania metaboliczne są związane z wchłanianiem zwrotnym moczu z jelita użytego do rekonstrukcji dróg moczowych. Prowadzą one między innymi do kwasicy hiperchloremicznej. Pięcioletnie przeżycie po cystektomii z powodu raka waha się między 40% a 60%. Przerzuty raka mogą wystąpić u 50% chorych na ogół w pierwszych dwóch latach po operacji.

Poza chirurgicznym wycięciem pęcherza moczowego należy również pamiętać o innych metodach leczenia, stosowanych jako monoterapia lub w skojarzeniu, takich jak: radioterapia lecznicza, radioterapia neoadjuwantowa (inicjująca), radioterapia adjuwantowa (uzupełniająca), brachyterapia, chemioterapia neoadjuwantowa, chemioterapia neoadjuwantowa z zachowaniem pęcherza moczowego, chemioterapia adjuwantowa, chemioterapia systemowa.

CEL PRACY

Celem pracy jest ocena wyników radykalnej cystektomii jako metody leczenia naciekającego raka pęcherza moczowego u chorych Kliniki Urologii Akademii Medycznej w Gdańsku w latach 1990–1999. Cel pracy realizowano analizując:

1. Przebieg choroby przed operacją i wskazania do jej wykonania.
2. Technikę operacyjną z powikłaniami śródoperacyjnymi i wyborem ponadpęcherzowego odprowadzenia moczu.
3. Zgodność oceny stopnia zaawansowania raka przed i po operacji.
4. Okres pooperacyjny z wczesnymi powikłaniami.
5. Dalsze losy chorych z oceną jakości ich życia.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto wszystkich chorych Kliniki Urologii AM w Gdańsku poddanych radykalnej cystektomii w latach 1990–1999. Źródłem informacji, dotyczących wcześniejszego leczenia, rozpoznania, stopnia zaawansowania procesu, przebiegu leczenia szpitalnego były historie choroby leczonych. Okres poszpitalny oceniano analizując dokumentację Przyklinicznej Poradni Urologicznej PSK nr 3, dane uzyskane z odpowiednich Urzędów Stanu Cywilnego oraz ankiet rozesłanych do wszystkich leczonych. W opracowanej przez autora ankiecie operowani oceniali jakość swego życia po zabiegu. Odpowiadali na pytania dotyczące pracy zawodowej, życia rodzinnego i towarzyskiego, aktywności seksualnej, dolegliwości związanych z przebytą operacją oraz funkcjonowania zastosowanego u nich odprowadzenia moczu. Aby śledzić, jak zmieniały się w czasie wskazania, wybór odprowadzenia moczu i wyniki leczenia, chorych podzielono na dwie grupy (I i II) operowanych w pięcioletnich okresach 1990–1994 i 1995–1999. Trafność oceny stopnia zaawansowania procesu nowotworowego przed i po operacji dokonywano, analizując dane kliniczne oraz wyniki badań obrazowych przed operacją wraz z obserwacjami śródoperacyjnymi i wynikami badań histopatologicznych wyciętych narządów i tkanek. Po wyodrębnieniu pięciu grup odprowadzeń moczu przeanalizowano:

1. jak zmieniała się w czasie ich częstość stosowania
2. wpływ wieku i płci chorego oraz zaawansowania choroby na wybór rodzaju ponadpęcherzowego odprowadzenia moczu
3. porównanie obu grup chorych pod względem wyżej wymienionych parametrów.

W analizowanym okresie proponowano radykalne leczenie operacyjne wszystkim chorym z powierzchownym rakiem pęcherza, wykazującym progresję, mimo zastosowanego leczenia. Chorych z naciekającym rakiem niezależnie od stopnia zaawansowania operowano, licząc na ich wyleczenie, uzupełniające (adjuwantowe) leczenie onkologiczne bądź uniknięcie miejscowych skutków postępu choroby nowotworowej w postaci bólów, krwawień i zamknięcia odpływu z górnych dróg moczowych. Z przedstawionych we wstępie odprowadzenia moczu wykonywano według ogólnie przyjętych zasad, preferując wśród szczelnych zbiorników moczowych Indiana-Pouch, a wśród pęcherzy jelitowych pęcherze typu Studera, Pagano i Alciniego. W drugim pięcioleciu wykonywano częściej opracowane własne rozwiązania, jak: pęcherz esiczy z teniomyotomią, *vesica intestinale gedanensis* (VIG), pęcherz odbytniczy z wstawką z jelita cienkiego [7, 8, 9].

Wykonując jelitowe zbiorniki moczowe, zawsze ograniczano się do jednowarstwowego szwu ciągłego (MAXON-3.0) i nie wykonywano cystostomii, ograniczając drenaż pęcherza czy zbiornika do cewnika Foleya z dodatkowym otworem, tuż poniżej balonika stabilizującego cewnik. Zespolenia moczowodowojelitowe zawsze szynowano zaadaptowanymi do tego celu cewnikami do karmienia niemowląt. Ciągłość przewodu pokarmowego odtwarzano ze względów ekonomicznych bez użycia sztaplerów, szyjąc dwuwarstwowo szwami pojedynczymi.

W przebiegu pooperacyjnym przywiązywano niezwykłą wagę do systematycznego, wykonywanego co 4 godziny płukania zbiorników jelitowych. Zgłębniki moczowodowe usuwano na ogół na 8–12 dobę, a cewnik na 16–18. Przed opuszczeniem szpitala chory przechodził szkolenie w sposobie oddawania moczu, opróżniania zbiornika czy obsługi zaopatrzenia urostomijnego.

WYNIKI

Materiał oceniany przez nas obejmował 254 chorych, w tym 199 mężczyzn, co stanowiło 78,3% całej grupy oraz 55 kobiet, co stanowiło 21,7% badanych. Wiek chorych wahał się między 17 a 83 r.ż. (średnio 61,2). Średnia wieku operowanych mężczyzn wynosiła 62 lata (min. 17, maks. 83), a średnia wieku operowanych kobiet wynosiła 61,3 (min. 39, maks. 83). Największą grupę poddaną cystektomii stanowili chorzy poniżej 65 roku życia, których było 156 (61,4%), w tym 40 kobiet (15,7%) i 116 mężczyzn (45,7%).

W latach 1990–1999 wycięto radykalnie 254 pęcherzy moczowych, 75 (30%) w grupie I i 179 (70%) w grupie II. W zależności od stanu ogólnego chorego i stopnia zaawansowania klinicznego stosowano różne odprowadzenia moczu. Wykonano łącznie 58 (22,8%) operacji sposobem Brickera, 90 (35,4%) pęcherzy zastępczych z jelita cienkiego, 49 (19,3%) pęcherzy zastępczych z użyciem jelita grubego, 36 (14,2%) szczelnych zbiorników moczowych i 21 (8,3%) odprowadzeń innymi sposobami niż wyżej wymienione. W pierwszych pięciu latach wykonano 8 (10,7%) operacji sposobem Brickera, 31 (41,3%) pęcherzy zastępczych z jelita cienkiego, 4 (5,3%) pęcherze zastępcze z użyciem jelita grubego, 22 (29,3%) szczelnych zbiorników moczowych i 10 (13,3%) innych sposobów odprowadzenia moczu.W ostatnich pięciu latach wykonano 50 (27,9%) operacji sposobem Brickera, 59 (33%) pęcherzy zastępczych z jelita cienkiego, 45 (25,1%) pęcherzy zastępczych z użyciem jelita grubego, 14 (7,8%) szczelnych zbiorników moczowych i 11 (6,1%) innych odprowadzeń moczu.

Czas trwania zabiegu operacyjnego jest zależny od sposobu wykonania odprowadzenia moczu po cystektomii. W latach 1990–1994 czas operacji wynosił średnio 328,7 minut (min. 190, maks. 515) przy odchyleniu standardowym 65,3, a w latach 1995–1999 odpowiednio 280,9 minut (min. 150, maks. 420), a odchylenie standardowe 51,8. Analiza testem t-Studenta na istnienie statystycznie istotnej różnicy wartości średniej wykazała, iż istnieje taka różnica na poziomie istotności 0,001. Oznacza to, że jest statystycznie uzasadniony wniosek, mówiący o skróceniu czasu trwania zabiegu w okresie 1995–1999 względem okresu 1990–1994.

Ocenę utraty krwi u operowanego wykonywano mierząc ilość jednostek (jedna jednostka – 300 ml), jakie otrzymał podczas i po operacji. Podczas operacji w grupie I podano średnio 1,74 jednostek krwi (min. 0, maks. 4) z odchyleniem standardowym 1,04, a po operacji podano średnio 1,84 jednostek (min. 0, maks. 7) z odchyleniem standardowym 1,42, łącznie w grupie I podano 3,58 jednostek krwi. W grupie II podczas operacji podano średnio 1,07 jednostek (min.

0, maks. 7) z odchyleniem standardowym 1,15, po operacji podano średnio 0,56 jednostek (min. 0, maks. 5) z odchyleniem standardowym 1,0, łącznie 1,63 jednostek. Analiza testem t-Studenta na istnienie statystycznie istotnej różnicy wartości średniej wykazała, iż istnieje taka różnica w wartościach średnich ilości krwi podanej podczas i po operacji na poziomie istotności 0,001. Oznacza to, że jest statystycznie uzasadniony wniosek, mówiący o zmniejszeniu ilości podawanej krwi podczas i po zabiegu w grupie II względem grupy I. Powikłania śródoperacyjne oprócz krwawienia trudnego do opanowania, które wystąpiło u 3,7% pacjentów to: przedziurawienie odbytnicy u 2,7% operowanych i odcinkowa resekcja jelita cienkiego u 0,9%, wymuszona jatrogennym upośledzeniem jego ukrwienia. Powikłania pooperacyjne, które wystąpiły podczas pobytu w szpitalu po operacji to: u 5 chorych (2,9%) wymagająca operacji niedrożność jelit, u 4 chorych (2,3%) przetoka moczowa, u 4 chorych (2,3%) przetoka jelitowa, u 4 chorych (2,3%) rozejście się rany operacyjnej, u 1 chorego (0,6%) krwawienie do jamy otrzewnowej, u 1 chorego (0,6%) krwawienie z przewodu pokarmowego, u 1 chorego (0,6%) zator tętnicy płucnej, u 1 chorego (0,6%) obrzęk mózgu, u jednego chorego (0,6%) zapalenie żył głębokich kończyny dolnej, u 1 chorego (0,6%) ropień miednicy małej, u 14 chorych (8,1%) powikłania internistyczne i u 1 chorego (0,6%) zgon. Czas pobytu w szpitalu po zabiegu operacyjnym grupy I wynosił średnio 22,9 dni (min. 13, maks. 54) z odchyleniem standardowym 9,59, a grupy II wynosił średnio 21,8 dni (min. 8, maks. 109) z odchyleniem standardowym 13,75.

W badaniu histopatologicznym wyciętych pęcherzy moczowych w 223 przypadkach (87,7%) stwierdzono raka pochodzącego z nabłonka przejściowego dróg moczowych, u 24 chorych (9,4%) raka płaskonabłonkowego, u 6 chorych (2,3%) raka gruczołowego i u jednej osoby (0,6%) mięsaka gładkokomórkowego. Przed operacją stopień zaawansowania nowotworu oceniano na: Tx w jednym przypadku (0,5%), T1 w 12 (4,8%), T2 w 45 (17,6%), T3 w 179 (70,3%) i T4 w 17 przypadkach (6,8%). Natomiast po operacji uwzględniając obraz śródoperacyjny i wyniki badań histopatologicznych w wielu wypadkach stopień zaawansowania uległ zmianie i przedstawiał się następująco: Tx nie stwierdzono (0%), Tis w 3 przypadkach (1,2%), T1 w 28 (10,9%), T2 w 18 (7,3%), T3 w 122 (47,9%), T4 w 83 przypadkach (32,7%). Jedynie 50,3% ocen zaawansowania klinicznego było poprawnych. Niedoszacowano guzy T1 w 2 przypadkach (1,9%), T2 w 2 (1,9%), T3a w 6 przypadkach (7,5%), T3b w 2 przypadkach (1,9%), T4a w 61 (75,5%) i T4b w 9 przypadkach (11,3%). Natomiast przeszacowano guzy Tis w 3 przypadkach (6,9%), T1 w 17 przypadkach (37,9%), T2 w 4 przypadkach (10,3%), T3a w 13 przypadkach (27,6%), T3b w 4 (10,3%) i T4a w 2 (3,4%).

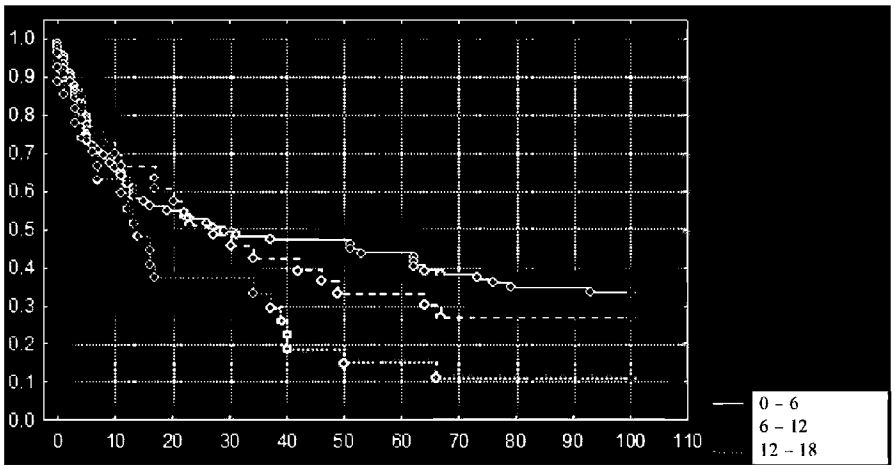
U 86 chorych stwierdzono przerzuty raka do węzłów chłonnych, co stanowiło 34% operowanych, a przerzuty odległe u 5 (1,8%). W guzach o zaawansowaniu ocenianym przedoperacjnie jako T1 stwierdzono przerzuty do węzłów chłonnych u 4 chorych (4,7%), w guzach T2 u 3 (3,1%), w guzach T3 u 38 (44,4%) i w guzach T4 u 41 chorych (47,8%) . Wpływ na zajęcie węzłów chłonnych przez nowotwór miał również stopień anaplazji komórek raka, określany jako cecha G. Stopień anaplazji komórkowej przed cystektomią określany był na podstawie materiału przesyłanego do badania histopatologicznego z elektroresekcji przezcewkowej guza z zamiarem leczenia radykalnego lub biopsji diagnostycznej. Dane dotyczące tej cechy znaleziono w dokumentacji jedynie części chorych. U 24 chorych (16%) stopień anaplazji komórek raka przed cystektomią oceniono na G1, u 65 chorych (43,3%) na G2 i u 61 chorych (40,7%) na G3. Natomiast w ocenie histopatologicznej materiału z cystektomii stwierdzono anaplazję

komórek raka na poziomie G1 u 13 chorych (8,7%), u 64 (42,7%) G2 i u 73 chorych (48,7%) G3. U 33,3% chorych stopień anaplazji komórkowej raka pęcherza moczowego różnił się w ocenie przed i pooperacyjnej.

Od momentu rozpoznania nowotworu pęcherza moczowego do cystektomii średnio wykonywano u chorych 1,76 elektroresekcji przezcewkowych guza (odchylenie standardowe 1,98). W latach 1990–1994 średnio wykonano 1,43 tych zabiegów, a w latach 1995–1999 średnio 1,93. W guzach T1 średnio wykonano 3,41 elektroresekcji (min. 0, maks. 13) z odchyleniem standardowym 3,57, w guzach Tis – 3,5 (min. 3, maks. 4) z odchyleniem standardowym 0,71, w guzach T2 – 2,83 (min. 0, maks. 8) z odchyleniem standardowym 2,41, w guzach T3a – 1,63 (min. 0, maks. 9) z odchyleniem standardowym 1,81, w guzach T3b – 1,09 (min. 0, maks. 8) z odchyleniem standardowym 1,51, w guzach T4a – 1,41 (min. 0, maks. 5) z odchyleniem standardowym 1,24 i w guzach T4b – 2,6 (min. 1, maks. 1) z odchyleniem standardowym 2,07.

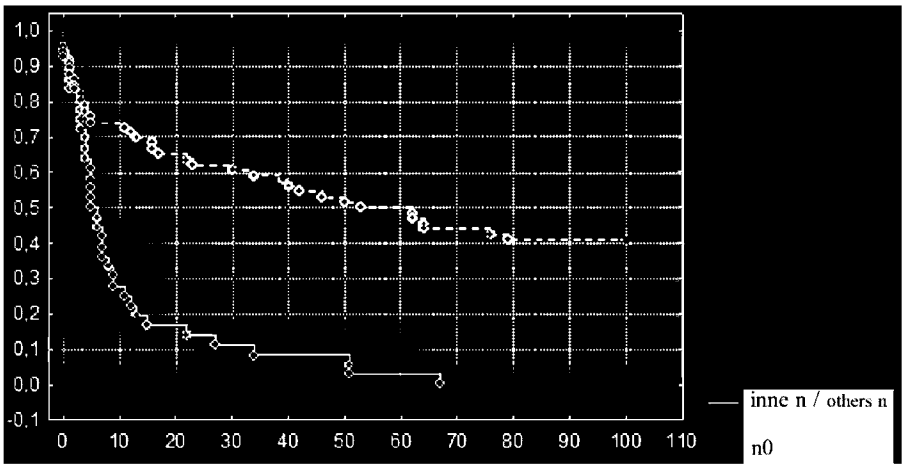
W badaniach obrazowych przed cystektomią stwierdzono u 108 chorych (42,7%) poszerzenie układu kielichowo-miedniczkowego. Jedynie u 12 z nich (4,7%) założono przetokę nerkową, poprzedzającą operację (wykres 5). Poziom kreatyniny przed zabiegiem wynosił średnio 1,85 mg/dl (min. 0,7, maks. 5,4), norma 0,7 – 1,4 mg/dl, a poziom mocznika 58,8 mg/dl (min. 22, maks. 195), norma 15,0 – 50,0 mg/dl.

W wyniku przeprowadzonych badań ustalono, że na 254 operowanych w obu grupach dalsze losy chorych udało się prześledzić w 171 przypadkach (67%), w tym 40 kobiet (23%) i 131 mężczyzn (77%). Z chorych tych pięcioletni okres przeżycia po zabiegu operacyjnym osiągnęły 62 osoby (36%), 15 kobiet (24%) i 47 mężczyzn (76%). Chorzy z przerzutami do węzłów chłonnych, 58 osób (34%), żyli średnio 6,6 miesiąca. Postęp choroby zasadniczej był przyczyną zgonu w 71 przypadkach (42%).



Ryc. 1. Przeżywalność w zależności od czasu rozpoznania choroby nowotworowej do wycięcia pęcherza moczowego (miesiące)

Fig. 1. The time from the diagnosis of tumor to the excision of the bladder in the dependence of the survival rate (months)



Ryc. 2. Skumulowana proporcja przeżycia osób w zależności od obecności przerzutów do węzłów chłonnych

Fig. 2. Cumulated rate of the survival time of patients in relation of presence of metastases to the lymph nodule

Na rycinie 1 przedstawiono przeżywalność chorych w zależności od czasu, jaki upłynął od momentu rozpoznania choroby nowotworowej do wycięcia pęcherza moczowego. Chorych podzielono na trzy grupy (co 6 miesięcy), w zależności od czasu, jaki upłynął od pierwszego rozpoznania choroby do cystektomii. Nie ujęto w analizie grup powyżej 18 miesięcy ze względu na ich niereprezentatywną liczebność. Wyraźnie widoczna jest różnica między tymi trzema grupami – im więcej czasu upłynęło od pierwszego rozpoznania do radykalnego zabiegu, tym przeżywalność chorych jest mniejsza.

Na rycinie 2 przedstawiono zależność pomiędzy czasem przeżycia po cystektomii a obecnością przerzutów w węzłach chłonnych.

Wyraźnie widoczny jest wysoki i szybki spadek przeżywających w grupie chorych z przerzutami do węzłów chłonnych.

DYSKUSJA

Rak pęcherza moczowego stanowi poważny, o coraz większym znaczeniu problem leczniczy współczesnej urologii. Jest drugim co do częstości występowania nowotworem układu moczopłciowego, po raku stercza u mężczyzn i coraz częściej rozpoznawanym u kobiet. Podobnie jak inni badacze, stwierdziliśmy, że występuje dużo częściej u mężczyzn niż u kobiet. Według Greenlego i wsp. [3] 2,5 razu częściej.

W analizowanym przez nas materiale, dotyczącym wprawdzie jedynie chorych poddanych leczeniu radykalnemu stosunek ten wynosi 1:4 (78,3% mężczyzn i 21,7% kobiet).

Analizowane przez nas dziesięciolecie jest okresem wyraźnego wzrostu zainteresowania polskich urologów radykalnym leczeniem naciekającego i zaawansowanego raka pęcherza moczowego. Spowodowane to zostało osiągnięciami czołowych ośrodków zagranicznych, wyrażających się zdecydowanym obniżeniem śmiertelności śród- i wczesnej pooperacyjnej oraz opracowaniem nowych metod ponadpęcherzowego odprowadzenia moczu, zabezpieczających większy komfort życia w okresie pooperacyjnym. Znalazło to swoje odbicie w naszym materiale w ilości wykonywanych w obu pięcioleciach cystektomii (75 do 179).

Rak pęcherza moczowego dotyczy głównie ludzi w wieku średnim i starszym. Według Lyncha i Cohena [10] średnia wieku w chwili wykrycia raka przejściowokomórkowego wynosi u mężczyzn 69 lat i 71 lat u kobiet. W naszym materiale większość chorych to ludzie w wieku średnim, średnia wieku dla mężczyzn to 60,4, dla kobiet 60,8 lat.

W Stanach Zjednoczonych śmiertelność z powodu raka pęcherza jest wyższa u osób starszych, i tak zgony z jego powodu wystąpiły między 65 a 69 rokiem życia u 14% mężczyzn i 18% kobiet oraz między 80 a 84 rokiem życia u 30% mężczyzn i 37% kobiet. Wyniki te znalazły potwierdzenie w naszym badaniu, gdzie 47,2% chorych poniżej 65 roku życia osiągnęła pięcioletnie przeżycie, a w grupie osób powyżej 70 roku życia jedynie 14,4%. Wczesna śmiertelność po cystektomii u starszych chorych (po 70 roku życia) waha się od 0 do 4,5%. W porównaniu z danymi z piśmiennictwa niezwykle korzystnie prezentują się nasze wyniki, gdzie na 254 operowanych chorych o średniej wieku 61,2 lata nie odnotowano zgonu śródoperacyjnego, a w okresie pooperacyjnym zmarł jedynie jeden chory. Tak dobre wyniki uzyskano między innymi dzięki starannemu doborowi chorych do tak rozległego zabiegu. Świadczy o tym fakt, że w analizowanej grupie 65 roku życia nie przekroczyło 2/3 operowanych, u których na ogół istnieje mniejsze ryzyko z powodu chorób współistniejących. Grupa badaczy, odnotowując w swych materiałach ogólną wczesną śmiertelność pooperacyjną od 1,6 do 3%, nie znalazła pod tym względem różnicy między młodszymi i starszymi operowanymi chorymi [4, 15].

Analizowany w rozprawie materiał jest interesujący z kilku powodów. Wszystkie operacje przeprowadził ten sam zespół–operator i pierwsza asysta oraz obrazuje zmiany, jakie zachodziły w ciągu dziesięciolecia w kwalifikacji chorych, doskonaleniu techniki operacyjnej i wyborze odprowadzenia ponadpęcherzowego moczu. Aby bardziej uwidocznić te zmiany, część parametrów analizowano osobno dla obu pięcioletnich okresów (grupa I i II). Okresy te różnią się znacznie pod względem rodzaju wybieranego odprowadzenia moczu po wycięciu pęcherza moczowego. W pierwszym pięcioleciu fascynowano się pojawiającymi się w piśmiennictwie nowymi metodami, wskutek czego wśród operacji dominują różnego typu pęcherze zastępcze z jelita cienkiego (41,3%), szczelne zbiorniki moczowe (29,3%) oraz inne rozwiązania o eksperymentalnym charakterze (13,3%). W miarę nabywania własnych doświadczeń coraz częściej wykonywano, doceniając jej zalety, operację sposobem Brickera (27,9%), rzadziej wybierano szczelne zbiorniki moczowe (7,8%) na korzyść pęcherzy zastępczych (58,1%). Wśród nich prawie połowę stanowiły pęcherze esicze wykonywane według własnej, oryginalnej metody [8, 9].

Analizując dwa różne pięciolecia odnotowano również statystycznie znamienne skrócenie czasu operacji i ilości utraconej krwi. Ilość powikłań śród- i pooperacyjnych w całym materiale było stosunkowo bardzo mało, co uniemożliwiło wyciągnięcie uzasadnionych wniosków z porównania pod tym względem obu okresów. Zmiany te były niewątpliwie wynikiem nabywania doświadczenia zespołu oraz wprowadzenia własnych usprawnień w technice operacyjnej. Należy do nich: jednowarstwowy szew ciągły nicią monofilamentową wchłanialną typu MAXON 3.0 lub BIOSYN 3.0, niewykonywanie cystostomii w pęcherzach jelitowych i odbytniczych,

stosowanie cewników Foleya z dodatkowym otworem drenującym tuż poniżej balonu stabilizującego, rezygnacja z oryginalnych cewników moczowodowych na korzyść przystosowanych do tego celu i umożliwiających ewentualne płukanie, cewników do karmienia niemowląt itd.

Istotny wpływ na wybór odprowadzenia moczu, jak i odległe wyniki ma czas, jaki upłynął od pierwszego rozpoznania choroby do radykalnego wycięcia pęcherza moczowego.

Wiąże się to z większym ryzykiem progresji miejscowej i rozsiewu choroby nowotworowej u chorych leczonych zbyt długo elektroresekcjami, mającymi na celu oszczędzenie pęcherza moczowego. Wrażenie, że cystektomia powinna zostać wykonana znacznie wcześniej, odnosi się w czasie operacji w przeważającej ilości przypadków. W naszej pracy obliczyliśmy, że średni czas, jaki upłynął od pierwszego rozpoznania guza pęcherza moczowego do cystektomii, wynosił 15,5 miesiący, maksymalnie czas ten wynosił 185 miesięcy. Dla porównania, w latach 1990–1994 czas ten wynosił średnio 14,7 miesięcy, a w latach 1995–1999 czas ten wynosił średnio 15,9 miesięcy. Do różnych przyczyn, które opóźniają zabieg radykalny, należą między innymi brak świadomości chorych co do powagi choroby, strach przed kalectwem, na które mogą być narażeni w wyniku usunięcia pęcherza i przeoczenie przez prowadzącego lekarza najodpowiedniejszego momentu, w którym powinno się choremu zaproponować operację radykalną. Chorzy z nowotworami pęcherza moczowego należą do grupy pacjentów przyjmowanych na oddział urologiczny w trybie przyspieszonym, czas ich oczekiwania na zabieg powinno się skrócić do minimum.

Wczesne usuwanie pęcherza moczowego w celu poprawienia przeżycia zalecają Hautmann i Pass [5] opierając się na materiale 135 pacjentów, u których po wykonaniu średnio 2,1 elektroresekcji przezcewkowych guza pęcherza z następową cystektomią, wytworzono zastępcze pęcherze jelitowe. Natomiast u 78 chorych, po średnio 4,1 elektroresekcjach i cystektomii, mogli jedynie zastosować proste odprowadzenie moczu. W pierwszej grupie chorych pięcioletnie przeżycie wynosiło 78%, a w drugiej jedynie 28%.

Ocena klinicznego zaawansowania nowotworu to jeden z najważniejszych czynników branych pod uwagę przy wyborze leczenia tej choroby. Błędy w ocenie sięgają nawet do 62% [15], w naszym materiale stwierdziliśmy mylną ocenę w 49,7% przypadków.

Porównując trudność oceny zaawansowania nowotworu przed operacją weryfikowaną badaniem śródoperacyjnym i histopatologicznym, nie stwierdzono istotnych różnic w obu analizowanych pięcioleciach. Zwraca uwagę stosunkowo duże przeszacowanie guzów o stopniu zaawansowania T1, sięgające odpowiednio 42,9% i 33,3% w obu grupach oraz w T3 (42,8% i 33,3%). Zdecydowanie zawodziła ocena stopnia zaawansowania w guzach bardziej zaawansowanych. W stopniach T4 niedoszacowanie wystąpiło w 95% i 89% przypadkach w odpowiednich grupach. Chorzy z zaniżonym stopniem zaawansowania klinicznego mają gorsze rokowania. Freeman i wsp. [2], stwierdzili, że pacjenci z powierzchownym rakiem pęcherza (Ta, T1, Tis), którzy zostali poddani cystektomii, w badaniu histopatologicznym w 38% mieli objętą naciekiem nowotworowym warstwę mięśniową. Różnica w przeżyciu między chorymi z nowotworem ograniczonym do narządu a nowotworem wychodzącym poza narząd jest znacząca. W ocenianym przez nas materiale przeżycie pięcioletnie wynosiło odpowiednio 52,2% dla pacjentów z nowotworem ograniczonym do narządu i 19,6% dla chorych z chorobą szerzącą się poza ścianę pęcherza. Prawidłowość tę stwierdza się u innych badaczy, którzy mieli podobne wyniki [12, 15].

Stein i wsp. [15] mieli u chorych bez przerzutów nowotworowych do węzłów chłonnych a z nacieczoną mięśniówką przez raka pięcioletnie przeżycie bez nawrotu choroby w 89% dla

pT2 i 87% dla pT3a, a przeżycie dziesięcioletnie odpowiednio 78% i 76%. Natomiast pięcio- i dziesięcioletnie przeżycie bez nawrotu choroby dla pacjentów z pT3b wynosiło 62% i 61%, a dla pT4 wynosiło 50% i 45%.

Najważniejszymi parametrami decydującymi o przeżyciu chorych po cystektomii są stan miejscowego zaawansowania nowotworu i zajęcie węzłów chłonnych w ocenie histopatologicznej. Przerzuty w węzłach chłonnych stwierdza się u 14% do 27% chorych, a częstość ich zajęcia przez nowotwór zależna jest od stanu zaawansowania procesu. W naszym przypadku węzły chłonne zajęte były ogółem w 24,8%, w guzach T1 – 4,7%, T2 – 3,1%, T3 – 44,4% i T4 – 47,8%. Inni badacze w swoich materiałach stwierdzili przerzuty raka do węzłów chłonnych w 6% w pT1, 9% do 30% w pT2, 23% do 31% w pT3a, 43% do 60% w pT3b i 47% w pT4 (141,174). Nawet do 7% chorych z nieznacznie zaawansowanym nowotworem (pTa, pTis, pT0 i pT1) ma zajęte węzły chłonne przez nowotwór.

Pięcioletnie przeżycie po radykalnej cystektomii u chorych z węzłami chłonnymi objętymi procesem nowotworowym (N+) waha się od 4% do 31% [12, 15]. W naszym materiale stwierdziliśmy, że cystektomia z limfadenektomią miedniczną zapewnia pięcioletnie przeżycie jedynie 2,8% chorym z przerzutami do węzłów chłonnych. Dla porównania u chorych bez przerzutów do węzłów miało ono miejsce u 50% operowanych. Średnie przeżycie chorych ze stwierdzonymi przerzutami do węzłów po operacji wynosiło 6,6 miesięcy. Wyniki te znacznie odbiegają od doniesień z piśmiennictwa, które odnotowują w takich przypadkach od 20 do 30% długoletnich przeżyć, co pozwala traktować limfadenektomię jako postępowanie lecznicze [12].

W ciągu badanego okresu cystektomię kończono bardzo zróżnicowanymi rodzajami odprowadzeń moczu. Przed operacją informowano chorego o rozwiązaniach możliwych do zastosowania w jego konkretnym przypadku, ich wadach i zaletach, pytano o ewentualne preferencje. Informowano, że ostateczną decyzję o wyborze podejmie operator, uwzględniając stopień zaawansowania choroby i warunki anatomiczne.

W drugiej grupie badanych wyraźnie wzrosła ilość odprowadzeń moczu metodą Brickera. Spowodował to z jednej strony wzrost ilości chorych o wyższym stopniu zaawansowania, starszych i o obniżonej sprawności fizycznej, jak również wbrew oczekiwaniom mniejsza ilość problemów, jakie powodowały one w codziennym życiu. Do wad tej operacji należą powikłania w rodzaju zwężeń lub przepuklin okołostomijnych, szczelność zaopatrzenia stomijnego oraz zwężenia połączeń moczowodowojelitowych. W naszym materiale umiejscowienie przetoki moczowej jako złe i bardzo złe określiło jedynie 4% respondentów, a problemy z noszeniem i wymianą woreczków urostomijnych między innymi z tego powodu, 8%. Wyniki te są na ogół podobne do większości doniesień, ale wyraźnie lepsze od uzyskanych przez Neala, który w długoletnich obserwacjach powikłania związane ze stomią obserwował u 20% operowanych [14].

W grupie I znacznie częściej niż w II wykonywano szczelne zbiorniki na mocz (najczęściej Indiana-Pouch). Czasochłonność zabiegu operacyjnego, pojawiająca się z czasem utrata wydolności mechanizmu wentylowego przetoki, trudności w samocewnikowaniu i tworzenie kamieni moczowych spowodowały rzadsze wybieranie tego rozwiązania u chorych grupy II. Zastępcze pęcherze jelitowe wykonywano od początku lat dziewięćdziesiątych. Wśród nich przeważały metody zaproponowane przez Studera, Pagano i Alciniego. W grupie drugiej wyraźnie częściej wykonywano pęcherze esicze z teniomyotomią. Decydował o tym krótszy czas operacji, szybszy powrót pasażu treści jelitowej i mniejsze zaburzenia metaboliczne w późniejszym okresie. Dzięki teniomyotomii i uformowaniu niskociśnieniowego zbiornika

uzyskiwano bardzo dobre trzymanie moczu [8]. Z zebranych danych wynika, że na ogół chorzy z zastępczymi pęcherzami jelitowymi zgłaszali dobre dzienne trzymanie moczu. 86,6% chorych twierdziło, że w pełni trzyma mocz bądź „popuszcza czasami", co nie stanowiło dla nich większego problemu. Jedynie 3,7% chorych miało pełne nietrzymanie. W porównaniu z danymi z piśmiennictwa wyniki te należy uznać za nie odbiegające od na ogół podawanych [4]. Gorsze niż przytaczane w piśmiennictwie było nocne trzymanie moczu. Wobec podawanych przez licznych autorów około 30% aż 66,6% naszych chorych zgłaszało moczenie nocne. Charakterystyczne jest jednak, że 51,9% nie stosowało żadnego zabezpieczenia w nocy, pozostali stosowali pieluchomajtki, okresowe budzenie lub dopęcherzowy cewnik. Jednym z poważnych powikłań ponadpęcherzowego odprowadzenia moczu z użyciem jelita jest zwężenie połączenia moczowodowo-jelitowego. Zagrożenie jego wystąpienia stwarza konieczność okresowych badań ultrasonograficznych górnych dróg moczowych, aby możliwie wcześnie uchwycić mechaniczne utrudnienie w odpływie moczu. W naszym materiale 9,3% chorych wymagało ponownej operacji z powodu zwężenia połączenia moczowodowojelitowego. W piśmiennictwie częstość tego powikłania waha się w granicach 10–15% [14]. Cytowany już Neal odnotował poszerzenie układu kielichowo-miedniczkowego znacznego stopnia u 30% operowanych.

90% operowanych, którzy odpowiedzieli na ankietę, nie było hospitalizowanych z przyczyn związanych z operacją. Poza wspomnianym wyżej zwężeniem połączenia moczowodowojelitowego 2% chorych miało kruszone kamienie w pęcherzach jelitowych, u 2% usunięto nieczynną nerkę i u 2% zmieniono pierwotnie wykonane odprowadzenie na operację Bickera. Interesująca jest również informacja, że aż 74% ankietowanych pozostaje pod kontrolą Przyklinicznej Poradni Urologicznej. Jedynie 4% prowadzonych jest przez onkologa, 15% – przez lekarza rodzinnego, a 7% nie kontroluje się wcale.

Jednym z głównych celów rozesłanej do operowanych ankiety była ocena jakości życia po operacji. Optymistycznie wygląda zestawienie, że jedynie 8% określiło ją jako złą lub bardzo złą w porównaniu z 45% takich ocen przed operacją. Aż 70% chorych w odległym czasie po operacji uznało jakość swego życia za dobrą, bardzo dobrą a nawet doskonałą (8%). Potrzeba oceny jakości życia po zabiegu jest tematem prac wielu innych autorów, którzy twierdzą że powinna być ona nierozłączną częścią procesu leczniczego tych chorych. Mansson [13] wykazał, że niezależnie od rodzaju odprowadzenia moczu, większość chorych oceniała dobrze swoją jakość życia, nie zgłaszając zaburzeń sfery emocjonalnej czy towarzyskiej. Natomiast najczęściej były poruszane przez chorych problemy związane z odprowadzeniem moczu i życiem seksualnym.

W naszym materiale podobnie jak u Manssona, życie rodzinne było zakłócone jedynie u 7,4% chorych, a kontakty towarzyskie u 14,8% badanych. Natomiast 86,1% mężczyzn po operacji zaprzestało uprawiać stosunki płciowe, z czego u 69,4% wystąpiły zaburzenia wzwodu. Kobiety aktywne seksualnie przed zabiegiem, po leczeniu w większości przypadków zaprzestały uprawiać seks. Henningsohn [6] wykazał w swoich ostatnich badaniach, że oceniana subiektywnie jakość życia chorych, u których wytworzono zastępczy pęcherz jelitowy, jest podobna do grupy kontrolnej. Może tego rodzaju stwierdzenia spowodują, że chorzy z rakiem pęcherza moczowego poddawani będą wcześniej cystektomii, a niższy stopień zaawansowania choroby stworzy szansę wydłużenia przeżycia czy całkowitego wyleczenia.

WNIOSKI

1. Podjęcie decyzji o radykalnym leczeniu chirurgicznym raka pęcherza moczowego podejmowane jest zbyt późno. Wielokrotnie ponawiane w szpitalach terenowych próby zachowania narządu poprzez ograniczanie się do przezcewkowej elektroresekcji zmian nowotworowych doprowadzają często do powstania odległych przerzutów.
2. Niezadowalające wyniki leczenia (przeżycia pięcioletnie w granicach 40%) są jeszcze jednym dowodem, przemawiającym za rozwinięciem ścisłej, instytucjonalnej współpracy urologów z onkologami w ustalaniu taktyki leczenia i prowadzenia pooperacyjnego chorych z rakiem pęcherza moczowego.
3. Wykonywanie cystektomii oraz odpowiednio dobranego do konkretnego przypadku ponadpęcherzowego odprowadzenia moczu przez wyspecjalizowany zespół kliniki pozwoliło uzyskać wyniki, wyrażające się niezwykle niską ilością powikłań śród- i pooperacyjnych oraz śmiertelnością około operacyjną nie przekraczającą 0,6%.
4. Porównanie wyników badań patomorfologicznych uzyskanych śródoperacyjnie preparatów z oceną przedoperacyjną zaawansowania procesu nowotworowego wykazało na ogół jej niedoszacowanie.
5. Najniekorzystniejszymi czynnikami rokowniczymi są: miejscowe zaawansowanie nowotworu (> T3a), przerzuty do węzłów chłonnych oraz niski stopień zróżnicowania guza. Chorzy z podwyższonym stężeniem kreatyniny w surowicy krwi i zastojem w układzie kielichowomiedniczkowym mają gorszą przeżywalność.
6. Najczęściej stosowanym odprowadzeniem moczu po wycięciu pęcherza były jelitowe pęcherze zastępcze, powodujące najmniejsze kalectwo i najmniejszy stopień ograniczenia w życiu codziennym, aktywności zawodowej i towarzyskiej.
7. Wskutek zwiększenia się ilości chorych ze znacznym zaawansowaniem procesu nowotworowego i zwiększonymi czynnikami ryzyka, takimi jak podeszły wiek, otyłość, współistniejące choroby obserwuje się częstsze wykonywanie odprowadzeń w rodzaju operacji Brickera niż szczelne zbiorniki moczowe.

PIŚMIENNICTWO

1. El-Bolkainy M. N., Mokhtar N. M., Ghoneim M. A. Hussein M. H.: The impact of schistosomiasis on the pathology of bladder carcinoma. Cancer 1981, 48,12, 2643. – 2. Freeman J. A., Esrig D., Stein J. P., Simoneau A. R., Skinner E. C.,Chen S. C., Groshen S., Lieskovsky G., Boyd S. D., Skinner D. G.: Radical cystectomy for high risk patients with superficial bladder cancer in the era of orthotopic urinary reconstruction. Cancer 1995, 76, 5, 833. – 3. Greenlee R. T., Murray T., Bolden S., Wingo P. A.: Cancer statistics, 2000. CA Cancer J. Clin. 2000, 50, 7. – 4. Hautmann R. E., de Petriconi R., Gottfried H. W., Kleinschmidt K., Mattes R., Paiss T.: The ileal neobladder: complications and functional results in 363 patients after 11 years of followup. J. Urol. 1999, 161, 2, 422. – 5. Hautmann R. E., Paiss T.: Does the option of the ileal neobladder stimulate patient and physician decision towards earlier cystectomy? J. Urol. 1998, 159, 6, 1845. – 6. Henningsohn L., Steven K., Kallestrup E.B., Steineck G.: Distressful symptoms and well-being after radical cystectomy and orthotopic bladder substitution compared with a matched control population. J. Urol. 2002, 168, 1, 168. – 7. Krajka K. Mikszewicz A., Stachurski L., Perkowski D.: Pęcherz odbytniczy typu ileum-sigma rectum pouch. Ann. Acad. Med. Gedan.1994, 24, 149. – 8. Krajka K., Mikszewicz A., Markuszewski M., Matuszewski M.: Pozaotrzewnowe wycięcie pęcherza moczowego z wytworzeniem pęcherza esiczego z teniomyotomią. Urol. Pol. 1998, 51, 1A, 196.

– 9. Krajka K., Mikszewicz A., Markuszewski M., Draczynski M., Matuszewski M.: V.I.G. neo-bladder with rotundo-colposuspension. BJU Int. 2002, 90, suppl. 2, 117. – 10. Lynch C. F., Cohen M. B.: Urinary system. Cancer 1995, 75, suppl. 1, 316.

11. Madej G.: Nowotwory układu moczowego. W Zasady rozpoznawania i leczenia nowotworów. Warszawa: PFESO 1997, s. 71–88. – 12. Madersbacher S., Hochreiter W., Burkhard F., Thalmann G. N., Danuser H., Markwalder R., Studer U. E.: Radical cystectomy for bladder cancer today – a homogeneous series without neoadjuvant therapy. J. Clin. Oncol. 2003, 21, 4, 690. – 13. Mansson A., Mansson W.: When the bladder is gone: quality of life following different types of urinary diversion. World J. Urol. 1999, 17, 4, 211. – 14. Neal D. E.: Complications of ileal conduit diversion in adults with cancer followed up for at least five years. Br. Med. J. 1985, 290, 1695. – 15. Stein J. P., Lieskowsky G., Cote R., Groshen S., Feng A. C., Boyd S., Skinner E., Bochner B., Thangathurai D., Mikhail M., Raghavan D., Skinner D. G.: Radical cystectomy in the treatment of invasive bladder cancer: long – term results in 1054 patients. J. Clin. Oncol. 2001, 19, 3, 666.

W. Lauer

THE RESULTS OF RADICAL CYSTECTOMY IN PATIENTS WITH INVASIVE BLADDER CANCER TREATED IN DEPARTMENT OF UROLOGY MEDICAL UNIVERSITY OF GDAŃSK BETWEEN 1990-1999

Summary

The aim of the paper is to present the evaluation of the radical cystectomy and its early and long-term results in patients with infiltrating urinary bladder carcinoma, considering changes in application of different urinary diversions, surgical techniques and postoperative procedures between 1990 and 1999. In the evaluation of the follow-up attention was turned to patients' quality of life after treatment. On histopathological examination urothelial carcinoma was found in 87,7% of patients. Preoperative evaluation of progression of carcinoma based on TNM was erroneous in 49,7% of cases. Infiltration of lymphatic nodes was found in 24,8% of patients and distant metastases in 1,8%. Patients with metastases to lymphatic nodes survived on average 6,6 months after cystectomy. 5 year long period of survival was noted in 36 % of patients. Application of additional complementary treatment did not affect the length of survival period. 9,3 % of patients required the following operation due to strictures of ureterointestinal anastomosis. The decision of the radical surgical treatment of the bladder cancer is made too late. Unsatisfactory results of the treatment suggest a very close collaboration between the oncologists and urologists in making the strategy of treatment in the postoperative period in patients with bladder carcinoma. 70 % of surveyed patients found their quality of life after the operation good, very good or excellent.

Adres: dr Wojciech Lauer
Katedra i Klinika Urologii AMG
ul. Kliniczna 1 A, 80–402 Gdańsk
tel. (58) 349 38 23, e–mail: wlauer@amg.gda.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 23 – 28

MICHAŁ PENKOWSKI [1], BARBARA KOCHAŃSKA [2], KATARZYNA LEWANDOWSKA [1], JERZY WTOREK [3], ADAM WĄSEK [2], BART TRUYEN [5], PETER BOTTENBERG [4]

ZASTOSOWANIE SPEKTROSKOPII DIELEKTRYCZNEJ DO BADANIA SZKLIWA ZĘBÓW LUDZKICH

APPLICATION OF DIELECTRIC SPECTROSCOPY FOR CHARACTERIZATION OF HUMAN DENTAL ENAMEL

[1] Katedra i Zakład Fizyki i Biofizyki AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Bartłomiej Kwiatkowski
[2] Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej AM w Gdańsku
kierownik: dr hab. Barbara Kochańska
[3] Katedra Inżynierii Biomedycznej Wydziału Elektroniki PG
kierownik: prof. dr Antoni Nowakowski
[4] Department of Electronics and Information Processing,
Faculty of Applied Sciences, Vrije Universiteit Brussel
kierownik: prof. Ian Cornelis
[5] Department of Restorative Dentistry. Vrije Universiteit Brussel
kierownik: prof. dr Peter Bottenberg

W pracy przedstawiono zastosowanie spektroskopii dielektrycznej do oceny integralności szkliwa zębów ludzkich. Metoda ta pozwala na szybkie i nieinwazyjne badanie stanu integralności szkliwa oraz detekcję zmian w strukturze szkliwa spowodowanych pęknięciami, demineralizacją i próchnicą w sytuacjach, gdy wizualna ocena zmiany jest mocno utrudniona lub niemożliwa. Wyniki pomiarów przeprowadzonych na ekstrahowanych zębach ludzkich wykazują wysoką specyficzność metody i pozwalają na rozróżnienie pomiędzy szkliwem nieuszkodzonym a zmienionym chorobowo.

Pomimo istotnego postępu w stomatologii, jaki dokonał się w ostatnich latach, wykrywanie zmian szkliwa mogących być prekursorami próchnicy jest jednym z najistotniejszych zadań stomatologii. Szczególnie trudne do wykrycia są pęknięcia szkliwa. W związku z ich małymi rozmiarami często nie poddają się one detekcji metodami barwnikowymi czy ocenie wizualnej. Podobna sytuacja jest w przypadku zmian powstających na powierzchniach stycznych w miejscu kontaktu dwóch sąsiadujących zębów. Trudna dostępność tych powierzchni do oceny wizualnej stwarza duże niebezpieczeństwo rozwoju próchnicy aż do stadiów zaawansowanych, zanim zostanie podjęta interwencja terapeutyczna.

Szkliwo zębów jest najtwardszą substancją występującą w organizmie ludzkim. Związane jest to z jego budową. Pryzmaty krystaliczne hydroksyapatytu tworzące podstawowy zrąb struktury szkliwa mają cechy doskonałego izolatora. Przestrzenie międzykrystaliczne wypełnione materią organiczną są jedynymi szlakami mogącymi brać udział w przewodzeniu prądu w wyniku ruchu jonów. W przypadku demineralizacji dochodzi do zmniejszenia zawartości substancji mineralnych. Powoduje to ułatwienie przenikania wody przez przestrzenie międzykrystaliczne wraz z jonami. Następuje zmiana własności elektrycznych szkliwa przejawiająca się w obniżeniu oporności. Fakt ten przyciągał uwagę od dość dawna i pierwsze próby wykorzystania pomiarów elektrycznych sięgają roku 1956 [1]. Pomiary przeprowadzano zazwyczaj za pomocą prądu stałego. Wartości oporności uzyskanych tą metodą były niestabilne i charakteryzowały się niską powtarzalnością. Jest to spowodowane występowaniem zjawiska polaryzacji elektrycznej, szczególnie silnie występującego przy pomiarach prądem stałym. Stosowanie elektrod niepolaryzujących się (kalomelowych, chlorkowo-srebrowych) nie daje dobrych rezultatów, ponieważ elektrody te mają odtwarzalny potencjał jedynie przy niskich natężeniach prądu. W przypadku oceny struktur szkliwa o małej wartości oporności takich jak próchnica, potencjał elektrody zmienia się powodując zafałszowanie pomiaru. Polaryzacja elektrodowa zostaje wyeliminowana podczas pomiarów za pomocą prądu zmiennego o odpowiednio wysokiej częstotliwości [2, 3]. Niedostatkiem metody jest fakt, że impedancja szkliwa zdrowego i uszkodzonego zależy w różny sposób od częstotliwości i pomiar przy arbitralnie wybranej wartości częstotliwości może nie dawać jednoznacznej odpowiedzi co do stanu szkliwa. Kwestia doboru optymalnej częstotliwości pomiarowej może zostać wyeliminowana przez dokonanie pomiarów w szerokim paśmie częstotliwości. W wyniku otrzymuje się zależność składowych impedancji od częstotliwości czyli widmo impedancji. Charakter widma impedancji zależy od procesów biorących udział w przewodzeniu prądu zmiennego przez szkliwo. Jak wiadomo z badań wstępnych szkliwo nieuszkodzone, zdemineralizowane oraz pęknięcia czy próchnica mają wartości przewodności różniące się nawet o kilka rzędów wielkości [4]. Pomiary impedancji były wykonane dla jednej wartości częstotliwości i nie dają jednoznacznej odpowiedzi, czy stosowana częstotliwość pozwala na najlepsze możliwe rozróżnienie szkliwa nieuszkodzonego od uszkodzonego.

CEL PRACY

Celem pracy było stwierdzenie, czy za pomocą pomiarów widma impedancji szkliwa zębów ludzkich można znaleźć takie cechy widma, które mogą służyć za jednoznaczny wskaźnik zmian szkliwa zwiastujących stadia wstępne próchnicy.

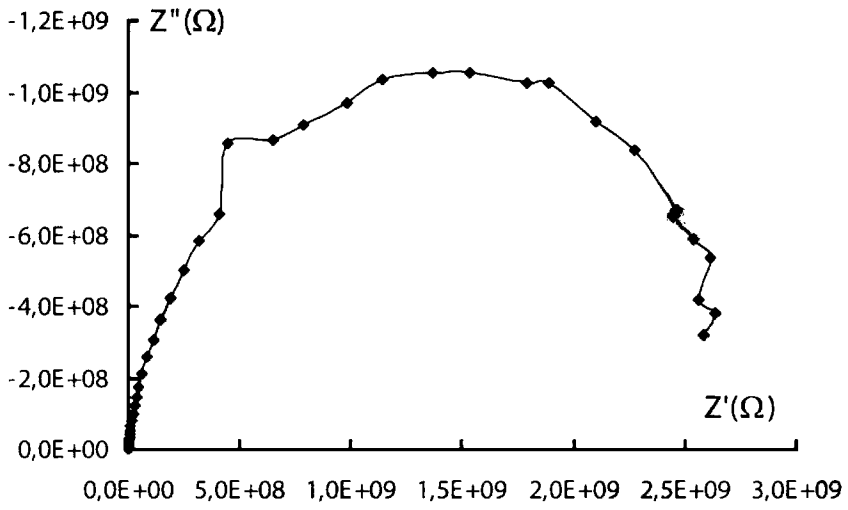
MATERIAŁY I METODY

Do badań wykorzystano zęby ludzkie pozyskane w wyniku ekstrakcji. Zęby od chwili ekstrakcji przechowywane były w roztworze soli fizjologicznej. Przygotowanie zębów do pomiarów obejmowało umieszczenie w 0,1 molowym roztworze wodnym KCl. Po ustaleniu równowagi (kontrola konduktometryczna) zęby przygotowano do pomiarów. Po osuszeniu ząb umieszczano w specjalnym uchwycie i zalewano żywicą akrylową tworząc pierścień izolacyjny oddzielający koronę od korzenia. Pierścień ten służył jako uchwyt do mocowania zęba w ko-

morze pomiarowej oraz miała za zadanie wyeliminowanie prądów płynących po powierzchni szkliwa. Następnie odcinano korzeń i po rozwierceniu kanału wprowadzano do jego wnętrza drut Ag, pozostawiając wystający koniec na długość około 1 cm. Ząb mocowano w komorze pomiarowej wypełnionej 0,1 molowym KCl tak, aby korzeń był zanurzony w roztworze. Pierścień izolacyjny zakrywał całe wnętrze komory uniemożliwiając parowanie wody. Jako elektrodę pomiarową stosowano elektrodę igłową AgCl. Siła nacisku elektrody była stała i równa 1 N. Jako drugą elektrodę stosowano blaszkę srebrną elektrolitycznie pokrytą AgCl i umieszczoną w roztworze mającym kontakt z korzeniem [4]. Pomiary impedancji wykonywano w zakresie częstotliwości od 1 Hz do 100 kHz za pomocą analizatora impedancji Solartron 1260A, wyposażonego w przystawkę do pomiaru impedancji typ 1294A. Amplituda sygnału pomiarowego była równa 1 V. Wszystkie pomiary były wykonane w temperaturze pokojowej. Do pomiarów wykorzystano 8 zębów: 3 przedtrzonowe oraz 5 trzonowych. Liczba punktów pomiarowych dla pojedynczego zęba była równa od trzech do dziewięciu. Punkty pomiarowe obejmowały zarówno szkliwo bez widocznych zmian jak i miejsca z widocznymi zmianami (demineralizacja, pęknięcia, próchnica). Weryfikację stanu szkliwa przeprowadzono po wykonaniu pomiarów elektrycznych. Wybrane zęby poddano cięciu na pile diamentowej wraz z rejestracją stanu szkliwa metoda fotograficzną.

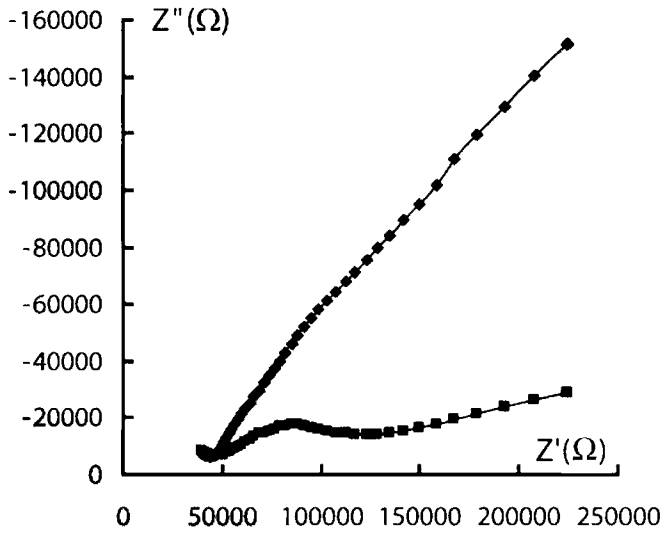
WYNIKI

Jako wynik pojedynczego cyklu pomiarowego uzyskiwano widmo impedancji. Widmo to jest prezentowane jako wykres Cole'a-Cole'a [5] czyli funkcja w kartezjańskim układzie współrzędnych, gdzie na osi odciętych przedstawiona jest składowa rzeczywista impedancji



Ryc. 1. Wykres Cole'a-Cole'a dla szkliwa nieuszkodzonego. Nieregularny kształt wykresu spowodowany jest zakłóceniami w zakresie niskich częstotliwości oraz składową o częstotliwości sieci

Fig. 1. Cole-Cole plot for sound enamel. Irregular shape of arc is caused by low frequency noise and spurious of the main frequency



Ryc. 2. Wykres Cole'a-Cole'a dla szkliwa z próchnicą (kwadraty) oraz dla pęknięcia szkliwa (romby)
Fig. 2. Cole-Cole plot for enamel with cavities (squares) and for crack of enamel (diamonds)

a na osi rzędnych składowa urojona. Częstotliwość jest tu parametrem (ryc. 1). Wyznaczone widma można podzielić na dwie kategorie.

Pierwsza to wykresy mające charakter regularnego łuku lub jego odcinka (ryc. 1). We wszystkich przypadkach obie składowe impedancji osiągają duże wartości rzędu setek megaomów.

Druga kategoria to widma pozostałe o charakterze nieregularnym, składające się z wycinków dwóch łuków lub odcinka prostoliniowego (patrz ryc. 2).

Wszystkie widma drugiego typu mają jedną wspólną cechę: wartości obu składowych impedancji są o kilka rzędów wielkości mniejsze niż w pierwszej kategorii. Wyniki wykazują dużą powtarzalność i kilkakrotna rejestracja widma dla tego samego punktu w różnych odstępach czasu nie zmienia charakteru widma. Widma pierwszej kategorii związane są z punktami szkliwa, w których nie zaobserwowano na przekroju zęba odstępstw od stanu prawidłowego. W przypadku widm drugiej kategorii w każdym przypadku stwierdzono zmiany w szkliwie w mierzonym punkcie. Zmiany te to: demineralizacja sięgająca zębiny, pęknięcia szkliwa, początkowe stadia próchnicy (głównie w rejonie bruzd na powierzchni zgryzu) oraz przypadki złożone, zawierające więcej niż jedno wymienione zjawisko.

DYSKUSJA

Własności elektryczne szkliwa i zębiny wykazują istotne różnice. Oporność właściwa nieuszkodzonego szkliwa jest o około trzy rzędy wielkości większa od oporności właściwej

zębiny [6]. Główną przyczyną tego faktu jest znaczna różnica pomiędzy spoistością struktury obu tkanek zęba. W przypadku zębiny duża zawartość materii organicznej tworzy szlaki dla dyfuzji wody wraz z jonami, natomiast szkliwo nieuszkodzone o małej zawartości materii organicznej i wody posiada cechy dobrego izolatora. Dlatego pomiar impedancji za pomocą dwóch elektrod, z których jedna umieszczona jest w kanale zęba, a druga pozostaje w kontakcie z zewnętrzną powierzchnią szkliwa, wyznacza głównie impedancję szkliwa. W przypadku zmian w szkliwie, zwiększających jego przepuszczalność wody, przejawia się to w zmianach impedancji układu. Widmo impedancji, posiadające kształt regularnego łuku o środku na osi odciętych, można scharakteryzować za pomocą układu zastępczego, w którym podstawowymi elementami są równolegle połączone rezystancja i pojemność (układ RC). Każdy układ RC charakteryzuje częstotliwość charakterystyczna, zwana częstotliwością relaksacyjną. Jest to częstotliwość, przy której składowa rzeczywista i urojona impedancji są sobie równe. Gdy wykres Cole'a-Cole'a wykazuje odstępstwa od opisanego kształtu, świadczy to o istnieniu w schemacie zastępczym więcej niż jednego czasu relaksacji i nie jest możliwe użycie przedstawionego prostego modelu. W sytuacji, gdy istnieje ciągłe widmo rozkładu czasów relaksacji układu, można zastosować w schemacie zastępczym element o stałej fazie (tzw. *constant phase element* – CPE). Taka sytuacja ma miejsce w przypadku widm dla nieuszkodzonego szkliwa. W wyniku procedury modelowania uzyskuje się cztery parametry:

1. oporność równoległą R_p
2. pojemność równoległą C_p
3. parametr α charakteryzujący CPE
4. parametr T charakteryzujący CPE.

Jako parametr służący do oceny stanu szkliwa wykorzystuje się R_p. Duża wartość R_p świadczy o małym sumarycznym przekroju dróg dyfuzji wody w szkliwie, natomiast zmniejszenie R_p wskazuje na ubytek substancji mineralnej, powodujący zwiększenie procentowego udziału w szkliwie materii organicznej odpowiedzialnej za transport wody. Dla szkliwa uszkodzonego kształt wykresu jest bardziej skomplikowany i nie poddaje się aproksymacji za pomocą tak prostego modelu jak dla szkliwa zdrowego. Charakter modelu dla szkliwa uszkodzonego jest zależny od kształtu widma i nie istnieje możliwość utworzenia jednego wspólnego typu modelu dla różnych kształtów widma. Istotną cechą odróżniającą widmo szkliwa patologicznego od widma szkliwa zdrowego jest niska wartość obu składowych impedancji. Widma składające się z fragmentów dwóch lub więcej łuków świadczą o występowaniu więcej niż jednego czasu relaksacji w układzie. Komplikacja tego typu spowodowana jest pojawieniem się dodatkowych zjawisk. W relatywnie szerokich przestrzeniach międzykrystalicznych dyfuzja molekuł wody wraz z zawieszonymi w niej jonami przestaje być procesem jednowymiarowym. Sprawia to, że pojawiają się dodatkowe czasy relaksacji, które nie są obserwowane podczas transportu elektrolitów przez wąskie szczeliny. Ciągły rozkład rozmiarów struktur odpowiedzialnych za przewodzenie elektrolitów przez szkliwo sprawia, że mamy do czynienia z ciągłym rozkładem czasów relaksacji układu ograniczonym do pewnych przedziałów wartości. Stwarza to konieczność wprowadzenia większej liczby swobodnych parametrów modelu, które wymagają dopasowania. Analizując sytuację należy mieć na uwadze fakt, że niniejsze badania mają na celu weryfikację spektroskopii impedancyjnej jako metody stosowanej w praktyce klinicznej. W tym przypadku przestaje być istotna dokładna wartość elementów modelu, natomiast podstawowym problemem jest niezawodność różnicowania szkliwa zdrowego od uszkodzonego, bez wnikania w charakter uszkodzenia. Biorąc pod uwagę dwa parametry:

1. kształt widma
2. średnie wartości składowych impedancji

można w świetle przedstawionych wyników uzyskać różnicowanie stanu szkliwa z bardzo dużą wiarygodnością. Istotnym ograniczeniem metody wydaje się niska dostępność aparatury umożliwiającej pomiar widma impedancji w zakresie dużych wartości obu składowych impedancji charakteryzujących szkliwo zębów ludzkich.

PIŚMIENNICTWO

1. Mumford J. M.: Relationship between the electrical resistance of human teeth and the presence and extent of dental caries. Br. Dent. J. 1956, 100, 239. – 2. Matsumoto H., Fearnhead R. W.: On the ability to correlate changes in electrical impedance with the formation of subsurface lesions in tooth enamel. J. Dent. 1980, 8, 4, 355. – 3. Matsumoto H.: Some problems involved in measurement of electrical impedance of carious teeth. J. Dent. 1981, 9, 1, 43. – 4. Penkowski M., Kochańska B., Wtorek J., Truyen B., Bottenberg P., Wąsek A.: Pomiary impedancji szkliwa zębów w zakresie niskiej częstotliwości. Ann. Acad. Med. Gedan. 2003, 33, 179. – 5. Pethig R., Kell D. B.: The passive electrical properties of biological systems: their significance in physiology, biophysics and biotechnology. Phys. Med. Biol. 1987, 32, 8, 933. – 6. Levinkind M., Vandernoot T. J., Elliott J. C.: Electrochemical impedance characterization of human and bovine enamel. J. Dent. Res. 1990, 69, 12, 1806.

M. Penkowski, B. Kochańska, K. Lewandowska, J. Wtorek, A. Wąsek, B. Truyen, P. Bottenberg

APPLICATION OF DIELECTRIC SPECTROSCOPY FOR CHARACTERISATION OF HUMAN DENTAL ENAMEL

Summary

The present study was carried out to investigate the impedance spectroscopy as a method for determination of the state of dental enamel. All impedance measurements were made using frequency response analyser Solartron 1260A with the impedance measuring unit 1294A. Impedance spectra were obtained in the frequency range from 1 Hz to 100 kHz. Enamel of ten teeth was measured. Four different states of dental enamel were measured: sound enamel, demineralized, cracks and cavities. In all cases of intact enamel were obtained similar impedance spectra presented as Cole-Cole plots. Those plots had regular shape of arc or part of arc. All other cases resulted in distorted spectra consisted of several arcs or irregular line. In the case of sound enamel, both components of impedance spectra had values several orders of magnitude higher than the decayed enamel. In spite of fact that spectra of different stages of enamel decay have great variety of shapes, it is possible to recognise sound enamel only taking into consideration the shape of Cole-Cole plot and the mean value of both components of the impedance.

Adres: dr Michał Penkowski
Katedra i Zakład Fizyki i Biofizyki AMG
ul. Dębinki 1, 80-211 Gdańsk
e-mail: mipen1@wp.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 29–34

WOJCIECH KAMYSZ, PIOTR NADOLSKI

PRZECIWBAKTERYJNA AKTYWNOŚĆ PEPTYDÓW ZE SKÓRY PŁAZÓW

ANTIBACTERIAL ACTIVITY OF PEPTIDES FROM AMPHIBIANS SKIN

Katedra i Zakład Chemii Fizycznej z Pracownią Analizy Instrumentalnej AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Jerzy Łukasiak

Przedmiotem pracy było zbadanie aktywności przeciwbakteryjnej antybiotyków peptydowych pierwotnie wyizolowanych ze skóry żab. Związki zsyntezowano metodą na stałym nośniku z wykorzystaniem metodologii Fmoc. Oczyszczonym peptydom oznaczono MIC na szczepach referencyjnych zalecanych do badania środków konserwujących: *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* oraz *Escherichia coli*. Uzyskane wyniki porównano z wartościami MIC uzyskanymi dla klasycznych konserwantów. Syntetyczne polipeptydy hamowały wzrost badanych bakterii w stężeniach wyższych niż konwencjonalne środki stosowane w konserwacji leków i kosmetyków. Zaletą związków peptydowych jest jednak ich naturalne pochodzenie oraz niska toksyczność.

Jednym z najpoważniejszych problemów, z jakim musi się zmierzyć współczesna medycyna, jest zwalczanie drobnoustrojów opornych na konwencjonalne antybiotyki oraz opanowanie rosnącej liczby nowych zakażeń.

Duże nadzieje aplikacyjne wiąże się z odkrytymi przed dwudziesty laty endogennymi antybiotykami peptydowymi [1]. Cechą wspólną tych związków i antybiotyków peptydowych dotychczas stosowanych, oprócz nazwy, są aminokwasy jako element budowy chemicznej. Różnią się jednak znacznie ze względu na źródło pochodzenia, występowanie fragmentów niebiałkowych oraz właściwości biologiczne. Niektóre peptydy charakteryzują się szerokim spektrum działania zarówno wobec bakterii Gram-dodatnich, bakterii Gram-ujemnych jak i grzybów. Większość z nich działa na zasadzie permeabilizacji błony drobnoustrojów. Wiążąc się ze składnikami błon drobnoustrojów destabilizują strukturę dwuwarstwy lipidowej, mogą ponadto tworzyć micelle lub kanały w obrębie błony [2]. Znane są również peptydy powodujące uwalnianie ATP, zatrzymanie replikacji DNA czy zahamowanie ekspresji białek strukturalnych. Do niewątpliwych zalet niektórych peptydów przeciwdrobnoustrojowych należy zdolność do wiązania się z lipopolisacharydem (LPS), przez co zapobiegają skutkom wstrząsu septycznego [3, 4]. „Stare" antybiotyki peptydowe są stosowane w medycynie od ponad pół wieku. Jednak

ze względu na wysoką nefro- i hepatotoksyczność oraz właściwości hemolizujące pełnią one ograniczoną rolę. Ponadto brak wchłaniania z przewodu pokarmowego zadecydował głównie o miejscowym stosowaniu tych środków. Endogenne antybiotyki peptydowe uważa się za dużo bezpieczniejsze. W przeciwieństwie do swych poprzedników izolowanych z kultur promieniowców *Streptomyces* „nowe" antybiotyki peptydowe są składnikami wszystkich organizmów eukariotycznych, gdzie stanowią ważny element ich układu odpornościowego [2]. Są składnikami śliny, występują na wszystkich powierzchniach eksponowanych do środowiska zewnętrznego, mogą być także wydzielane przez neutrofile. Stanowią doskonałą matrycę do poszukiwania nowych środków przeciwdrobnoustrojowych stosowanych zarówno w zwalczaniu zakażeń, jak i konserwacji leków.

Niniejsza praca prezentuje badania dotyczące oceny właściwości przeciwbakteryjnej czterech polipeptydów wchodzących w skład wydzieliny skóry żab. Metodą syntezy chemicznej otrzymano następujące antybiotyki peptydowe: aureinę 1.2 (GLFDIIKKIAESF-NH_2), citropinę 1.1 (GLFDVIKKVASVIGGL-NH_2), fyloseptynę 1 (FLSLIPHAINAVSAIAKHN-NH_2) oraz uperynę 3.6 (GVIDAAKKVVNVLKNLF-NH_2) [6–9]. Peptydy te zostały wstępnie przebadane przez innych autorów, a prezentowane badania poszerzają wiedzę na ich temat i porównują aktywność przeciwdrobnoustrojową peptydów z aktywnością konwencjonalnych związków stosowanych w konserwacji leków. W badaniach zastosowano środki konserwujące o działaniu przeciwdrobnoustrojowym: chlorek benzalkoniowy i bronopol.

MATERIAŁ I METODY

Szczepy bakteryjne

Do badań mikrobiologicznych wykorzystano następujące szczepy referencyjne: *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 9027, *Staphylococcus aureus* ATCC 6538, *Escherichia coli* ATCC 8739. Drobnoustroje pochodziły z Polskiej Kolekcji Mikroorganizmów (Polska Akademia Nauk, Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej, Wrocław).

Związki przeciwdrobnoustrojowe

Peptydy zostały otrzymane metodą na stałym nośniku Polystyrene AM-RAM (Rapp Polymere, Niemcy) z wykorzystaniem osłony 9-fluorenylometoksykarbonylowej (Fmoc) [10]. Wszystkie pozostałe odczynniki użyte do syntez pochodziły z firmy Sigma-Aldrich (Poznań, Polska).

Stosowano następujący schemat syntezy: 1) deprotekcja 20% roztworem piperydyny w dimetyloformamidzie (DMF); 2) acylowanie (sprzęganie) chronionym aminokwasem w DMF z dodatkiem 1% Tritonu z zastosowaniem N,N'-diizopropylokarbodiimidu (DIC) jako środka sprzęgającego oraz 1-hydroksybenzotriazolu (HOBt) przez 2 godziny. Stopień każdego acylowania badano testem chloranilowym [11]. Jeśli test był pozytywny, reakcję powtarzano z zastosowaniem tetrafluoroboranu O-(benzotriazol-1-yl)-1,1,3,3-tetrmetylouroniowego (TBTU) i HOBt w obecności diizopropyloetyloaminy (DIPEA) przez 2 godziny.

Chronione peptydylo-żywice poddawano działaniu mieszaniny: kwas trifluorooctowy (95%), woda (2,5%) i triizopropylosilan (2,5%) przez 2 godziny. Stały nośnik odsączano a przesącz zatężano pod zmniejszonym ciśnieniem. Odszczepione peptydy wytrącano schłodzonym eterem dietylowym oraz liofilizowano.

Peptydy oczyszczano z wykorzystaniem wysokosprawnej chromatografii cieczowej (HPLC) na chromatografie K501 firmy Knauer z kolumną Kromasil C8 (10 x 250 mm, średnica ziaren sorbentu 5 μm, wielkość porów 100 Å). Otrzymane frakcje o czystości wyższej niż 95–97% analizowano metodą HPLC (kolumna Kromasil C8, 4,6 x 250 mm) przy przepływie 1,2 ml/min oraz długości fali $\lambda = 226$ nm. Peptydy analizowano też metodą spektrometrii mas z desorpcją laserową na matrycy i analizatorem czasu przelotu (MALDI-TOF).

Chlorek benzalkoniowy oraz bronopol (2-bromo-2-nitropropan-1,3) zostały zakupione w firmie Sigma-Aldrich (Poznań, Polska).

Ocena właściwości przeciwdrobnoustrojowych

Testy mikrobiologiczne miały na celu określenie minimalnego stężenia hamującego wzrost drobnoustrojów (MIC) peptydów i klasycznych środków konserwujących dla szczepów wzorcowych. Testy wykonywano metodą mikrorozcieńczeń w płynnym podłożu Mueller-Hinton II z kationami (Becton Dickinson) na 96-dołkowych płytkach polipropylenowych (Nunc GmbH & Co. KG, Niemcy). Określenie MIC zostało przeprowadzone zgodnie z bieżącymi zaleceniami NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards) [12].

Peptydy, chlorek benzalkoniowy i bronopol rozpuszczano w jałowej dejonizowanej wodzie oraz sporządzano rozcieńczenia w postępie geometrycznym w podłożu bulionowym MH II. Do przygotowanych rozcieńczeń badanych preparatów dodawano 50 μl 18 godzinnych hodowli bulionowych wybranych szczepów testowych bakterii o gęstości 10^5 CFU/ml. Próby inkubowano przez 18 godzin w temperaturze 37 °C w obecności prób kontrolnych (kontrola żyzności podłoża, jałowości podłoża i jałowości badanego preparatu) w objętości 100 μl. Po inkubacji stwierdzano wizualnie wzrost bakterii i określono MIC.

WYNIKI I DYSKUSJA

W wyniku testów mikrobiologicznych przebadano sześć związków: aureinę 1.2, citropinę 1.1, fyloseptynę 1, uperynę 3.6, chlorek benzalkoniowy oraz bronopol. Spośród badanych peptydów najwyższą aktywność wykazały uperyna 3.6 oraz citropina 1.1. Hamowały one wzrost bakterii *E. coli* w stężeniu 128 μg/ml, podczas gdy chlorek benzalkoniowy działał w stężeniu 16 μg/ml, a bronopol w stężeniu 4 μg/ml. Wobec bakterii *S. aureus* peptydy działały w stężeniach odpowiednio 16 μg/ml dla uperyny 3.6 i 8 μg/ml dla citropiny 1.1, a chlorek benzalkoniowy i bronopol hamowały wzrost bakterii w stężeniu odpowiednio 2 μg/ml i 4 μg/ml. Peptydy hamowały wzrost bakterii *P. aruginosa* w wyższych stężeniach (256 μg/ml) niż konwencjonalne substancje konserwujące (32 μg/ml chlorek benzalkoniowy i 8 μg/ml bronopol). Mniej skuteczna okazała się też aureina 1.2, która hamowała wzrost bakterii w dużo wyższych stężeniach niż konwencjonalne substancje konserwujące. Spośród badanych peptydów najniższą aktywność wykazała fyloseptyna, która działała dopiero w stężeniu powyżej 256–512 μg/ml, podczas gdy MIC dla chlorku benzalkoniowego i bronopolu wahał się od 4 do 32 μg/ml.

Podsumowując otrzymane wyniki, badane antybiotyki peptydowe wykazywały działanie przeciwbakteryjne wobec badanych szczepów referencyjnych, jednakże stężenia wymagane do zahamowania wzrostu bakterii były kilka do kilkadziesiąt razy wyższe od stężeń konwencjonalnych substancji konserwujących. Uzyskane dane mają charakter wstępny i nie oznaczają,

że badania wspomnianych peptydów przeciwbakteryjnych jako środków konserwujących należy zarzucić. Warto nadmienić, iż klasyczne związki często nie są skuteczne wobec wybranych szczepów patogennych bakterii [13, 14], a ponadto wywołują niepożądane efekty uboczne, zarówno o charakterze ogólnym, jak i podrażnienia skóry czy reakcje uczuleniowe [15, 16]. Badania prowadzone w Polsce dowodzą, iż w ciągu 10 lat nadwrażliwość na jeden z konserwantów – Euxyl K 400 wzrosła z 0,7% do 3,5% populacji [15]. Badania prowadzone na szerszą skalę w Szwajcarii ujawniły, iż u 5,5% pacjentów skarżących się na podrażnienia skóry reakcję uczuleniową wywołuje chlorek benzalkoniowy [16].

Naturalne związki przeciwbakteryjne zbudowane z aminokwasów rokują nadzieję na bezpieczne środki konserwujące. Opierając się na ich oryginalnej strukturze można konstruować analogi o zwiększonej aktywności i ulepszonych parametrach farmakokinetycznych. W stosunku do niektórych bakterii pierwotne właściwości przeciwbakteryjne peptydów są zadowalające, tak jak w przypadku uperyny i citropiny wobec gronkowca złocistego.

Tab. I

Aktywność przeciwbakteryjna peptydów oraz konwencjonalnych środków konserwujących względem szczepów referencyjnych bakterii

Antibacterial activity of peptides and conventional preservatives against reference strains of bacteria

Związek Compound	Minimalne stężenie hamujące wzrost (MIC) [μg/ml] Minimal inhibitory concentration (MIC)		
	E. coli ATCC 8739	*S. aureus* ATCC 6538	*P. aeruginosa* ATCC 9027
Aureina 1.2 Aurein 1.2	256	32	256
Citropina 1.1 Citropin 1.1	128	8	256
Fyloseptyna 1 Phylloseptin 1	>512	256	>512
Uperyna 3.6 Uperin 3.6	128	16	256
Chlorek benzalkoniowy Benzalkonium chloride	16	2	32
Bronopol	4	4	8

WNIOSKI

1. Badane antybiotyki peptydowe ze skóry płazów wykazywały działanie przeciwbakteryjne na szczepy stosowane w teście konserwacji.
2. W porównaniu z obecnie stosowanymi konwencjonalnymi substancjami konserwującymi (bronopol, chlorek benzalkoniowy) badane antybiotyki peptydowe hamowały wzrost bakterii w wyższych stężeniach.
3. Na podstawie przeprowadzonych badań aktywności przeciwbakteryjnej związków peptydowych, można stwierdzić, iż stanowią one dobrą matrycę i punkt wyjścia do konstrukcji efektywniejszych i bezpieczniejszych związków przeciwbakteryjnych o szerokim zastosowaniu – w tym także do konserwacji leków i kosmetyków.

Podziękowania
Jeden z autorów pracy (Wojciech Kamysz) jest stypendystą Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej.

PIŚMIENNICTWO

1. Boman H. G., Steiner H.: Humoral immunity in Cecropia pupae. Curr. Top. Microbiol. Immunol. 1981, 94–95, 75. – 2. Kamysz W., Okrój M., Łukasiak J.: Novel properties of antimicrobial peptides. Acta Biochim. Pol. 2003, 50, 2, 461. – 3. Hancock R. E., Chapple D. S.: Peptide antibiotics. Antimicrob. Agents Chemother. 1999, 43, 6, 1317. – 4. Gough M., Hancock R. E., Kelly N. M.: Antiendotoxin activity of cationic peptide antimicrobial agents. Infect. Immun. 1996, 64, 12, 4922. – 5. Koczulla A. R., Bals R.: Antimicrobial peptides: current status and therapeutic potential. Drugs 2003, 63, 4, 389. – 6. Rozek T., Wegener K. L., Bowie J. H., Olver I. N., Carver J. A., Wallace J. C., Tyler M. J.: The antibiotic and anticancer active aurein peptides from the Australian Bell Frogs Litoria aurea and Litoria raniformis the solution structure of aurein 1.2. Eur. J. Biochem. 2000, 267, 17, 5330. – 7. Wegener K. L., Wabnitz P. A., Carver J. A., Bowie J. H., Chia B. C., Wallace J. C., Tyler M. J.: Host defence peptides from the skin glands of the Australian Blue Mountains tree–frog Litoria Citropa. Solution structure of the antibacterial peptide citropin 1.1. Eur. J. Biochem. 1999, 265, 2, 627. – 8. Leite J. R., Silva L. P., Rodrigues M. I., Prates M. V., Brand G. D., Lacava B. M., Azevedo R. B., Bocca A. L., Albuquerque S., Bloch C. Jr.: Phylloseptins: a novel class of anti-bacterial and anti-protozoan peptides from the Phyllomedusa genus. Peptides 2005, 26, 4, 565. – 9. Chia B. C., Carver J. A., Mulhern T. D., Bowie J. H.: The solution structure of uperin 3.6, an antibiotic peptide from the granular dorsal glands of the Australian toadlet, Uperoleia mjobergii. J. Pept. Res. 1999, 54, 2, 137. – 10. Fields G. B., Noble R. L.: Solid phase peptide synthesis utilizing 9-fluorenylmethoxycarbonyl amino acids. Int. J. Pept. Protein Res. 1990, 35, 3, 161.

11. Christensen T.: Qualitative test for monitoring coupling completeness in solid phase peptide synthesis using chloranil. Acta Chem. Scand. Ser. B. (Org. Chem. Biochem.). 1979, 33, 763. – 12. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Methods for dilution antimicrobial susceptibility tests for bacteria that grow aerobically: Approved standard M7-A4. Villanova PA, 1997. – 13. Aarestrup F. M., Hasman H.: Susceptibility of different bacterial species isolated from food animals to copper sulphate, zinc chloride and antimicrobial substances used for disinfection. Vet. Microbiol. 2004, 100, 1/2, 83. – 14. Braoudaki M., Hilton A. C.: Mechanisms of resistance in Salmonella enterica adapted to erythromycin, benzalkonium chloride and triclosan. Int. J. Antimicrob. Agents. 2005, 25, 1, 31. – 15. Kieć-Świerczyńska M., Kręcisz B., Świerczyńska-Machura D.: Uczulenie na kosmetyki. II. Środki konserwujące. Med. Pr. 2004, 55, 3, 289. – 16. Perrenoud D., Bircher A., Hunziker T., Suter H., Bruckner-Tuderman L., Stager J., Thurlimann W., Schmid P., Suard A., Hunziker N.: Frequency of sensitization to 13 common preservatives in Switzerland. Swiss Contact Dermatitis Research Group. Contact Dermatitis 1994, 30, 5, 276.

W. Kamysz, P. Nadolski

ANTIBACTERIAL ACTIVITY OF PEPTIDES FROM AMPHIBIANS SKIN

Summary

The above work was concerned with antimicrobial activity of peptides primarily isolated from the skin of frogs. The peptides were synthesized manually by a solid-phase method using the Fmoc methodology. The purified peptides were subjected to microbiological tests (MIC) on reference strains of *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* and *Escherichia coli*. The obtained results were compared with the values of MIC obtained for typical preservatives. The synthetic polypeptides inhibited growth of the examined bacteria but this effect was achieved at concentrations higher than for the substances used in preservation of drugs and cosmetics. Nevertheless, natural origin of antimicrobial peptides and their low toxicity constitute a considerable advantage.

Adres: dr Wojciech Kamysz
Katedra i Zakład Chemii Fizycznej AMG
al. Gen. Hallera 107, 80–416 Gdańsk
e–mail: kamysz@amg.gda.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 35–52

WŁODZIMIERZ DEJA

WCZESNE I ODLEGŁE NASTĘPSTWA OBRAŻEŃ NACZYŃ OBWODOWYCH U CHORYCH PO ZABIEGACH REKONSTRUKCYJNYCH

RECENT AND REMOTE SEQUELAE OF MAJOR PERIPHERAL VASCULAR INJURIES IN PATIENTS FOLLOWING RECONSTRUCTIVE PROCEDURES

Katedra i Klinika Chirurgii Urazowej AM w Gdańsku
kierownik: dr hab. Jerzy Lasek

Celem pracy jest analiza epidemiologiczna chorych z obrażeniami dużych pni naczyniowych kończyn, ocena wczesnych i odległych wyników leczenia chirurgicznego oraz stanu funkcjonalnego i jakości życia badanych w czasie odległym od urazu. Materiał kliniczny stanowi grupa 64 chorych z obrażeniami naczyń (ON) oraz grupa 33 pacjentów, którzy zgłosili się na zaplanowane badanie kontrolne. ON dotyczyły głównie młodych mężczyzn. Dominującą przyczyną ON były wypadki komunikacyjne. Jedynie 16 chorych (25%) doznało izolowanych ON. Wykonano 90 operacji rekonstrukcyjnych tętnic i żył kończyn, w większości używając wstawki z własnopochodnej żyły (42 operacje). U 45 pacjentów (72,6%) uzyskano bardzo dobry i dobry wczesny wynik leczenia, dostateczny u 9, a zły u 8 osób. Wczesne wyniki rejestrowane w czasie wypisu z kliniki były istotnie związane z czasem niedokrwienia kończyny, ciężkością obrażeń kończyn oraz współistnieniem obrażeń innych okolic ciała. Wyniki testów funkcjonalnych wskazują, że szereg czynników istotnie wpływających na wczesne wyniki leczenia determinuje wyniki w czasie odległym od urazu. W badanej grupie pacjentów oszacowania jakości życia są w istotny sposób związane z cechami osobowości badanych.

Obrażenia dużych tętnic kończyn są bezpośrednim zagrożeniem życia z powodu krwotoku bądź mogą być przyczyną utraty kończyny na skutek następstw ostrego niedokrwienia tkanek. Doświadczenia służb medycznych, zdobyte szczególnie podczas II wojny światowej, wprowadzono do postępowania leczniczego podczas konfliktu koreańskiego i wietnamskiego. Prawidłowe zaopatrzenie na polu walki, szybki transport do szpitali zlokalizowanych blisko pola walki, szybka i precyzyjna diagnostyka oraz zastosowane operacje naprawcze uszkodzonych tętnic zmniejszyły odsetek amputacji kończyn z 49% do 13% [8]. Do końca lat 40. XX wieku powszechne było podwiązywanie uszkodzonych naczyń. Obecnie operacje

rekonstrukcyjne są podstawą leczenia chirurgicznego. W Polsce urazy tętnic stanowią około 0,5% wszystkich urazów [16].

Rozpoznanie uszkodzenia tętnicy kończyny, szczególnie, jeśli przyczyną był uraz penetrujący, nie jest trudne. Badanie przedmiotowe ma podstawowe znaczenie. W piśmiennictwie wyróżnia się objawy „duże" i „małe" niedokrwienia kończyn po urazie naczyń *(„hard" and „soft" signs)*. Objawy „duże" to: krwotok tętniczy, narastający masywny krwiak, brak tętna na obwodzie, oziębienie kończyny, słyszalny szmer naczyniowy, brak czucia. Objawy „małe" to: deficyt tętna bez cech niedokrwienia, zaburzenia neurologiczne, krwawienie lub znaczny spadek ciśnienia tętniczego w wywiadzie, krwiak miejscowy, towarzyszące złamanie lub uszkodzenia sąsiadujących struktur [20]. Tematem licznych doniesień jest wybór optymalnego badania obrazowego w diagnostyce obrażeń naczyń. Istnieje tendencja do ograniczenia częstości wykonywania arteriografii klasycznej tętnic kończyn na rzecz USG *duplex Doppler* [3].

Całkowite lub częściowe przerwanie ściany naczynia jest najczęstszym typem uszkodzenia. Możliwe są również inne formy: stłuczenie ściany z uszkodzeniem podprzydankowym i zakrzepem zamykającym światło tętnicy, rany styczne, w których uszkodzona jest tylko przydanka lub błona środkowa, ucisk tętnicy przez krwiak lub odłam kostny oraz urazowy kurcz tętnicy. Istnienie kurczu po urazie w ostatnich latach jest poddawane w wątpliwość. Leczenie chirurgiczne obrażeń naczyń krwionośnych polega na wykonaniu operacji naprawczych poprzez szew boczny naczynia, wszycie „łaty" żylnej, zespolenie „koniec do końca", zespolenie z użyciem przeszczepu żylnego lub protezy z materiału sztucznego. Niekiedy, w szczególnych przypadkach konieczne jest podwiązanie lub pomostowanie uszkodzonej tętnicy, które wykonywane jest u chorych niestabilnych, w ciężkim stanie ogólnym, w operacjach typu *damage control*, ratujących zagrożone życie chorego [1, 20].

O ile w piśmiennictwie stosunkowo dużo uwagi poświęca się wczesnym wynikom operacji rekonstrukcyjnych naczyń, o tyle odległe wyniki są rzadko przedmiotem badań. Odległe wyniki operacji naprawczych tętnic są oceniane na podstawie oceny stopnia ukrwienia kończyny, stopnia sprawności kończyny i funkcjonowania chorego w życiu codziennym. Obok stopnia sprawności ruchowej kończyny dolnej istotnej dla lokomocji, ręka człowieka uwolniona od funkcji podporowej stała się narządem o wielu złożonych i precyzyjnych czynnościach. Wyrazem tego jest rozległa reprezentacja ręki w korze mózgowej. Jest ona nie tylko narządem chwytnym i manipulacyjnym, ale także gnostycznym.

W ostatnich latach uwagę klinicystów skupia jakość życia pacjentów w czasie choroby i w okresie odległym. Na jakość życia składają się warunki obiektywne, tj. warunki ekonomiczne, bezpieczeństwo społeczne, zdrowie, warunki mieszkaniowe, środowisko naturalne itp. oraz warunki subiektywne, tj. samopoczucie, na które wpływają warunki życia ujmowane w kategoriach zadowolenia, szczęścia, nadziei, lęku, samotności. Warunki obiektywne wpływają korzystnie lub niekorzystnie na odczuwanie jakości życia, a subiektywne są związane z wartościami egzystencjalnymi i stopniem satysfakcji życiowej, płynącej z ich realizacji. Skale oceny jakości życia wyznaczają obszary, w których poszukują odpowiedzi, dotyczących stanu emocjonalnego, zdrowia i funkcjonowania w życiu codziennym, czynników społeczno-ekonomicznych, satysfakcji z życia rodzinnego i towarzyskiego, koncepcji własnej osoby [6].

Skale jakości życia formułowane są najczęściej w postaci kwestionariuszy, składających się z pozycji/pytań, w których pacjent ocenia, w jakim stopniu zgadza się (lub nie zgadza) z poszczególnymi twierdzeniami. Trafność badania takim narzędziem uzależniona jest od różnych czynników. Wśród czynników zakłócających trafność związanych z osobowością

badanych wymienia się, m.in. potrzebę aprobaty społecznej, która skutkować może przedstawianiem siebie (w tym swego zdrowia) w lepszym świetle. Podobnie nastrój pacjenta może wpływać na odpowiedzi, tym bardziej, że obniżenie nastroju często towarzyszy przewlekłym chorobom somatycznym. Jeśli pozycje kwestionariusza dotyczą stanu zdrowia, to z kolei skłonność do somatyzacji, związana z przeżywaniem problemów psychologicznych jako problemy zdrowotne, może również w zasadniczy sposób wpłynąć na odpowiedzi.

CEL PRACY

Celem pracy jest analiza epidemiologiczna urazów kończyn przebiegających z uszkodzeniem dużych pni naczyniowych chorych leczonych w klinice w okresie 20 lat oraz ocena wczesnych i odległych wyników chirurgicznego leczenia rekonstrukcyjnego z uwzględnieniem czynników wpływających na uzyskane wyniki. Ponadto analizie poddano stan funkcjonalny oraz jakość życia pacjentów po leczeniu chirurgicznym w czasie odległym od doznanego urazu.

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 64 chorych, którzy doznali obrażeń kończyn z uszkodzeniem dużych pni naczyniowych i poddani zostali leczeniu operacyjnemu w Katedrze i Klinice Chirurgii Urazowej AM w Gdańsku w latach 1983–2002. W tym czasie w klinice hospitalizowano i leczono 15514 chorych przyjętych ze wskazań nagłych w ramach „ostrych" dyżurów chirurgicznych.

Szczególną uwagę zwrócono na czas, jaki upłynął od wypadku do chwili przyjęcia do szpitala, od chwili przyjęcia do operacji oraz całkowity czas niedokrwienia kończyny, tj. do momentu przywrócenia przepływu krwi w obrębie uszkodzonej kończyny.

Ciężkość obrażeń kończyn oceniono za pomocą skali ciężkości obrażeń kończyn – MESS *(Mangled Extremity Severity Score)* wg Johansena [10]. W skali tej sumuje się punkty uzyskane w czterech kategoriach. Oceniane są obrażenia w obrębie kośćca i tkanek miękkich kończyn w zależności od mechanizmu, siły, rodzaju i stopnia urazu w skali od 1 do 4 pkt. Objawy i stopień niedokrwienia kończyny oceniane są od 1 do 3 punktów, przy czym wartości te podwaja się w przypadku występowania niedokrwienia trwającego powyżej 6 godzin. Nasilenie objawów wstrząsu określają wartości od 0 do 3 punktów oraz wiek chorego od 0 do 2 punktów. Obrażenia kończyn oceniane powyżej 6 punktów w skali MESS, określane są jako urazy z dużym zagrożeniem zachowania kończyny i wysokim prawdopodobieństwem wczesnej amputacji.

Wczesne wyniki leczenia w czasie wypisu chorego z kliniki oceniono na podstawie badania tętna i stopnia ucieplenia na obwodzie kończyny, ewentualnych zaburzeń neurologicznych i ruchomości kończyn. Za wynik bardzo dobry uznano dobrze wyczuwalne tętno i prawidłowe ucieplenie na obwodzie kończyny operowanej porównywalne ze stroną zdrową, brak zaburzeń neurologicznych oraz pełną ruchomość kończyn w stawach. Wynikiem dobrym określano prawidłowe ucieplenie obwodu z gorzej palpacyjnie wyczuwalnym tętnem na obwodzie w porównaniu ze stroną zdrową, niewielkiego stopnia zaburzenia czucia, wynikające z uszkodzenia nerwów lub nieznacznego stopnia ograniczenie ruchomości kończyn, wynikające ze współistniejących złamań i zwichnięć (po operacjach zespoleń kostnych lub po leczeniu zacho-

wawczym). Wynik dostateczny stwierdzano przy braku wyczuwalnego tętna i z gorszym ucieplem obwodu, ale bez cech przewlekłego niedokrwienia lub ze znacznymi ubytkami neurologicznymi bądź znacznym ograniczeniem ruchomości kończyn ograniczającym sprawność pacjentów. Wynikiem złym określano te przypadki, w których konieczna była amputacja kończyny.

Odległe wyniki leczenia oceniono u 33 pacjentów, którzy zgłosili się na badania kontrolne. Czas obserwacji od wypisu z kliniki do odległego badania kontrolnego wynosił od 1 roku do 19 lat (średnio 7,5). Wszyscy pacjenci, którzy doznali obrażeń naczyń (ON) odpowiadali na przygotowane pytania, dotyczące stanu obecnego operowanych kończyn, występujących dolegliwości oraz zdolności do zarobkowania.

Dla potrzeb badań zaburzenia ruchu kończyn w czasie odległym określono testami czynnościowymi. Sprawność ręki u pacjentów po leczeniu obrażeń w obrębie kończyny górnej oceniano wykorzystując standaryzowany test funkcjonalny ręki Jebsen-Taylora [9]. Polega on na pomiarze czasu (w sekundach) wykonania 6 standaryzowanych czynności: A – pisanie, B – odwracanie kart, C – chwytanie małych przedmiotów, D – symulacja jedzenia, E – przekładanie klocków, F – przenoszenie dużych lekkich przedmiotów, G – przenoszenie dużych ciężkich przedmiotów. Wyniki wyrażono różnicą w sekundach i jednostkach odchylenia standardowego od normy. Obliczono wartość średnią tych wyników dla obu rąk u każdej osoby i różnicę między ręką zdrową i chorą.

Sprawność kończyny dolnej oceniano własną skalą szacunkową, badającą lokomocję, w której przy pomocy punktów oceniano takie czynności, jak: A – stanie (a – obunóż, b – na jednej kończynie, c – schylanie się po przedmioty), B – chodzenie w warunkach domowych, C – chodzenie poza domem (a – po terenie płaskim, b – po nierównym terenie, c – pod górę i w dół, d – po schodach, e – wsiadanie i wysiadanie ze środków lokomocji), D – bieg. W każdej kategorii pacjent mógł otrzymać od 0 do 4 pkt. (0 – nie wykonuje, 1 – wykonuje z pomocą osób drugich, 2 – z pomocą zaopatrzenia ortopedycznego, 3 – samodzielnie z trudem, 4 – samodzielnie sprawnie). Na potrzeby niniejszej pracy skalę nazwano „testem lokomocji".

Ponadto wszyscy pacjenci byli ocenieni za pomocą wskaźnika funkcjonalnego *Repty*, który uwzględnia takie kategorie, jak: A – samoobsługa, B – kontrola zwieraczy, C- mobilność, D – lokomocja, E – komunikacja [17]. Każde zadanie punktowane jest od 1 pkt. – pełna zależność do 7 pkt. – pełna niezależność. Wartość wskaźnika powstaje przez podzielenie sumy uzyskanych punktów przez 100.

W celu uwidocznienia miejsca rekonstrukcji oraz oceny przepływu krwi w naczyniach kończyn wykonano badanie USG z podwójnym obrazowaniem przepływu (USG *duplex Doppler*). Badanie to przeprowadzono u 25 pacjentów. U 8 osób nie wykonano tego badania z powodu amputacji kończyny (5 osób) oraz utrudnionych warunków technicznych (3 osoby).

Przyjęto 4 następujące stopnie oceny:

- wynik bardzo dobry – prawidłowy przepływ w miejscu rekonstrukcji uszkodzonej tętnicy (krzywa przepływu tętniczego o charakterze trójfazowym), z dobrym przepływem na obwodzie,
- wynik dobry – nieprawidłowy przepływ w miejscu rekonstrukcji (krzywa przepływu tętniczego o charakterze dwufazowym) lub zwężenie światła tętnicy do 50%, bez upośledzenia przepływu krwi na obwodzie,
- wynik dostateczny – zwężenie w miejscu rekonstrukcji powyżej 50%, z cechami upośledzenia przepływu krwi na obwodzie,
- wynik zły – brak przepływu, zamknięcie światła naczynia w miejscu rekonstrukcji.

Wszyscy pacjenci, którzy zgłosili się na badania kontrolne, wypełnili ankiety i kwestionariusze, mające ocenić funkcjonowanie w różnych aspektach życia społecznego. Były to kwestionariusz aprobaty społecznej [21], skala hipochondrii z kwestionariusza MMPI [18], skala depresji Becka [2] oraz kwestionariusz własnej konstrukcji, oceniający jakość życia. Kwestionariusz ten składa się z 20 pytań, którego spójność określono współczynnikiem alfa Cronbacha, wynoszącym 0,9109. Pytania 1–3 dotyczą oceny własnej stanu zdrowia, pytania 4–8 zaangażowania zawodowego i pracy w domu, pytania 9–11 życia rodzinnego, 12–15 stanu emocjonalnego oraz 16–20 aktywności fizycznej.

Analiza statystyczna obejmowała analizę opisową i decyzyjną. W skład analizy opisowej weszły prezentacje materiału badawczego przedstawione w postaci tabel. Ocena parametrów ilościowych była podejmowana na bazie statystyk nieparametrycznych. W pierwszej kolejności stosowany był test U Manna-Whitneya. Do oceny parametrów jakościowych obliczano w pierwszej kolejności dokładny test Fishera, w przypadku braku decyzji, test χ^2 Pearsona i test χ^2 Maximal Likelihood. W niektórych analizach, w których nie można było zastosować segmentacji czy innych technik statystycznych był obliczony współczynnik korelacji τ-Kendalla. W procedurach decyzyjnych jako graniczny poziom istotności przyjęto $p<0,05$. Obliczenia zostały wykonane na komputerze IBM z użyciem pakietu statystycznego Statistica v. 6.0.

WYNIKI

W badanej grupie jest 55 mężczyzn i 9 kobiet. Wiek badanych chorych zawiera się w przedziale od 15 do 73 lat. Średnia wieku całej grupy chorych wyniosła 38 lat (SD = 14 lat i 3 miesiące). Najwięcej chorych znajduje się w przedziale wiekowym od 35 do 40 lat.

Dominującą przyczyną ON były wypadki komunikacyjne (29,7%) i wypadki w pracy (23,4%) stanowiące łącznie 34 przypadki. W dalszej kolejności bójki i pobicia były przyczyną ON – 9 osób (14,1%). Ponadto wypadki w domu (8 osób – 12,5%), upadki z wysokości (5 osób – 7,8%), uraz jatrogenny (4 osoby – 6,3%) i samookaleczenie (2 osoby – 3,1%) były przyczyną ON. Najrzadziej przyczyną urazu w badanym materiale były postrzały (1 osoba – 1,6%) i zajęcia sportowe (1 osoba – 1,6%).

Ciężkość obrażeń kończyn wyrażona skalą MESS w grupie 64 chorych wynosiła śr. 5,8 pkt. (zakres 2–9 pkt., SD = 1,9). Większość chorych doznała obrażeń określonych wartością poniżej 7 punktów (41 osób). Średnia wartość punktów MESS dla obrażeń kończyny dolnej była statystycznie wyższa i wyniosła 6,3 pkt. (SD = 1,9) wobec średniej 5,1 pkt. (SD = 1,7) dla kończyny górnej (Test U; $Z = -2,4$; $p < 0,05$), (tab. I).

Analiza ciężkości obrażeń kończyn w zależności od przyczyny urazu wskazuje, że znamiennie wyższe wartości MESS stwierdzano u chorych po wypadkach komunikacyjnych niż po wypadkach w domu (Test U; $Z = -2,5$; $p < 0,01$), czy doznanych w wyniku agresji (Test U; $Z = -3,5$; $p < 0,001$) lub samookaleczenia (Test U; $Z = -2,1$; $p < 0,05$).

Stwierdzono, że średnia liczba punktów MESS u osób, u których konieczna była amputacja kończyny, jest statystycznie wyższa (śr. 7,8; N = 8, SD = 1,2) niż w pozostałej grupie chorych (śr. 5,5; N = 54; SD = 1,8), (Test U; $Z = -3,1$; $p < 0,01$). Stwierdzono istotną zależność pomiędzy wartością liczbową MESS (MESS < 7 i MESS > 6), a koniecznością amputacji (Test $\chi^2 = 10,558$; $p < 0,01$).

Tab. I

Ciężkość obrażeń kończyn wśród 64 chorych z ON wg skali MESS (kończyna górna i dolna)
Severity of limb injuries among 64 patients with vascular injuries described by MESS (upper and lower extremity)

Kończyna Extremity	MESS < 7 pkt	MESS > 6 pkt	Razem Total
Dolna / Lower	19 (54,29%)	16 (45,71%)	35 (100%)
Górna / Upper	22 (75,86%)	7 (24,14%)	29 (100%)
Razem / Total	41 (64,06%)	23 (35,94%)	64 (100%)

Objawy wstrząsu krwotocznego przy przyjęciu rozpoznano u 20 chorych (31,3%), a w 6 przypadkach wstrząs współistniał z mnogimi obrażeniami ciała (MOC).

Wśród poszkodowanych dominowały urazy otwarte kończyn, które u 46 pacjentów spowodowały ON (71,9%). Rany cięte, kłute i postrzał były przyczyną ON u 28 chorych, a rany z rozległym zmiażdżeniem u 18 chorych. Urazy zamknięte były przyczyną ON u 18 chorych (28,1%).

Izolowane obrażenia naczyń (ION) rozpoznano u 16 chorych. U pozostałych 48 pacjentów (75%) ON towarzyszyły uszkodzenia kości, stawów, nerwów, mięśni i ścięgien (tab. II). U 22 chorych uszkodzeniom tętnicy towarzyszyły uszkodzenia jednoimiennych żył.

Tab. II

Współistniejące uszkodzenia z ON w obrębie kończyny górnej i dolnej
Coexisting injuries with vascular lesions in upper and lower extremity

Rodzaj obrażenia Kind of injuries	Kończyna dolna (n = 35) Lower extremity	Kończyna górna (n = 29) Upper extremity	Razem Total
Uszkodzenie mięśni Muscle lesion	9 (33,33%)	18 (66,67%)	27 (100%)
Uszkodzenie nerwu Nerve lesion	6 (23,08%)	20 (76,92%)	26 (100%)
Złamanie / Fractures	17 (65,38%)	9 (34,62%)	26 (100%)
Zwichnięcie / Dislocation	5 (71,43%)	2 (28,57%)	7 (100%)
Uszkodzenie ścięgna Tendon lesion	2 (40%)	3 (60%)	5 (100%)

Decyzję leczenia chirurgicznego podjęto u większości pacjentów na podstawie wnikliwego badania podmiotowego i przedmiotowego. Objawy ostrego niedokrwienia kończyny poniżej miejsca uszkodzenia obserwowano u 54 chorych (84,4%). W przypadkach wątpliwych urazów otwartych i u chorych po urazach zamkniętych (łącznie 21 osób) w diagnostyce wykorzystano badanie arteriograficzne tętnic i USG przepływowe naczyń kończyn.

Tab. III

Typ uszkodzenia i sposób chirurgicznego zaopatrzenia naczyń tętniczych
Type of injuries and surgical procedures performed on arteries

Tętnica Arteria	n	Typ uszkodzenia Type of injuries	n	Sposób zaopatrzenia Surgical procedure	n
t. pachowa axillary a.	5	całkowite / complete częściowe / partial stłuczenie / contusion	1 2 2	wstawka żylna / vein graft wstawka z protezy / prosthesis graft	1 4
t. ramienna brachial a.	17	całkowite / complete częściowe / partial stłuczenie / contusion kurcz / spasm	11 1 3 2	zespolenie „k-k” / end to end anastomosis wstawka żylna / vein graft rewizja tętnicy / artery revision szew boczny / lateral suture	1 13 2 1
t. promieniowa + t. łokciowa radial + ulnar aa.	4	całkowite / complete	4	zespolenie „k-k” / end to end anastomosis wstawka żylna / vein graft podwiązanie / ligation	2 3 3
t. promieniowa radial a.	2	całkowite / complete częściowe / partial	1 1	zespolenie „k-k” / end to end anastomosis	2
t. łokciowa ulnar a.	1	całkowite / complete	1	zespolenie „k-k” / end to end anastomosis	1
t. udowa wspólna common femoral a.	3	całkowite / complete częściowe / partial stłuczenie / contusion	1 1 1	wstawka żylna / vein graft wstawka z protezy / prosthesis graft rewizja tętnicy / artery revision	1 1 1
t. udowa powierzchowna superficial femoral a.	12	całkowite / complete częściowe / partial stłuczenie / contusion	2 8 2	zespolenie „k-k” / end to end anastomosis wstawka żylna / vein graft szew boczny / lateral suture łata żylna / vein patch brak zaopatrzenia / non supply	1 8 1 1 1
t. udowa głęboka deep femoral a.	1	częściowe / partial	1	łata żylna / vein patch	1
t. podkolanowa popliteal a.	12	całkowite / complete stłuczenie / contusion kurcz / spasm	7 3 2	zespolenie „k-k” / end to end anastomosis wstawka żylna / vein graft wstawka z protezy / prosthesis graft rewizja tętnicy / artery revision	1 7 1 3
t. piszczelowa przednia anterior tibial a.	5	całkowite / complete częściowe / partial	2 3	zespolenie „k-k” / end to end anastomosis wstawka żylna / vein graft szew boczny / lateral suture łata żylna / vein patch	1 2 1 1
t. piszczelowa tylna posterior tibial a.	2	częściowe / partial	2	szew boczny / lateral suture podwiązanie / ligation	1 1
Razem / Total	64		64		68

Analiza czasu trwania procesu diagnostycznego wykazała, że czas od chwili przyjęcia do operacji w grupie chorych, u których decyzję o operacji podejmowano na podstawie objawów, był statystycznie krótszy i wynosił średnio 1 godzinę 17 minut; SD = 1 godz. 11 min. U chorych, którym wykonano arteriografię, średni czas wynosił 2 godziny i 59 minut; SD = 2 godz. 46 min (Test U; $Z = -3,8$; $p < 0,001$).

Wszyscy analizowani chorzy poddani byli zabiegom operacyjnym. Podjęto łącznie 90 rekonstrukcyjnych operacji chirurgicznych na obwodowych naczyniach krwionośnych kończyn (68 tętnic i 22 żył), co przedstawiono w tabeli III.

U jednego chorego z uszkodzeniem tętnicy udowej powierzchownej operacji rekonstrukcyjnej nie wykonano z powodu krytycznego stanu ogólnego z objawami głębokiego wstrząsu krwotocznego, wynikającego z ciężkich MOC. Chory ten zmarł w pierwszej dobie leczenia w klinice z powodu masywnego krwotoku z przewodu pokarmowego.

Sposób rekonstrukcji tętnicy uzależniony był od typu i rodzaju uszkodzenia tętnicy. Najczęściej wykonywanym zabiegiem było zastąpienie miejsca uszkodzenia wstawką z własnopochodnej żyły (52,24% operacji) i zespolenie „koniec do końca" (13,44% operacji).

U 22 chorych uszkodzeniom tętnic towarzyszyły uszkodzenia jednoimiennych żył. W każdym przypadku towarzyszącego uszkodzenia naczynia żylnego podjęto zabiegi naprawcze, niekiedy kończące się prostym podwiązaniem (5 żył). W tabeli IV zestawiono sposób zaopatrzenia naczyń żylnych.

Tab. IV

Rodzaj operacji naprawczych żył
Surgical procedures of vein repair

Żyła / Vein	n	Sposób zaopatrzenia / Supply method	n
ż. pachowa axillary v.	1	wstawka żylna / vein graft	1
ż. ramienna brachial v.	8	zespolenie „k-k" / end to end anastomosis wstawka żylna / vein graft szew boczny / lateral suture podwiązanie / ligation	2 3 1 2
ż. udowa femoral v.	1	szew boczny / lateral suture	1
ż. udowa powierzchowna superficial femoral v.	4	zespolenie „k-k" / end to end anastomosis wstawka żylna / vein graft szew boczny / lateral suture	1 1 2
ż. podkolanowa popliteal v.	5	zespolenie „k-k" / end to end anasthomosis wstawka żylna / vein graft szew boczny / lateral suture podwiązanie / ligation	1 2 1 1
ż. piszczelowa przednia anterior tibial v.	2	podwiązanie / ligation	2
ż. piszczelowa tylna posterior tibial v.	1	szew boczny / lateral suture	1

Występujące objawy ciasnoty śródpowięziowej były wskazaniem do wykonania zabiegu odbarczającego (fasciotomii) u 27 chorych (42,18%). Fasciotomię wczesną (tj. wykonaną przed lub w czasie operacji rekonstrukcyjnej) wykonano u 22 chorych (81,5%), a u 5 pacjentów w okresie pooperacyjnym zaistniała konieczność wykonania fasciotomii później. Preferowano fasciotomię całkowitą, odbarczającą wszystkie przedziały powięziowe kończyny, jedynie u 2 chorych wykonano fasciotomię częściową.

U 48 chorych z towarzyszącymi obrażeniami innych struktur kończyn jednoczasowo zaopatrzono te uszkodzenia. U 10 chorych z MOC kolejność operacji różnych okolic ciała była uzależniona od ciężkości obrażeń danej okolicy i zawsze operowano w pierwszej kolejności obrażenia zagrażające życiu.

Czas „uraz–klinika" w grupie 34 chorych, którzy bezpośrednio po urazie przyjęci byli do kliniki wyniósł średnio 1 godz. 18 min; SD = 1 godz. 24 min i był znamiennie krótszy aniżeli dla 30 chorych przyjmowanych pośrednio, gdzie wyniósł 18 godz. 30 min; SD = 19 godz. 36 min (Test U; Z = -6,14; $p < 0,001$). Również czas „uraz–przywrócenie przepływu" w tych grupach chorych był znamiennie krótszy i wynosił 5 godz. 18 min; SD = 2 godz. 36 min dla pacjentów przyjmowanych w trybie bezpośrednim wobec 22 godz. 42 min; SD = 20 godz. 30 min dla chorych pośrednio przyjmowanych do kliniki (Test U; Z = -5,62; $p < 0,001$).

Zgodnie z przyjętymi kryteriami dla grupy 62 pacjentów uzyskano bardzo dobry wczesny wynik leczenia u 26 chorych (41,9%), wynik dobry u 19 chorych (30,6%), dostateczny u 9 chorych (14,6%) i zły w przypadku 8 chorych (12,9%) (tab. V).

Tab. V

Wczesne wyniki leczenia 62 chorych z podziałem na kończynę górną i dolną
Recent results of treatment in 62 patients with upper and lower extremity vascular injuries

Wynik Result	Kończyna dolna Lower extremity (n = 33)	Kończyna górna Upper extremity (n = 29)	Razem Total (n = 62)
Bardzo dobry / Very good	18	8	26 (41,93%)
Dobry / Good	8	11	19 (30,65%)
Dostateczny / Satisfactory	1	8	9 (14,52%)
Zły / Bad	6	2	8 (12,90%)

Na wczesny wynik końcowy miała wpływ ciężkość obrażeń kończyn wyrażona w skali MESS. Stwierdzono, że wartość punktowa MESS u osób z wynikiem złym jest statystycznie wyższa niż u osób z wynikiem bardzo dobrym (Test U; Z = -3,3; $p < 0,001$) i dobrym (Test U; Z = -2,9; $p < 0,01$).

Statystycznie częściej gorsze wyniki leczenia uzyskano wśród chorych z MOC (Test χ^2 = 12,705; $p < 0,05$).

Stwierdzono, że u chorych z wynikiem bardzo dobrym i dobrym czas niedokrwienia kończyny był znacznie krótszy (śr. 10 godz. 54 min; SD = 15 godz. 48 min) niż u pacjentów z wynikiem końcowym określonym jako dostateczny i zły (śr. 18 godz. 21 min; SD = 16 godz. 42 min). Różnica była istotna statystycznie (Test U; Z = -1,9 (adj.); $p < 0,05$).

Tab. VI

Czynniki (zmienne) związane z procesem diagnostyczno-leczniczym a stan funkcjonalny chorych określony za pomocą testu lokomocji, testu Jebsen-Taylora i wskaźnika funkcjonalnego „Repty"

The diagnostic and therapeutic factor variables in relation to the functional state of patients determined by locomotion test, Jebsen-Taylor's test and functional "Repty" index

Czynniki badane (zmienne)/ Factors search (variables)	Zależność pomiędzy czynnikiem a wskaźnikiem „Repty" Relation between a factor and "Repty" index	Zależność pomiędzy czynnikiem a testem Jebsen-Taylora Relation between a factor and Jebsen-Taylor's test	Zależność pomiędzy czynnikiem a testem lokomocji Relation between a factor and locomotion test
MESS	$p < 0,05$	n.s.	$p < 0,01$
Tryb przyjęcia do kliniki (pośrednio / bezpośrednio) Clinic admission (indirectly / directly)	n.s.	n.s.	$p < 0,001$
Przyczyna urazu Trauma cause	n.s.	n.s.	n.i. / n.s.
Rodzaj urazu (tępy / przenikający) Type of trauma (blunt / penetrating)	n.s.	n.s.	n.i./ n.s.
Czas niedokrwienia Time of ischaemia	$p < 0,05$	n.s.	$p<0,01$
Izolowane obrażenia naczyń Isolated vascular injuries	$p<0,05$	n.s.	$p<0,01$
Współistnienie innych obrażeń (złamań kości, zwichnięć stawów, uszkodzeń nerwów, mięśni i ścięgien) Coexistence of other injuries (bone fractures, joint dislocations, nerve, muscles and tendons lesions)	$p<0,05$	n.s.	$p<0,01$
Rodzaj uszkodzonej tętnicy Kind of arterial lesion	n.s.	n.s.	n.s.
Sposób zaopatrzenia chirurgicznego Surgical procedure	n.s.	n.s.	n.s.
Amputacja Amputation	$p<0,001$		$p<0,01$
Wczesny wynik leczenia w czasie wypisu z kliniki Recent result	$p<0,05$	n.s.	$p<0,01$
Czas obserwacji Observation time	n.s.	n.s.	n.s.

W grupie chorych z ION stwierdzono statystycznie większą liczbę wyników określanych jako bardzo dobre i dobre w porównaniu z liczbą wyników dostatecznych i złych (Test χ^2 = 19,995; $p < 0,001$). Spośród uszkodzeń towarzyszących ON w całej grupie leczonych istotny wpływ na wczesny wynik leczenia miało współistnienie złamań (Test χ^2 = 18,706; $p < 0,001$) i uszkodzenia nerwów (Test χ^2 = 35,181; $p < 0,001$).

Odsetek zgonów w analizowanym materiale wynosi 3,1% (dwóch chorych). Zgony te były wynikiem następstw ciężkich, współistniejących obrażeń innych narządów i okolic ciała.

Prawie wszyscy pacjenci (93%) w czasie odległego badania kontrolnego stwierdzili, że operowana kończyna jest mniej sprawna. Badanym zadano pytanie dotyczące zdolności do zarobkowania. Dziewięciu badanych (52,9%) po urazie kończyny górnej jest na rencie inwalidzkiej. Jednak wśród nich dwoje chorych dodatkowo pracuje, wykonując pracę wymagającą niższych kwalifikacji i gorzej płatną, a dwoje osiągnęło wiek, pozwalający otrzymać również świadczenia emerytalne. W grupie pacjentów po urazie kończyny dolnej 12 osób (75%) jest na rencie inwalidzkiej. W tej grupie stan zdrowia umożliwił powrót do poprzednio wykonywanej pracy jednemu choremu, jednemu pacjentowi pozwolił na dodatkową pracę na gorszym stanowisku, a jeden z badanych uzyskał dodatkowo świadczenia emerytalne. W całej grupie 33 badanych na rencie inwalidzkiej bez dodatkowych dochodów jest 14 osób (42,4%).

Analizie poddano czynniki (zmienne) związane z procesem diagnostyczno-leczniczym oraz wyniki testów lokomocji, Jebsen-Taylora i wskaźnika funkcjonalnego „Repty" (tab. VI).

Stwierdzono, że wyniki wskaźnika funkcjonalnego „Repty" dodatnio korelują z wynikami testu lokomocji (τ-Kendalla = 0,734; N = 16; $p < 0,001$).

Odległe badanie USG z podwójnym obrazowaniem tętnic wykonano u 25 osób i zgodnie z przyjętymi kryteriami uzyskano 18 wyników bardzo dobrych (66,67% osób), 5 dobrych (18,52%) i 4 złe (14,81%). W wynikach uwzględniono 27 tętnic, ponieważ u dwóch badanych rekonstruowano zarówno tętnicę promieniową i łokciową na przedramieniu.

Skala jakości życia korelowała istotnie ze skalą depresji Becka (τ-Kendalla = -0,453; $p < 0,01$; N = 33), z sumaryczną punktacją pozycji skali hipochondrii z MMPI, które pozostawiono w skali po usunięciu pozycji niediagnostycznych (τ-Kendalla = -0,286; $p < 0,05$; N = 33), nie korelowała natomiast z wynikiem Kwestionariusza Aprobaty Społecznej (τ-Kendalla = -0,286; n.i.; N = 33). Ujemny znak korelacji oznacza, że wyższym oszacowaniom jakości życia towarzyszyły niższe wyniki w skali depresji i hipochondrii. Nie wykazano związku pomiędzy wynikami kwestionariusza aprobaty społecznej, a wynikami skali jakości życia.

U 12 osób, u których w związku z urazem kończyny górnej, możliwe było wykonanie testu funkcjonalnego Jebsen-Taylora, wykazano związek pomiędzy sprawnością ręki po leczeniu chirurgicznym, a wynikami kwestionariusza badającego jakość życia (τ-Kendalla = 0,481; $p < 0,05$; N = 12). Jednocześnie wyniki skali depresji korelowały ujemnie z testem Jebsen-Taylora zarówno dla ręki zdrowej (τ-Kendalla = -0,45; $p < 0,05$; N = 12), jak i dla ręki po leczeniu (τ-Kendalla = -0,574; $p < 0,01$; N = 12), co oznacza, że większej sprawności funkcjonalnej każdej z rąk towarzyszyły niższe wyniki skali Becka. Sprawność ręki zdrowej była też wyższa u osób, które uzyskiwały niski wynik w skali aprobaty społecznej (τ-Kendalla = -0,469; $p < 0,05$; N = 12). Obliczono różnicę sprawności między ręką zdrową i ręką po leczeniu wyrażoną jednostkami średnich odchylenia standardowego dla obu rąk u każdej badanej osoby. Istotną korelację wykazano tylko w skali jakości życia (τ-Kendalla = -0,574; N = 12; $p < 0,01$). Brak korelacji ze zmiennymi, takimi jak skłonność do somatyzacji (skala HD) czy nastrój (skala Becka) oznacza rzeczywisty wpływ stanu zdrowia badanych na oszacowanie jakości życia.

Pięciu badanych, u których konieczna była amputacja kończyny, miało istotnie niższe wyniki w skali depresji Becka ($F_{(1,31)} = 4,606$; $p < 0,05$). Amputacje wiązały się z wyższymi oszacowaniami jakości życia ($F_{(1,31)} = 5,73$; $p < 0,05$). Wyniki w skali hipochondrii (pozycje niespecyficzne, nie związane z chorobą) nie różnicowały badanych z amputacją i bez ($F_{(1,31)} = 2,8$; n.i.). Amputacjom towarzyszyły wyższe oszacowania ciężkości urazu określonej MESS w chwili przyjęcia ($F = 13,02$; $p < 0,01$). Z amputacjami wiązały się też niższe wyniki testu lokomocji ($F = 33,45$; $p < 0,01$). Ci sami chorzy mieli jednocześnie istotnie dłuższy czas obserwacji ($F_{(1,31)} = 8,76$; $p < 0,01$).

U siedmiu pacjentów poddanych ocenie odległej stwierdzono w chwili przyjęcia objawy wstrząsu. Pacjenci ci mieli istotnie wyższy niż pozostali wynik w skali depresji Becka ($F_{(1,31)} = 4,49$; $p < 0,05$). Podobnie pacjenci po urazach otwartych mieli wyższy wynik w skali depresji Becka w stosunku do chorych bez takich obrażeń ($F_{(1,31)} = 5,567$; $p < 0,05$).

DYSKUSJA

ON kończyn w warunkach pokojowych są rzadką przyczyną hospitalizacji i leczenia. W badanym materiale ON rozpoznano u 0,41% chorych przyjętych do leczenia szpitalnego z powodu urazu. W polskim piśmiennictwie dane z większych ośrodków, dotyczące operowanych chorych z ON kończyn po urazie wskazują, że ich liczba jest niewielka i waha się w większości ośrodków od 2 do 8 osób rocznie [1, 16]. Z badań epidemiologicznych Gupta i wsp. dotyczących populacji Australii Zachodniej wynika, że częstość występowania wszystkich ON waha się od 0,7% do 1,3% ogółu urazów, natomiast częstość ON kończyn wynosi 0,5% wszystkich urazów [7]. Badania Jonunga z lat 1986–1990 wskazują, że w Szwecji stosunkowo rzadko spotyka się ON. W 80% przypadków ON dotyczą kończyn. Porównywalna jest częstość urazów tępych i penetrujących, jednak rany postrzałowe stanowią tylko 2% urazów penetrujących, a rany kłute i cięte dotyczą głównie naczyń kończyny górnej [11].

W Polsce jeszcze 20–30 lat temu główną przyczyną ON kończyn były wypadki w pracy, a wypadki komunikacyjne były na drugim miejscu. W analizowanym materiale wypadki komunikacyjne są dominującą przyczyną ON w obrębie kończyny dolnej, natomiast w zakresie kończyny górnej wśród przyczyn urazu przeważają wypadki w pracy. Jest to zgodne ze spostrzeżeniami Gupta oraz Jonunga, którzy w swoich badaniach przedstawiają podobne wyniki zależne od lokalizacji urazu [7, 11]. W badanej grupie chorych ponad 62% miało poniżej 40 lat. Zdecydowanie przeważają mężczyźni (70–90%), co podkreśla większość autorów [1, 11, 16]. W materiale Gupta i wsp. kobiety stanowiły jedynie 5% [7]. W badanym materiale w obrębie kończyny górnej najczęściej rozpoznawano uszkodzenie tętnicy ramiennej (59%), a w zakresie kończyny dolnej uszkodzenie tętnicy udowej powierzchownej (34%) i tętnicy podkolanowej (34%). Inni autorzy także notują przeważającą liczbę uszkodzeń tych tętnic po urazach kończyn [1, 7, 11, 16].

Podczas urazu dochodzi do uszkodzenia innych ważnych struktur anatomicznych kończyn, tj. układu kostno-stawowego, nerwowego i tkanek miękkich. Częstość współistnienia uszkodzeń nerwów obwodowych spotyka się równie często, jak współistnienie złamań. Uszkodzenia nerwów obserwuje się jednak wielokrotnie częściej w kończynie górnej niż w kończynie dolnej. Uszkodzenia tkanek miękkich przebiegające z obrażeniami skóry, tkanki podskórnej i mięśni szczególnie często spotyka się w urazach otwartych o charakterze zmiażdżeniowym.

Twórcy MESS w badaniach retrospektywnych i prospektywnych przy poziomie ufności $p < 0,01$ ustalili, że przy uzyskaniu przez chorego 7 punktów i powyżej istnieją wskazania do amputacji kończyny [10]. Badania Durhama i wsp. określające przydatność MESS w tępych obrażeniach kończyn wykazały, że umożliwia ona u większości chorych określenie wskazań do amputacji kończyny, natomiast nie jest przydatna do przewidywania wyniku funkcjonalnego kończyny po leczeniu [5]. Natomiast Lin i wsp. zaobserwowali istotną zależność pomiędzy wartością MESS, a wynikiem funkcjonalnym kończyny [13]. Wyniki własne potwierdzają przydatność MESS w ocenie ciężkości urazu, konieczności amputacji i prognozowaniu odległego wyniku leczenia.

Analiza materiału własnego skłania do stwierdzenia, że wnikliwe badanie fizykalne jest wystarczające do postawienia rozpoznania uszkodzenia naczyń po urazie kończyny. U większości chorych (84,4%) rozpoznanie ustalono na podstawie objawów „dużych" tj. oziębienia kończyny (83,3%), braku tętna (74,1%) oraz zaburzeń czucia (74,1%). Ponadto ważnym objawem „dużym" było masywne krwawienie, które wobec przeważającej liczby chorych z urazem otwartym kończyn (71,9%) miało istotne znaczenie w ustaleniu rozpoznania. Wielu autorów jest zgodnych z opinią o kardynalnym znaczeniu badania fizykalnego w rozpoznaniu ON kończyn. Uważają, że obecność objawów „dużych" jest wystarczająca do podjęcia natychmiastowego leczenia, pamiętając jednak, że ich brak nie wyklucza ON [4, 20]. Dennis i wsp. w badaniach prospektywnych leczyli 287 chorych po urazach przenikających kończyn, opierając się jedynie na badaniu fizykalnym. Tylko 1,3% pacjentów w pierwszym tygodniu obserwacji wymagało opóźnionej interwencji chirurgicznej z powodu uchybień diagnostycznych [4].

Badanie USG *duplex Doppler*, obok klasycznej arteriografii rentgenowskiej, jest podstawowym badaniem nieinwazyjnym wykorzystywanym w diagnostyce ON. USG *duplex Doppler* umożliwia wykonanie badania w oddziale ratunkowym, jest badaniem szybkim z możliwością powtórnego wykonania. Wadą jest zależność od kwalifikacji badającego oraz to, że w urazach przenikających często jest niepraktyczne i nie wszędzie dostępne. Natomiast wykonanie badania arteriograficznego wiąże się z wydłużeniem czasu do operacji [20].

W badanym materiale w czasie operacji u prawie 83% leczonych obserwowano całkowite lub częściowe uszkodzenie ściany naczynia. Najczęstszym sposobem zaopatrzenia uszkodzonej tętnicy było wszycie wstawki z własnopochodnej żyły wykonane u ponad 52% pacjentów. Ten rodzaj operacji znajduje również uznanie w innych ośrodkach [1, 19, 20]. Noszczyk i wsp. twierdzą, że lepsze wyniki leczenia uzyskuje się wykorzystując przeszczep żylny, mimo iż w Polsce w 1994 roku częściej korzystano z przeszczepów z tworzywa sztucznego [16]. Operacje z wykorzystaniem przeszczepów istotnie wydłużały czas operacji i trwały średnio o ponad 1 godzinę dłużej niż operacje zespolenia kikutów tętnicy. W badaniach Sagravesa i wsp. podobnie, operacje z użyciem przeszczepu żylnego trwały istotnie dłużej ($p < 0,01$) [19].

U ponad 34% analizowanych chorych rozpoznano współistnienie uszkodzenia jednoimiennej żyły. Częstość uszkodzenia żył jest niższa niż tętnic, a podwiązywanie bardziej powszechne. Podwiązywanie żyły było leczeniem z wyboru znacznie skracającym czas operacji [20]. Obecnie uważa się, że naprawa uszkodzonej żyły jest konieczna, gdy tylko jest to możliwe. Powrót odpływu żylnego poprawia warunki hemodynamiczne w kończynie, ułatwia przepływ w rekonstruowanej tętnicy i zapobiega powstaniu wysokiego obwodowego ciśnienia żylnego. Większość chirurgów zgadza się koniecznością wykonania fasciotomii przy napięciu powłok, bólu, zaburzeniach czucia, zanikającym tętnie w kończynie. Jednak z niejasnych powodów często wykonuje ją zbyt późno [19, 20].

Analizując czas niedokrwienia w badanym materiale stwierdzono, że chorzy wstępnie zaopatrywani w innych ośrodkach mieli znamiennie dłuższy czas niedokrwienia w porównaniu z chorymi bezpośrednio przyjmowanymi do kliniki. Dotyczyło to prawie 47% leczonych pacjentów. Organizacja systemu ratownictwa w Polsce, dotycząca transportu poszkodowanych z miejsca zdarzenia, wymaga poprawy. Odpowiedni transport do właściwego ośrodka znacznie poprawiłby jakość procesu leczniczego u chorych z ON. Według Moniza i wsp. czas transportu do uniwersyteckiego centrum urazowego w USA wynosi od 5 do 60 minut [15]. W wiodących ośrodkach amerykańskich nie stwierdzono istotnej różnicy w czasie „uraz-klinika" dla chorych przyjmowanych w trybie pośrednim i bezpośrednim. Sagraves i wsp. podają, że wynosi on ok. 6 godzin. Jednocześnie w cytowanym materiale 88% chorych przyjętych było z innych ośrodków [19].

Wyniki leczenia w analizowanym materiale rejestrowane w czasie wypisu ze szpitala uzależnione były od szeregu czynników. Najistotniejszy wpływ na wczesny rezultat leczenia miał czas niedokrwienia i ściśle z tym związany tryb przyjęcia chorego do kliniki, ciężkość i współistnienie obrażeń towarzyszących oraz lokalizacja urazu. Obrażenia innych okolic ciała (MOC) pogarszały wyniki leczenia. Spośród obrażeń towarzyszących ON kończyn istotny wpływ miały złamania i uszkodzenia nerwów. Odsetek amputacji podawany w piśmiennictwie uzależniony jest, podobnie jak w prezentowanym materiale, od wielu czynników: od długości czasu niedokrwienia, ciężkości obrażeń, rodzaju i lokalizacji uszkodzonego naczynia. Wynosi od 2,5% do 11% po urazach kończyny górnej i od 8% do 27% po urazach kończyny dolnej. Śmiertelność po ON kończyn waha się od 0% do 6,7%. Gdy ON kończyn występują w zespole MOC śmiertelność chorych wzrasta [1, 5, 7, 11, 13, 15, 16, 19, 20].

Urazy kończyn z ON wiążą się z dużym ryzykiem utraty kończyny bądź ograniczeniem sprawności w czasie odległym od urazu, co ma duże znaczenie społeczne i ekonomiczne, gdyż dotyczy osób w młodym wieku, od 20 do 40 roku życia [13, 16, 20]. Badani pacjenci, po udanej operacji rekonstrukcyjnej, wykazywali jednak różnego stopnia dysfunkcję. U większości w przebiegu procesu rehabilitacji obserwowano poprawę sprawności kończyn, jednakże stopień pozostałej dysfunkcji jest znaczny. U żadnego chorego z uszkodzeniem nerwu nie uzyskano pełnej reinerwacji. W dużym stopniu dotyczyło to kończyny górnej, w której dominowało współistnienie obrażeń nerwów. Wielu autorów wskazuje na istotny wpływ uszkodzeń nerwów na dysfunkcję kończyny po leczeniu chirurgicznym ON [1, 13, 20]. Izolowane uszkodzenie naczyń, o ile czas niedokrwienia nie jest zbyt długi, wiąże się z dobrym rokowaniem co do powrotu funkcji kończyny po rekonstrukcji naczynia. Zdecydowany wpływ na gorszy wynik odległy ma współistnienie dodatkowych obrażeń kończyn, co potwierdzają wyniki uzyskane z testów funkcjonalnych. Badani z ION uzyskali istotnie lepsze wyniki, zarówno w czasie wypisu z kliniki, jak i w testach funkcjonalnych w czasie odległym. Różni autorzy próbują wyodrębnić z całego procesu terapeutycznego te czynniki, które warunkują skuteczność leczenia i uzyskanie zadawalającego wyniku końcowego. Ancyparowicz i wsp. wymieniają trzy najważniejsze czynniki wpływające na uzyskanie niezadawalających wyników: długi czas niedokrwienia, zakażenia w miejscu rekonstrukcji oraz jednoczesne uszkodzenie nerwów, żył i mięśni [1].

Urazy kończyn z ON są silnym czynnikiem zmniejszającym zdolność do zarobkowania. W grupie badanych 42% osób utrzymuje się jedynie z renty inwalidzkiej, a tylko 18% osób pracuje nadal w swoim zawodzie. Łącznie na rencie jest prawie 64% badanych, jednak część osób nadal pracuje, bądź osiąga inne dochody. Spostrzeżenia te potwierdzają również badania

Durhama i wsp. oraz Lina i wsp. Odsetek nie pracujących w materiałach wymienionych autorów po ON kończyn był także wysoki i sięgał nawet 80% [5, 13]. Badani, którzy utrzymują się jedynie z renty inwalidzkiej gorzej oceniają jakość życia aniżeli osoby, które powróciły do pracy. Podobną zależność uzyskano w skali Becka, w której stwierdzono u tych badanych obniżenie nastroju i większą skłonność do depresji. Wołowicka i wsp. w swoich badaniach oceniających jakość życia chorych po urazach wielonarządowych wskazuje, że między innymi możliwość wykonywania pracy zawodowej istotnie wpływa na oszacowanie jakości życia [22]. Możliwość powrotu do pracy zawodowej oraz odzyskanie zdolności zarobkowania jest wartością trudną do przecenienia w grupie osób po ciężkim urazie. Nabiera to szczególnego znaczenia w ostatnich latach, gdy pozycja społeczna człowieka często mierzona jest dobrą pracą, przynoszącą wysokie dochody, a kondycja psychofizyczna dobrym zdrowiem i możliwością szybkiej kariery zawodowej.

Skonstruowana na potrzeby badania skala jakości życia charakteryzowała się bardzo dobrą spójnością wyników. Jej ogólny wynik nie korelował z oszacowaniami potrzeby aprobaty społecznej, co oznacza, że chęć przedstawiania się w lepszym świetle nie wpłynęła w negatywny sposób na trafność diagnostyczną skali. Wykazano natomiast, że oszacowania jakości życia są w istotny sposób związane z cechami osobowości badanych, korelując w szczególności z nastrojem i tendencjami do koncentracji na objawach somatycznych. Prezentowane wyniki sugerują, że sposób percepcji sytuacji zdrowotnej może mieć potencjalnie równorzędne (lub większe) znaczenie dla oceny własnego zdrowia niż same objawy choroby. W chwili obecnej nie można wykluczyć pośredniego wpływu choroby jako czynnika obniżającego nastrój i koncentrującego uwagę na objawach somatycznych, jednak aby sprawdzić tę możliwość, należałoby kontrolować przedchorobowe osobowościowe cechy badanych, co z oczywistych powodów nie jest możliwe.

Istotna korelacja wyników testu Jebsen-Taylora i kwestionariusza jakości życia oznacza, że stopień niesprawności ręki po leczeniu chirurgicznym wpływa na oszacowanie jakości życia przez badanych. W ocenie własnej sprawności/niepełnosprawności chorzy poszukują układu odniesienia, którym jest porównanie sprawności ręki chorej z ręką zdrową. Wskaźnik odnoszący się do różnicy sprawności rąk, nie korelował istotnie ze zmiennymi, takimi jak skłonność do somatyzacji (skala Hd) czy nastrój (skala Becka), zatem stwierdzoną zależność można uznać za przejaw rzeczywistego wpływu stanu zdrowia badanych na oszacowanie jakości życia.

Badani po koniecznej amputacji kończyny deklarowali większe zadowolenie ze swojego stanu, zarówno w ocenie jakości życia, jak i w sensie oceny własnego nastroju. Jednocześnie byli to chorzy z urazami cięższymi niż pozostali, mający częściej niż inni problemy w lokomocji w chwili badania kontrolnego. Tak więc amputacja, będąca tak dla chorego, jak i dla chirurga decyzją ostateczną i drastyczną, w odległej perspektywie okazała się dawać, przynajmniej w sferze subiektywnej, większe zadowolenie ze swego stanu, niż pozostawienie pacjenta z nie zawsze w pełni sprawną kończyną, stanowiącą źródło rozmaitych dolegliwości. Wynik ten uzyskany został na małej grupie osób, z bardzo wybiórczymi problemami chirurgicznymi, co ogranicza możliwość uogólniania. Badania Korżyka i wsp. potwierdzają, że osoby, u których wykonano amputację w młodym wieku, a więc silniejsze i bardziej wydolne, szybciej adaptują się do nowej sytuacji. Jednocześnie autor wskazuje, że osoby starsze po amputacji kończyny dolnej mają wyraźnie niższe poczucie sensu życia i większe problemy psychologiczne, wynikające z braku afirmacji życia i skłonności do depresji [12].

Wstrząs przy przyjęciu okazał się być czynnikiem związanym z depresją przy odległym badaniu kontrolnym. Wobec korelacyjnego charakteru obecnych badań nie można jednoznacznie rozstrzygnąć kierunku przyczynowo-skutkowego tej zależności, czyli w szczególności tego, w jakim stopniu wystąpienie wstrząsu wiązało się z osobowościowymi tendencjami do reagowania depresją na sytuację choroby somatycznej, lub też w jakim stopniu wystąpienie wstrząsu sygnalizowało późniejsze problemy somatyczne, które znacząco obniżają nastrój chorych. Należy pamiętać o ogólnoustrojowym wpływie przebytego wstrząsu na organizm ludzki, a nie tylko związku z urazem kończyn. Warto zauważyć, że wystąpienie wstrząsu nie wiązało się z żadnymi innymi oszacowaniami stanu somatycznego chorych w badaniu kontrolnym, co może sugerować pierwszą z interpretacji. W swoich badaniach Mata i wsp., badając jakość życia chorych w dwa lata po przebytym ciężkim urazie wielonarządowym, z objawami wstrząsu, leczonych w oddziale intensywnej opieki medycznej, wykazali u około 50% badanych znaczne obniżenie oceny jakości życia [14]. Praktyczny wniosek dla lekarza sugeruje tu konieczność sprawdzania tendencji do reagowania depresją u chorego, u którego dochodzi do wstrząsu i ujmowania we wskazaniach poszpitalnych zaleceń odnośnie pomocy psychologicznej/psychiatrycznej.

WNIOSKI

1. Obrażenia dużych pni naczyniowych kończyn występują rzadko i dotyczą głównie młodych mężczyzn oraz często współistnieją z uszkodzeniami innych anatomicznych struktur kończyn. Główną przyczyną urazów naczyń kończyn są wypadki komunikacyjne i wypadki w pracy. Najczęstszym sposobem zaopatrzenia naczyń była chirurgiczna rekonstrukcja z użyciem przeszczepu z własnopochodnej żyły.
2. Zarówno wczesne, jak i odległe wyniki leczenia obrażeń naczyń kończyn w istotnym stopniu uzależnione są od czasu trwania niedokrwienia oraz obrażeń współistniejących. Wczesny wynik leczenia po zabiegu rekonstrukcyjnym rejestrowany podczas wypisu z kliniki jest istotnym czynnikiem prognostycznym odległego stanu funkcjonalnego poszkodowanych.
3. Urazy naczyń kończyn wiążą się z ograniczeniami w funkcjonowaniu w życiu codziennym pacjentów, proporcjonalnymi do ciężkości obrażeń kończyn, a w szczególności uszkodzeń towarzyszących. Są częstą przyczyną niepełnosprawności oraz przyznania renty inwalidzkiej.
4. Jakość życia badanych wiąże się głównie z ich poziomem nastroju i skłonnością do reagowania somatyzacją wobec problemów psychologicznych, mniej zaś z obiektywnymi danymi dotyczącymi stanu zdrowia i wyników leczenia. Jedynie stopień utraty sprawności ręki wydaje się wpływać w znaczący sposób na jakość życia pacjentów. Badani po ciężkich urazach oraz przebiegających ze wstrząsem w okresie poszpitalnym wymagać mogą szczególnej opieki z powodu skłonności do obniżenia nastroju i depresji. Z punktu widzenia badanych, zwłaszcza w odległej perspektywie czasowej, amputacja kończyny w szczególnych przypadkach może być korzystniejszym rozwiązaniem niż znacznie ograniczone funkcjonowanie z całkowicie niesprawną kończyną.

PIŚMIENNICTWO

1. Ancyparowicz S., Kawalski A., Kozicki I., Klukowski M.: Urazowe uszkodzenia tętnic. Pol. Przegl. Chir. 1985, 57, 3, 223. – 2. Beck A. T., Ward C. H., Mendelson M., Mock J., Erbaugh J.: An inventory for measuring depression. Arch. Gen. Psychiatr. 1961, 4, 561. – 3. Bynoe R. P., Miles W. S., Bell R. M., Greenwold D. R., Sessions G., Haynes J. L., Rush D. S.: Noninvasive diagnosis of vascular trauma by duplex ultrasonography. J. Vasc. Surg. 1991, 14, 3, 346. – 4. Dennis J. W., Frykberg E. R., Veldenz H. C., Huffman S., Menawat S. S.: Validation of nonoperative management of occult vascular injuries and accuracy of physical examination alone in penetrating extremity trauma: 5 to 10 year follow-up. J. Trauma 1998, 44, 2, 243. – 5. Durham R. M., Mistry B. M., Mazuski J. E., Shapiro M., Jacobs D.: Outcome and utility of scoring systems in the management of the mangled extremity. Am. J. Surg. 1996, 172, 5, 569. – 6. Górski G.: Problematyka oceny jakości życia wśród pacjentów z chorobami naczyń obwodowych. Pol. Przegl. Chir. 2003, 75, 5, 509. – 7. Gupta R., Rao S., Sieunarine K.: An epidemiological view of vascular trauma in Western Australia: a 5-year study. J. Surg. 2001, 71, 8, 461. – 8. Hughes C. W.: Arterial repair during the Korean War. Ann. Surg. 1958, 147, 4,555. – 9. Jebsen R. H., Taylor N., Trieschmann R. B., Trotter M. J., Howard L. A.: An objective and standardized test of hand function. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1969, 50, 6, 311. – 10. Johansen K., Daines M., Howey T., Helfet D., Hansen S. T. Jr: Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma. J. Trauma 1990, 30, 5, 568.

11. Jonung T., Parsson H., Norgren L.: Vascular injuries in Sweden 1986-1990: the result of an enquiry. Vasa 1995, 24, 2, 130. – 12. Korżyk B., Korżyk P.: Poczucie sensu życia osób po amputacji kończyn dolnych. Pol. Przegl. Chir. 2003, 75, 2, 134. – 13. Lin C.-H., Wei F.-C., Levin L. S., Su J.-I., Yeh W.-L.: The functional outcome of lower-extremity fractures with vascular injury. J. Trauma 1997, 43, 3, 480. – 14. Mata G. V., Fernandez R. R., Aragon A. P., Carmona A. G., Mondejar E. F., Navarro P. N.: Analysis of quality of life in polytraumatized patients two years after discharge from an intensive care unit. J. Trauma 1996, 41, 2, 326. – 15. Moniz M. P., Ombrellaro M. P., Stevens S. L., Freeman M. B., Diamond D. L., Goldman M. H.: Concomitant orthopedic and vascular injuries as predictors for limb loss in blunt lower extremity trauma. Am. Surg. 1997, 63, 1, 24. – 16. Noszczyk W., Andziak P., Ciostek P., Kielar M., Kostewicz W.: Wyniki ankiety dotyczącej operacji tętnic wykonanych w Polsce w 1994 roku. Pol. Przeg. Chir. 1997, 69, 12, 1270. – 17. Opara J., Chromy M., Szeliga–Cetnarska M.: Skale „Repty" jako propozycja do ogólnopolskiego zastosowania w celu oceny stopnia uszkodzenia mózgu i stanu funkcjonalnego chorych z niedowładem połowiczym. Post. Rehabil. 1997, 11, 1, 83. – 18. Paluchowski W. J.: Stosowanie i interpretacja kwestionariusza MMPI. Laboratorium Technik Diagnostycznych. Tom 1. PTP, Warszawa 1984. – 19. Sagraves S. G., Conquest A. M., Albrecht R. J., Toschlog E. A., Schenarts P. J., Bard M. R., Powell C. S., Rotondo M. F.: Popliteal artery trauma in a rural level I trauma center. Am. Surg. 2003, 69, 6, 485. – 20. Strong D. P., Edwards A. T.: Vascular trauma. Trauma 2002, 4, 1, 39.

21. Wilczyńska J. T., Drwal R. Ł.: Opracowanie Kwestionariusza Aprobaty Społecznej (KAS) R. Ł. Drwal: Adaptacja kwestionariuszy osobowości: wybrane zagadnienia i techniki. Red.: P. Brzozowski, P. Oleś. Warszawa: PWN 1995. – 22. Wołowicka L., Podlaszewska-Kirkor A., Trojanowska I., Bartkowska-Śniatkowska A.: Jakość życia chorych po urazach wielonarządowych. W: Postępy pielęgniarstwa i promocji zdrowia. Cz. 13., Poznań, 1998, 174.

W. Deja

RECENT AND REMOTE SEQUELAE OF MAJOR PERIPHERAL VASCULAR INJURIES IN PATIENTS FOLLOWING RECONSTRUCTIVE PROCEDURES

Summary

The aim of this study is the epidemiological analysis of patients after major vascular injuries (v.i.) in extremities, evaluation of recent and long-term results of surgical treatment and the functional state and

quality of life in patients in later time. The study was performed on 64 patients with v.i. and 33 patients who were submitted to remote control examinations. Young men prevailed in the materials. Road traffic was the main cause of peripheral v.i. In 16 patients (25%) isolated vascular injuries occurred. A total of 90 reconstructive surgical procedures in arteries and veins with the application of interposition vein graft were performed (42 procedures). In 45 patients (72.6%) very good and good recent results were obtained, satisfactory in 9 and bad results in 8 persons. It has been proven that recent results correlated significantly with the ischemic period, severity of limb injuries and coexisting injuries in other anatomical areas. Results of the performed functional tests have shown that various factors influence recent results have an impact on the final remote results. In the patients' studied group estimation of the quality of life is strongly connected with the features of personality.

Adres: Włodzimierz Deja
Katedra i Klinika Chirurgii Urazowej AMG
e-mail: wdeja@spsk1.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 53 – 63

HUBERT WICHOWICZ*, LUCYNA POBŁOCKA**, LESZEK BIDZAN***

WPŁYW ODDZIAŁYWAŃ ŚRODOWISKOWYCH NA WYSTĘPOWANIE I NASILENIE ZABURZEŃ OTĘPIENNYCH U PACJENTÓW SAMODZIELNEGO PUBLICZNEGO ZAKŁADU OPIEKI ZDROWOTNEJ W ŁĘCZYCACH

THE IMPACT OF THE ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE PREVALENCE AND SEVERITY OF DEMENTIA IN PATIENTS HOSPITALIZED AT ŁĘCZYCA HOSPITAL

*Klinika Chorób Psychicznych i Zaburzeń Nerwicowych
Katedry Chorób Psychicznych AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Jerzy Landowski
**studentka Oddziału Pielęgniarstwa AM w Gdańsku
*** Klinika Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego
Katedry Chorób Psychicznych AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Leszek Bidzan

W pracy podjęto próbę oceny wpływu oddziaływania środowiskowego na nasilenie zaburzeń otępiennych u osób dorosłych. Do badań zakwalifikowano 66 osób, u których rozpoznano otępienia: typu naczyniopochodnego, Alzheimera i mieszanego. Wydarzenia niepożądane mające miejsce w okresie dzieciństwa oraz wczesnej młodości mogą wpływać na nasilenie zaburzeń otępiennych w późniejszych okresach życia. Wyniki wskazują, że wydarzenia stresowe, które wystąpiły w okresie dorosłym, nie mają już istotnego znaczenia dla postępu zmian otępiennych. Najbardziej obciążającymi okazały się: złe warunki socjoekonomiczne w dzieciństwie, śmierć osób bliskich oraz aktualna utrata prawidłowego funkcjonowania w sferze aktywności fizycznej i w sferze aktywności dnia codziennego.

Charakterystycznym zjawiskiem demograficznym współczesności jest starzenie się społeczeństw. Na początku XX wieku ludzie po 65 roku życia stanowili mniej niż 1% światowej populacji. Pod koniec stulecia liczba ich wzrosła do 6,2%, do połowy obecnego wieku zaś zwiększy się do około 20% [10]. Także w Polsce odnotowuje się szybko zwiększającą się liczbę osób w po 65 roku życia. Obecnie odsetek tych osób w Polsce wynosi 11,5% [5].

Niestety, „zjawiskiem ubocznym" wydłużania się średniej długości życia są związane z podeszłym wiekiem choroby. Wśród ludzi starych często mamy do czynienia z ich dużą

ilością. Związane z wiekiem otępienia stają się jednym z istotniejszych problemów społecznych. Przyjmuje się, że po 65 roku życia odsetek osób na świecie dotkniętych otępieniem wynosi około 5–10% [6].

W większości krajów na pierwszym miejscu, jeżeli chodzi o częstość, wymienia się otępienie typu Alzheimera (50%) [6, 7]. Liczbę chorych na świecie szacuje się na 15–21 milionów, w Polsce na około 350 tysięcy. Wyniki badań epidemiologicznych świadczą o wyraźnej korelacji choroby z wiekiem. Częstość występowania choroby Alzheimera wynosi: 1–3% w grupie wiekowej 65–74 lat, 5,7% pomiędzy 75–79 lat, 12,4% pomiędzy 80–84 lata i powyżej 85 roku życia 21–47%. Prognozy na rok 2050, w którym około 25% populacji będzie miało powyżej 65 lat, mówią o 20% chorych. Większość badań wskazuje na przewagę występowania choroby wśród kobiet [8, 13, 16].

Otępienie naczyniopochodne jest drugim po chorobie Alzheimera najczęściej występującym typem otępienia, stanowiącym 10–20% przyczyn zaburzeń funkcji poznawczych. Analogicznie do choroby Alzheimera rozpowszechnienie otępień naczyniopochodnych rośnie stopniowo wraz z wiekiem, ale jest większe wśród mężczyzn. Po 65 roku życia wskaźnik rozpowszechnienia podwaja się co ok. 5 lat [9].

W polskiej populacji osób 65-letnich i starszych rozpowszechnienie otępienia wynosi około 500–700 tysięcy i wykazuje stałą tendencję wzrostową [12].

Powszechnie uznawany staje się obecnie pogląd, iż w patogenezie większości chorób, w tym również zaburzeń psychicznych, odgrywają rolę zarówno czynniki biologiczne, jak i psychospołeczne. Bidzan i wsp. wskazywali na znaczenie okresu rozwojowego, w którym dochodzi do niekorzystnych wydarzeń życiowych, dla ryzyka rozwoju określonych zaburzeń psychicznych (depresja, otępienie, zaburzenia lękowe) [4]. Spostrzeżenia te znajdują oparcie w literaturze [1, 11]

Stres może powodować głębokie i trwałe zmiany funkcjonowania psychicznego i fizycznego. Długotrwała aktywacja osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej (p.p.n.), układu autonomicznego oraz innych ośrodków wykonawczych stresu prowadzi do efektów niekorzystnych dla organizmu, usposabia do rozwoju procesów patologicznych. Zwracał już na to uwagę twórca pojęcia stresu – Selye. Stres przewlekły można zatem uznać za reakcję dezadaptacyjną. Przewlekła hiperkortyzolemia i nadczynność układu autonomicznego prowadzą do szeregu niekorzystnych zmian w organizmie: immunosupresji, zwiększenia stężenia cholesterolu, utrzymującego się wzrostu ciśnienia tętniczego krwi, zahamowania procesów rozrodczych, zmian osteoporotycznych, osłabienia aktywności osi przysadkowo-tarczycowej, spadku produkcji hormonu wzrostu, dysfunkcji niektórych ośrodków układów monoaminergicznych, osłabienia procesów pamięciowych. Te ostatnie wiązane są głównie z nasileniem procesów neurodegeneracyjnych w obrębie hipokampa [14]. Nowych informacji tłumaczących wpływu sytuacji niekorzystnych (stresowych) na funkcjonowanie ośrodkowego układu nerwowego dostarczają badania nad BDNF *(brain-derived neurotrophic factor)*. Czynniki niekorzystne we wczesnych okresach życia mogą wpływać na proces kształtowania się mózgu poprzez zmianę ekspresji BDNF w hipokampie oraz innych strukturach mózgu [15].

W chorobie Alzheimera, już w najwcześniejszych fazach hipokamp jest jedną z podstawowych struktur objętych zmianami patologicznymi. Jego uszkodzenie prowadzi do występowania zaburzeń pamięci, będących wiodącym objawem we wszystkich procesach otępiennych [14].

Zagadnienie wpływu czynników stresorodnych postanowiliśmy oszacować wśród pacjentów otwartego ośrodka opiekuńczego dla osób z otępieniem.

CEL PRACY

Celem pracy była ocena:
1. korelacji urazów psychicznych oraz innych niekorzystnych oddziaływań środowiska z dzieciństwa lub wczesnej młodości i zaburzeń otępiennych u osób dorosłych,
2. wpływu urazów psychicznych doznanych w późniejszych okresach życia na nasilenie zaburzeń otępiennych,
3. wpływu aktualnych czynników środowiskowych na poziom zaburzeń funkcji poznawczych.

METODYKA BADAŃ

Badania przeprowadzono w okresie od 13 stycznia do 2 listopada 2003 roku wśród pacjentów leczonych w Samodzielnym Publicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej w Łęczycach. Przyjęto następujące kryteria włączające: zgoda na udział w badaniu, wiek powyżej 55 lat, rozpoznanie zaburzeń otępiennych w chorobie Alzheimera, otępieniu naczyniopochodnym, otępieniu mieszanym (w oparciu o dokumentację lekarską) oraz możliwość uzyskania obiektywnego wywiadu.

Kryteria wyłączające to: obecność w chwili badania lub w wywiadzie co najmniej jednej z następujących chorób: choroby afektywnej, schizofrenii, alkoholizmu, uzależnienia od leków lub środków odurzających, padaczki, choroby Parkinsona, upośledzenia umysłowego. Kolejne kryteria wyłączające to: schorzenia narządu ruchu, wzroku i słuchu istotnie utrudniających wykonywanie poleceń i procedur zawartych w stosowanych skalach klinicznych; poważne schorzenia somatyczne, zwłaszcza w fazie zaostrzenia, odmowa udziału w badaniu.

Każde badanie było poprzedzone krótką, około piętnastominutową rozmową na tematy bytowe, która miała na celu redukcję napięcia emocjonalnego u pacjenta. Po zakwalifikowaniu pacjenta przeprowadzono zasadnicze badanie, które składało się z następujących elementów: karty wywiadu, skal klinicznych: Krótkiej Skali Oceny Stanu Psychicznego (*Mini Mental State Examination* – MMSE), Skali Aktywności Dnia Codziennego (*Instrumental Activities of Daily Living* – IADL), Skali Aktywności oraz oceny wydarzeń niekorzystnych, mających miejsce w ciągu życia badanego w oparciu o system dokumentacji psychiatrycznej AMDP.

Wszelkie informacje podane przez pacjenta były następnie weryfikowane podczas spotkania z członkiem rodziny, inną bliską osobą lub opiekunem pacjenta, który znał pełną biografię pacjenta bezpośrednio lub z relacji innych osób. Wywiad dotyczący okresu dzieciństwa był szczególnie ukierunkowany na pytania dotyczące wydarzeń niekorzystnych, takich jak: strata rodziców, rozłąka z rodzicami, niedożywienie, konieczność podjęcia pracy zarobkowej, przerwanie nauki szkolnej, utrata pracy, pobyt w zakładzie odosobnienia (np. karnym lub w obozie hitlerowskim). W przypadku odpowiedzi pozytywnej starano się maksymalnie dokładnie określić wiek pacjenta w momencie wystąpienia tych zdarzeń, dokładny ich charakter oraz czas trwania.

Przy weryfikacji statystycznej otrzymanych wyników stosowano: statystykę opisową, test χ^2, współczynnik korelacji C Persona, wskaźnik zależności Yule'a (φ). Dla stosowanych testów statystycznych przyjęto poziom istotności $p = 0,05$.

MATERIAŁ

Badaniem objęto łącznie 66 osób spełniających opisane powyżej kryteria. Średnia wieku kobiet wynosiła 78,7±10,3 lat, natomiast mężczyzn 75,6±11,2 lat. W badanej grupie znalazło się 47 kobiet (71%) i 19 mężczyzn (29%). W oparciu o dokumentację lekarską chorobę Alzheimera rozpoznano u 4 osób (3 kobiety, 1 mężczyzna), zaburzenia otępienne naczyniopochodne u 41 osób (30 kobiet, 11 mężczyzn), zaburzenia otępienne mieszane u 21 osób (14 kobiet, 7 mężczyzn). W grupie 19 osób (29%) było bez wykształcenia, 38 osób (58%) z niepełnym wykształceniem podstawowym, 8 osób (12%) z podstawowym i 1 osoba (1,5%) z wykształceniem zawodowym. Znamiennie częściej występowały osoby owdowiałe (32 osoby, 48%), następna kategoria to osoby żyjące w związkach małżeńskich (29 osób, 44%) i osoby, które nigdy nie weszły w związek małżeński (3 osoby, 4,5%).

WYNIKI

Całkowitą liczbę urazów psychicznych i niekorzystnych warunków socjoekonomicznych przedstawia tabela I.

Tab. I

Liczba wydarzeń niekorzystnych według AMDP w badanej grupie
Number of traumatic events (acc. to AMDP) in the examined group

Wartości uzyskane w skali AMDP Scores obtained in AMDP scale	Kobiety Women	Mężczyźni Men	Suma Sum	Odsetek Percentage
Śmierć matki / Mother's death	42	18	60	90,9%
Przymus podjęcia pracy / Compulsion to pick up the job	40	16	56	84,9%
Śmierć ojca / Father's death	40	15	55	83,3%
Wojna / War	31	9	40	60,6%
Śmierć osoby bliskiej / Significant relative's death	28	7	35	53,0%
Śmierć dziecka / Child's death	27	6	33	50,0%
Okresowe niedożywienie / Periodical malnourishment	11	14	25	37,9%
Pobyt poza domem / Staying outside home	14	9	23	34,9%
Przerwanie nauki szkolnej / Discontinuation of education	14	6	20	30,3%
Rozłąka z rodzicami / Separation from parents	12	6	18	27,3%
Okresowe przerwy w nauce / Periodical discontinuation of education	13	3	16	24,2%
Pobyt w obozie / Staying in camp	8	4	12	18,2%

Za najczęstsze czynniki niekorzystne należy uznać zgony w rodzinie. W tabeli II przedstawiono wyniki dotyczące wieku do okresu pokwitania. Oddzielnie przedstawiono wyniki dla okresu 0–4 roku życia i dla 5–14 roku życia. Z danych ukazanych w tabeli wynika, iż w drugiej grupie wiekowej miało miejsce wyraźnie więcej analizowanych czynników niekorzystnych.

Tab. II

Wydarzenia niekorzystne w dzieciństwie (0 – 4 roku życia) i młodości (5 – 14 roku życia)
Traumatic events during childhood (0 – 4 y.) and adolescence (5 – 14 y.)

Wartości uzyskane w skali AMDP Scores obtained in AMDP scale	Wiek badanych Age of examined		Odsetek Percentage
	0 – 4 lat 0 – 4 y.	5 – 14 lat 5 – 14 y.	
Przymus podjęcia pracy / Compulsion to pick up the job	0	36	54,5%
Okresowe niedożywienie / Periodical malnourishment	1	18	28,8%
Wojna / War	0	15	22,7%
Przerwanie nauki szkolnej / Discontinuation of education	0	14	21,2%
Okresowe przerwy w nauce / Periodical discontinuation of education	0	14	21,2%
Pobyt poza domem / Staying outside home	0	10	15,1%
Śmierć ojca / Father's death	2	7	13,6%
Rozłąka z rodzicami / Separation from parents	0	9	13,6%
Śmierć matki / Mother's death	1	5	9,0%
Pobyt w obozie / Staying in camp	1	3	6,1%
Śmierć osoby bliskiej / Significant relative's death	0	0	0,0%

Uraz psychiczny, który miał miejsce w wieku 5 do 14 lat ma istotnie większy wpływ na rozwój zaburzeń funkcji poznawczych w przyszłości niż taki sam uraz, który miał miejsce w wieku 0 do 4 lat, ($\chi^2 = 20,61$, dla $p = 0,05$: $\chi^2_k = 19,919$, $C_{kor} = 0,438$).

Badania wykazały, że osoby, które doświadczyły złych warunków socjoekonomicznych do 14. roku życia stanowią ponad dwukrotnie większą grupę (62,9%) w stosunku do pozostałej grupy badanych (37,1%). Czynniki te wyszczególniono w tabeli III, w której oprócz czynników socjoekonomicznych podano również ilość zgonów w najbliższej rodzinie.

W układzie: śmierć–dorośli, warunki socjoekonomiczne – dzieci: $\chi^2 = 172,29$, dla $p = 0,05$ $\chi^2_k = 3,841$, $C_{kor} = 0,841$, $\varphi = -0,90$. Należy wnioskować, że uraz psychiczny w postaci śmierci w rodzinie oraz złych warunków bytowych w sposób istotny zależy od wieku, w jakim miał miejsce. Czynniki socjoekonomiczne, ale tylko te, które wystąpiły w dzieciństwie oraz we wczesnej młodości, mogą mieć znaczenie dla rozwoju zaburzeń otępiennych. Natomiast śmierć w rodzinie jest czynnikiem skorelowanym z wystąpieniem otępienia, gdy uraz wystąpił w wieku powyżej 14. roku życia.

Tab. III

Porównanie grupy osób, które doświadczyły niekorzystnych wydarzeń socjoekonomicznych z grupą, która doznała śmierci w rodzinie

Comparison between patients, who experienced traumatic socio-economical events and patients who experienced death in family

	Osoby w wieku 0-4 r.ż. Subjects: 0-4 y.	Suma Sum	Osoby w wieku >15 lat. Subjects: above 15 y.	Suma Sum
Śmierć matki / Mother's death	6	15	54	163
Śmierć ojca / Father's death	9		46	
Śmierć osoby bliskiej Significant relative's death	0		35	
Śmierć dziecka / Child's death	0		33	
Przymus podjęcia pracy Compulsion to pick up the job	36	83	20	49
Okresowe niedożywienie Periodical malnourishment	19		21	
Przerwanie nauki szkolnej Discontinuation of education	14		6	
Okresowe przerwy w nauce Periodical discontinuation of education	14		2	
Suma / Sum	98		217	

Większa liczba potwierdzonych urazów psychicznych (głównie zgony) zgłaszana była przez osoby dorosłe. Częściej doświadczyły one urazów w wieku powyżej 45. roku życia, w porównaniu z grupą wiekową 25–44 lat (różnica istotna statystycznie na poziomie $p = 0,05$: $\chi^2 = 19,48$, dla $p = 0,05$ $\chi^2_k = 14,867$). Jednak psychiczne urazy po okresie pokwitania nie wpływały już na stopień nasilenia otępienia. Przedstawione to zostało w tabeli IV.

Wydarzenia niekorzystne u osób po okresie dojrzewania nie mają istotnego statystycznie związku z nasileniem zaburzeń otępiennych ($\chi^2 = 12,65$, dla $p = 0,05$ $\chi^2_k = 36,415$).

Kolejna tabela (tabela V) przedstawia wyniki w zależności od aktualnej aktywności badanych osób.

Z uzyskanych wyników porównawczych istotne znaczenie dla stopnia nasilenia analizowanych zaburzeń dla $p = 0,05$ ma brak aktywności fizycznej. Bardzo zbliżone wyniki osiągnięto w skali IADL, będącej wykładnikiem aktywności. Aktywność intelektualna i społeczna nie wpływa na nasilenie zmian otępiennych.

Wyniki przeprowadzonych badań wykazały, że czynnik ryzyka otępień, jakim jest wiek, odgrywa istotną rolę w rozwoju tych zaburzeń oraz wiąże się z ich nasileniem (tabela VI).

Tab. IV

Wydarzenia niekorzystne u pacjentów powyżej 15. roku życia a stopień nasilenia zaburzeń otępiennych
Traumatic events in the age above 15 y. and the degree of dementia

Wartości uzyskane w skali AMDP Values obtained in AMDP scale	Stopień otępienia / Degree of dementia			
	Lekkie Mild	Umiarkowane Moderate	Głębokie Severe	Suma Sum
Śmierć ojca / Father's death	31	12	4	47
Śmierć matki / Mother's death	31	5	6	42
Śmierć osoby bliskiej / Significant relative's death	23	8	3	34
Rozłąka z rodzicami / Separation from parents	6	2	2	10
Pobyt poza domem / Staying outside home	9	4	1	14
Okresowe niedożywienie / Periodical malnourishment	13	6	3	22
Przymus podjęcia pracy / Compulsion to pick up the job	11	4	4	19
Śmierć dziecka / Child's death	18	11	4	33
Okresowe przerwy w nauce Periodical discontinuation of education	3	0	0	3
Przerwanie nauki szkolnej Discontinuation of education	4	1	0	5
Wojna / War	14	6	5	25
Pobyt w obozie / Staying in camp	4	2	1	7
Suma / Sum	167	61	33	261

Tab. V

Zależność pomiędzy przejawianą aktywnością osób badanych a stopniem nasilenia zaburzeń otępiennych
Correlation between activities of the examined patients and the degree of dementia

Rodzaj aktywności Type of activity	χ^2	Df	χ^2_k (p = 0,05)
Aktywność intelektualna Intellectual activity	21,801	18	28,869
Aktywność fizyczna Physical activity	19,949	10	18,307
Aktywność społeczna Social activity	3,607	8	15,507

Tab. VI

Wiek osób badanych a nasilenie zaburzeń otępiennych
Age of the examined patients and the degree of dementia

Wiek badanych Age of the examined patients	Nasilenie zaburzeń otępiennych Degree of dementia			
	Lekkie Mild	Umiarkowane Moderate	Głębokie Severe	Razem Total
60 – 69 lat / years	5	2	0	7
70 – 79 lat / years	21	8	5	34
80 – 89 lat / years	12	9	2	23
90 – 99 lat / years	0	0	2	2
Suma / Sum	38	19	9	66

Tab. VII
Poziom wykształcenia a stopień nasilenia zaburzeń otępiennych
Level of education and the degree of dementia

Nasilenie zaburzeń otępiennych Degree of dementia	Poziom wykształcenia / Level of education				
	Brak None	Niepełne podstawowe Primary incomplete	Podstawowe Primary education	Zawodowe Secondary	Suma Sum
Lekkie Mild	8	23	6	1	38
Umiarkowane Moderate	9	9	2	0	20
Głębokie Severe	2	6	0	0	8
Suma Sum	19	38	8	1	66

Wiek koreluje ze stopniem nasilenia zmian otępiennych ($\chi^2 = 15{,}70$, dla $p = 0{,}05$ i $df = 6$ $\chi^2_k = 12{,}592$, $C_{kor} = 0{,}512$).

Na zakończenie analizie statystycznej poddano także wpływ poziomu wykształcenia na nasilenie i typ zaburzeń otępiennych. Odpowiednie dane przedstawia tabela VII.

Poziom wykształcenia badanych istotnie wpływa na nasilenie zaburzeń otępiennych ($\chi^2 = 31{,}33$, dla $p = 0{,}05$ $\chi^2_k = 12{,}592$, $C_{kor} = 0{,}674$). Nieco nietypowe było, iż poziom wykształcenia badanych nie był istotnym czynnikiem ryzyka w rozwoju otępienia z komponentą pier-

wotnie zwyrodnieniową ($\chi^2 = 3,14$, dla $p = 0,05$ $\chi^2_k = 8,015$). Jednak niska liczebność chorych z chorobą Alzheimera w prezentowanej grupie każe podejść do tego rezultatu z rezerwą.

OMÓWIENIE

W badaniach pochodzących z ostatnich lat coraz częściej zwracano uwagę na dzieciństwo oraz młodość jako na okres o szczególnym znaczeniu dla stanu funkcji poznawczych w późniejszych etapach życia. Dobre warunki socjoekonomiczne, niska ekspozycja na stres, kontakt ze zróżnicowanym, wymagającym twórczego działania środowiskiem, w tym możliwość kształcenia się, wydają się sprzyjać wytworzeniu się większej rezerwy neuropoznawczej. Stwierdzono, iż prawidłowy rozwój połączony z odpowiednią edukacją prowadzi do wytworzenia rezerwy neuropoznawczej, zmniejszając ryzyko wystąpienia lub opóźniając wiek zachorowania na chorobę Alzheimera. Objawy otępienia pojawiają się wówczas, kiedy wskutek czynników uszkadzających dojdzie do obniżenia wydolności mózgowej poniżej pewnej wartości krytycznej. Podstawowe znaczenie ma siła i czas oddziaływania czynników uszkadzających oraz wielkość rezerwy mózgowej. Wykształcanie się rezerwy neuropoznawczej właśnie następuje we wczesnych okresach życia [4].

Analiza statystyczna badanych przez nas osób wykazała, iż następujące czynniki socjoekonomiczne obecne do 14 r.ż. wywarły wpływ na ryzyko zachorowania na różne formy otępienia: okresy niedożywienia, przerwanie nauki szkolnej, okresowe przerwy w nauce, konieczność podjęcia pracy zarobkowej w dzieciństwie lub młodości. Przedstawione wyniki świadczą o wpływie tych czynników na ryzyko rozwoju zaburzeń otępiennych.

Urazy psychiczne w dzieciństwie i wczesnej młodości korelują z wystąpieniem otępienia. Występuje też korelacja ilości wydarzeń ujętych w skali AMDP z coraz to starszą grupą wiekową (odpowiednio dane z tabeli II, III i potem ujęte w tekście analizy dotyczące grup 25–44 r.ż. i powyżej 45 r.ż.). Nie należy zapominać jednak, iż coraz starszy wiek wiąże się w sposób naturalny ze zwiększoną ilością strat biologicznych, społecznych itp. Pewnym dowodem na to, iż możemy mieć do czynienia z takim mechanizmem jest to, iż korelacja z wydarzeniami traumatyzującymi dotyczy tylko wystąpienia otępienia, a nie stopnia jego nasilenia. W badanym materiale wydarzenia niekorzystne po 15 r.ż. nie mają już wpływu na nasilenie otępienia.

Stwierdzono, że wraz z pogorszeniem się funkcji poznawczych ulega ograniczeniu zakres i natężenie aktywności fizycznej i aktywności dnia codziennego. Niska aktywność fizyczna może być rozpatrywana jako czynnik ryzyka chorób naczyniowych i metabolicznych oraz ryzyka wystąpienia jednej z form otępienia: naczyniopochodnego. W prezentowanym materiale, w którym dominował ten typ otępienia, właśnie aktywność fizyczna była czynnikiem skorelowanym ze stopniem choroby.

Zauważono, że aktywacja neuronów związana z większą aktywnością intelektualną, społeczną lub fizyczną wiąże się z korzystnym efektem spowalniającym mechanizmy odpowiedzialne za produkcję β-amyloidu, agregacji włókien i degeneracji komórek [3]. Jednak u przebadanych pacjentów nie było korelacji aktywności intelektualnej i społecznej z poziomem otępienia. Potencjalne wyjaśnienie tego faktu zaproponował już wcześniej L. Bidzan. Z badań autora wynika, iż ocena aktywności intelektualnej i społecznej z wiekiem wiąże się przede wszystkim z nasileniem samej demencji. Osoby, które, np. przed dwoma laty oceniono jako aktywne intelektualnie lub społecznie, były jednocześnie młodsze i wykazywały znacząco

niższy poziom otępienia w porównaniu z innymi badanymi. Natomiast aktywność fizyczna, zwłaszcza u osób z otępieniem naczyniopochodnym, wyraźnie wpływała na jej zahamowanie postępu schorzenia. Postuluje się, iż utrzymanie aktywności fizycznej może być związane z lepszym ukrwieniem OUN oraz może zapobiegać schorzeniom somatycznym, które często powodują pogorszenie stanu psychicznego [2].

Uzyskane wyniki mogą stanowić wkład w lepsze poznawanie wpływu czynników środowiskowych na nasilenie zaburzeń otępiennych. Cenne byłoby kontynuowanie badań w większej grupie pacjentów.

WNIOSKI

W badanej grupie osób leczonych z powodu otępienia w warunkach ambulatoryjnych:

1. niekorzystne wydarzenia życiowe w okresie dzieciństwa oraz wczesnej młodości mogą powodować większe występowanie zaburzeń otępiennych w późniejszych okresach życia,
2. urazy psychiczne doznane w okresie dorosłym nie wiążą się z nasileniem zaburzeń otępiennych,
3. upośledzenie aktywności fizycznej wykazuje istotny związek ze stopniem upośledzenia funkcji poznawczych. Natomiast aktywność intelektualna i społeczna nie miała większego znaczenia dla postępu choroby.

PIŚMIENNICTWO

1. Agid O., Shapira B., Zislin J., Ritsner M., Hanin B., Murad H., Troudart T., Bloch M., Heresco-Levy U., Lerer B.: Environment and vulnerability to major psychiatric illness: a case control study of early parental loss in major depression, bipolar disorder and schizophrenia. Mol. Psychiatry 1999, 4, 2, 163. – 2. Bidzan L.: Wpływ niektórych czynników na progresję zmian w otępieniach typu Alzheimera W: Pamiętnik VIII Gdańskich Dni Lecznictwa Psychiatrycznego, Jurata 27–28 IX 1997. Cz. 3, Gdańsk, 1997, 3–9. – 3. Bidzan L.: Objawy prodromalne zespołów otępiennych typu Alzheimera w świetle kilkuletnich badań prospektywnych: rozpr. hab. Gdańsk: AMG 2000. – 4. Bidzan L., Sołtys K., Turczyński J., Łapin J.: Rola urazów psychicznych z dzieciństwa w rozwoju zaburzeń psychicznych u osób dorosłych. Rocz. Psychogeriatr. 2002, 5, 37. – 5. Bilikiewicz A., Parnowski T.: Zaburzenia psychiczne, problemy psychologiczne i społeczne związane ze starzeniem się (psychogeriatria). W: Psychiatria, T. 2 pod red.: Bilikiewicz A., Pużyński S., Rybakowski J., Wciórka J. Wrocław: Urban & Partner, 2002, 697–734. – 6. Bilikiewicz A., Barcikowska M.: Zespoły otępienie. W: Podstawy kliniczne neurologii dla studentów medycyny. Red.: Mazur R., Kozubski W., Prusiński A. Warszawa: PZWL, 1998, 269–282. – 7. Dartiques J. F., Gagnon M., Michel P., Letenneur L., Commenges D., Barberger-Gateau P., Auriacombe S., Rigal B., Bedry R., Alperovitch A. [i in.]: The PAQUID research program on the epidemiology of dementia: methods and initial results. Rev. Neurol. (Paris) 1991, 147, 3, 225. – 8. Dobryszycka W., Leszek J., Rymaszewska J.: Choroba Alzheimera: Patogeneza, diagnostyka, leczenie. Wrocław: Wydawnictwo Continuo, 2002. – 9. Gabryelewicz T.: Rozpowszechnienie zespołów otępiennych w podeszłym wieku. Psychiatr. Pol. 1999, 33, 3, 341. – 10. Gabryelewicz T.: Zaburzenia poznawcze w codziennej praktyce lekarskiej. Med. Dypl. 2003, 5, 123.

11. Heim C., Nemeroff C. B.: The impact of early adverse experiences on brain systems involved in the pathophysiology of anxiety and affective disorders. Biol. Psychiatry 1999, 46, 11, 1509. – 12. Leszek J.: Choroba Alzheimera: patogeneza, diagnostyka, farmakoterapia zaburzeń poznawczych. Pomorski Mag.

Lek. 2003, 1, 29. – 13. Li G., Shen Y. C., Chen C. H., Zhao Y. W., Li S. R., Lu M.: An epidemiological survey of age-related dementia in an urban area of Beijing. Acta Psychiatr. Scand. 1989, 79, 6, 557. – 14. Moryś J., Narkiewicz O., Sadowski M., Barcikowska M., Berdel B., Kida E., Maciejewska B., Wiśniewski H.: Topografia zmian patologicznych w strukturach hipokampowych mózgu w starzeniu, otępieniu naczyniopochodnym i chorobie Alzheimera. Ann. Acad. Med. Gedan. 1994, 24, 9. – 15. Roceri M., Cirulli F., Pessina C., Peretto P., Racagni G., Riva M. A.: Postnatal repeated maternal deprivation produces age-dependent changes of brain-derived neurotrophic factor expression in selected rat brain regions. Biol. Psychiatry 2004, 55, 7, 708. – 16. Schoenberg B. S., Anderson D. W., Haerer A. F.: Severe dementia. Prevalence and clinical features in biracial US population. Arch. Neurol. 1985, 42, 8, 740.

H. Wichowicz, L. Pobłocka, L. Bidzan

THE IMPACT OF THE ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE PREVALENCE AND SEVERITY OF DEMENTIA IN PATIENTS HOSPITALIZED AT ŁĘCZYCA HOSPITAL

Summary

The aim of this work is to assess the influence of environmental factors on prevalence of dementia in adult population. 66 individuals, 47 women and 19 men, hospitalised in Łęczyca Hospital, were enrolled to the research. The subjects were diagnosed as suffered from dementia on the base of the medical documentation: 4 persons with Alzheimer's type, 41 persons with vascular type and 21 persons with mixed type. Mean age for women was: 78,7±10,3 y., for men: 75,6±11,2 y. For the statistical purposes three groups were distinguished: mild (n = 38), moderate (n=20) and severe dementia (n = 8).

The following clinical scales were applied for the assessment: MMSE, IADL, Scale of Activity, and assessment unprofitable events taking place in course of life (basing on AMDP).

The date's analysis of supports earlier suggestion, that environmental factors influence the degree the cognitive function. The following factors were examined: psychic trauma (defined as unprofitable experience), socioeconomic factors, intellectual, physical and social activity, activities of daily living, age, and level of education. It turned out that negative events taking place in childhood and adolescence contribute to the measures of prevalence of dementia in the adulthood. Events, which were occurred in adulthood, are of no great importance for progress of dementia.

The environmental factors most correlating with dementia were: death of significant relatives, poor socioeconomic conditions during childhood, decrease in functioning in the sphere of physical activity and in the sphere of activity of daily living (IADL). The maintenance of physical activities can improve brain blood perfusion and also can prevent physical illness, which potentially may worsen the mental state. It was confirmed by our results that disturbances of cognitive processes increase with age and correspond to the lower level of the education of the examined subjects.

The pathogenesis of these events suggests the importance of stress and the engagement of neurobiological mechanisms, mainly hypothalamic-pituitary-adrenal axis. Several studies revealed the existence of firm correlation between the experience of traumatic events and psychic disorders, including dementia.

Adres: dr Hubert Wichowicz
Klinika Chorób Psychicznych i Zaburzeń Nerwicowych
Katedry Chorób Psychicznych AMG
ul. Dębinki 7, 80–952 Gdańsk
tel. (058) 249–26–61, 26–63, 26–50.

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 65 – 71

MARCIN SKORUPSKI, TOMASZ MAZUREK

ZŁAMANIA KŁYKCIA BOCZNEGO KOŚCI RAMIENNEJ U DZIECI

LATERAL CONDYLE FRACTURES OF THE HUMERUS IN CHILDREN

Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Stanisław Mazurkiewicz

Diagnostyka i leczenie złamań kłykcia bocznego kości ramiennej (KBKR) bywa dla chirurga wyzwaniem. Nasada dalsza kości ramiennej jest, zwłaszcza w przypadku małych dzieci, w większości chrzęstna i część tego typu urazów może zostać łatwo przeoczona. Błąd może pojawić się także w wyborze sposobu leczenia. Celem pracy jest ocena wyników leczenia złamań KBKR u dzieci, ocena stosowanej przez nas metody operacyjnej oraz przydatności radiologicznej skali wg Jakoba i Fowlesa.

W naszym materiale stwierdziliśmy 92% wyników zadowalających, a tylko 8% oceniliśmy jako złe. Przyczynami złych wyników były: w jednym przypadku staw rzekomy, w jednym martwica główki kości ramiennej, w dwóch nieznaczna deformacja szpotawa łokcia, u kolejnego dziecka znaczne ograniczenie wyprostu.

Złamanie KBKR jest drugim co do częstości złamaniem dalszego końca kości ramiennej u dzieci, a najczęstszym rodzajem złamania obejmującym nasadę. Stanowi ok. 17% złamań okolicy łokcia [15].

Niewłaściwe postępowanie lecznicze może prowadzić do powikłań powodujących znaczne zaburzenia funkcjonalne i kosmetyczne stawu łokciowego, takich jak ograniczenie ruchomości oraz znaczne zaburzenie osi, mogące skutkować nawet porażeniem nerwu łokciowego [8].

CEL

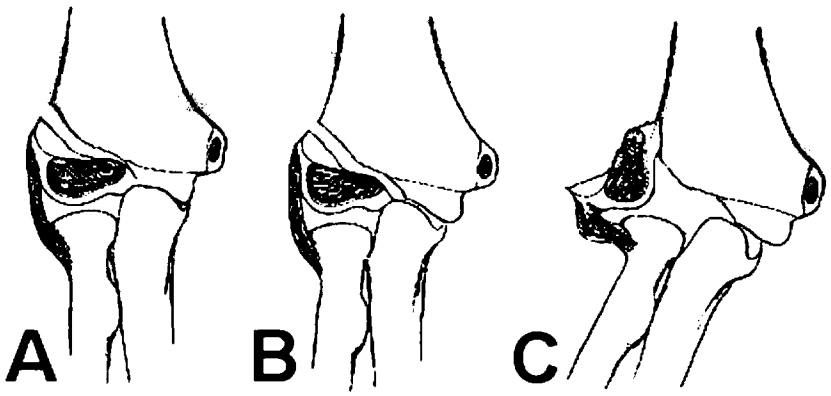
Celem pracy jest ocena wyników, metody operacyjnej oraz przydatności stosowanej przez nas klasyfikacji radiologicznej w leczeniu złamań KBKR u dzieci. Błąd popełniony przez chirurga na etapie diagnostyki radiologicznej złamania tego typu oraz podczas wyboru metody leczenia może prowadzić do powikłań powodujących znaczną dysfunkcję stawu łokciowego.

MATERIAŁ

W okresie 1994 r. – lipiec 2004 r. w Klinice Ortopedii AM w Gdańsku z powodu złamania KBKR leczonych było 110 dzieci. Retrospektywnej ocenie poddano wyniki leczenia grupy 61 dzieci (43 chłopców i 18 dziewczynek), z których niektórzy zgłosili się na badanie kontrolne, pozostali zaś posiadali szczegółową i pełną dokumentację leczenia szpitalnego i ambulatoryjnego. W badanej grupie znalazło się 35 dzieci operowanych oraz 26 nieoperowanych. Średnia wieku wynosiła 7,3 roku (3 – 15 lat). Okres obserwacji wynosił od 6 miesięcy do 10 lat.

METODY

Stopień złamania klasyfikowano zgodnie z kryteriami radiologicznymi zaproponowanymi przez Jakoba i Fowlesa [6], którzy wyróżnili 3 stopnie złamania (ryc. 1).



Ryc. 1. Klasyfikacja radiologiczna wg Jakoba i Fowlesa

Fig. 1. Jakob and Fowles radiological classification

(A) Stopień I – minimalne przemieszczenie, szerokość szczeliny do 2 mm w projekcji A-P i bocznej. Nie dochodzi do całkowitego przerwania ciągłości chrząstki stawowej, tworzy się „zawias" zmniejszający ryzyko przemieszczenia odłamu.

(B) Stopień II – dochodzi do zupełnego przerwania ciągłości chrząstki stawowej i większego przemieszczenia odłamu. Szczelina złamania jest szersza niż 2 mm.

(C) Stopień III – to zupełne przemieszczenie i obrócenie odłamu.

Zgodnie z tą klasyfikacją rozpoznano 28 złamań I°, 4 – II° i 29 – III°.

Leczeniu nieoperacyjnemu poddano dzieci, u których stwierdzono szczelinę złamania nie szerszą niż 2 mm [12, 13]. Kończynę unieruchamiano w podłużniku gipsowym ramiennym w zgięciu w stawie łokciowym 90° w pozycji pośredniej przedramienia i zalecano kontrolę radiologiczną w Poradni Przyszpitalnej po 3–5 dniach. Kolejne kontrole radiologiczne przepro-

wadzane były w odstępach około 5-dniowych do końca trzeciego tygodnia od chwili złamania. Zwykle około 5 tygodnia usuwano unieruchomienie i zalecano usprawnianie.

Operacyjnie leczono przypadki, w których przemieszczenie odłamu wynosiło powyżej 2 mm [5, 6]. Tam, gdzie to możliwe, podejmowano próbę zamkniętego nastawienia złamania i przezskórnej stabilizacji drutami Kirschnera. Zabieg taki wykonano trzykrotnie. Inne złamania poddawano operacyjnemu nastawieniu i stabilizacji drutami Kirschnera. Stosowano dostęp tylno-boczny, pozwalający na dobre uwidocznienie szczeliny złamania przy minimalnym rozpreparowaniu tkanek miękkich. Druty pozostawiano zwykle ponad skórą. Po 4 tygodniach druty usuwano i rozpoczynano rehabilitację.

W ocenie wyników leczenia posłużono się klasyfikacją zaproponowaną przez Flynna (tab. I), która bierze pod uwagę efekt funkcjonalny (zakres ruchomości w stawie łokciowym) oraz kosmetyczny (kąt ramienno-przedramienny). W ocenie końcowej bierzemy pod uwagę wynik gorszy.

Tab. I

Klasyfikacja Flynna wyników leczenia kbkr

Flynn's classification of final results of treatment of lateral condyle fractures

Wynik Result		Utrata kąta ramienno-przedramiennego (stopnie) Carrying-Angle loss (degrees)	Utrata ruchomości (stopnie) Motion Loss (degrees)
Zadowalający Satisfactory	Doskonały Excellent	0 – 5	0 – 5
	Dobry Good	5 – 10	5 – 10
	Średni Fair	10 – 15	10 – 15
Niezadowalający Unsatisfactory	Zły Poor	> 15	>15

WYNIKI

Spośród 61 leczonych dzieci wynik zadowalający uzyskano w 56 przypadkach (91,8%), niezadowalający w 5 (8,2%). Wynik zły stwierdzono u 3 dzieci (8,6%) spośród 35 operowanych i u 2 (7,7%) spośród 26 nieoperowanych (tab. II).

Dwoje dzieci, u których złamanie zostało pierwotnie zakwalifikowane jako I° Jakoba-Fowlesa, wymagało zabiegu operacyjnego w późniejszym terminie. U jednego z nich przy pierwszym badaniu kontrolnym stwierdzono znaczne przemieszczenie odłamów i wykonano operację z wynikiem bardzo dobrym. Drugie dziecko trafiło na badanie kontrolne do naszej poradni dopiero w czwartym tygodniu po złamaniu. Odłam był również przemieszczony, dziecko zostało poddane operacji. Leczenie było powikłane stawem rzekomym.

Tab. II

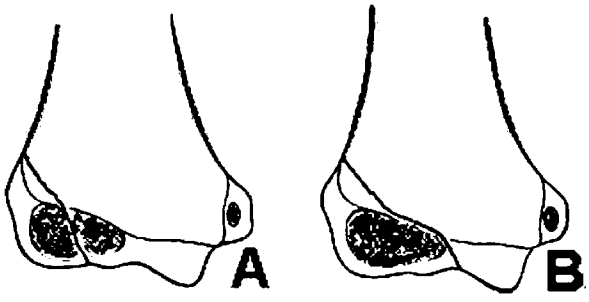
Wyniki / Results

Liczba chorych No of patients	Doskonały Excellent	Dobry Good	Średni Fair	Zły Poor
	Zadowalający Satisfactory			Niezadowalający Unsatisfactory
Operowani Treated operatively	18	11	5	3
Nieoperowani Treated nonoperatively	17	4	1	2
Razem Total	35	15	6	5

U jednego dziecka zanotowano martwicę główki kości ramiennej z koślawością łokcia wynoszącą 30°, ale zadowalającym wynikiem funkcjonalnym i nieznacznymi tylko dolegliwościami bólowymi. W dwóch przypadkach stwierdzono nieznaczną deformację szpotawą, u kolejnego znaczne ograniczenie wyprostu.

DYSKUSJA

Mechanizm powstania złamania kbkr pozostaje kontrowersyjny. Niektórzy autorzy [6, 14] uważają, że jest to złamanie awulsyjne, powstające podczas upadku na wyprostowaną w stawie łokciowym kończynę przy szpotawości łokcia i supinacji przedramienia. Inna teoria [3, 14] mówi, iż dochodzi do niego także na skutek bezpośredniego kontaktu między głową kości promieniowej a główką ramiennej lub też bezpośredniego uderzenia wyrostka łokciowego w bloczek kości ramiennej.



Ryc. 2. Podział Milcha
Fig. 2. Milch's classification

U dzieci, szczególnie małych, dalsza nasada kości ramiennej jest w większości chrzęstna, szczelina złamania niemal niewidoczna i część tego typu urazów może zostać łatwo przeoczona lub też wielkość przemieszczenia zbagatelizowana.

Ze względu na lokalizację szczeliny złamania w stosunku do jądra kostnienia główki kości ramiennej urazy te zostały podzielone przez Milcha [9] na dwa typy (ryc. 2).

(A) I typ – szczelina złamania biegnąc od przynasady w kierunku przyśrodkowym i dolnym krzyżuje jądro kostnienia główki kości ramiennej i kończy się w zagłębieniu między główką a bloczkiem. Jako że bloczek kości ramiennej pozostaje zachowany w całości, staw łokciowy jest stabilny.

(B) II typ – różni się tym, że szczelina złamania omija jądro kostnienia główki i kończy się na bloczku kości ramiennej. W II typie może dojść do bocznego przemieszczenia wyrostka łokciowego.

Typ I odpowiada typowi IV w klasyfikacji Saltera i Harrisa, natomiast typ II odpowiada typowi II w tejże klasyfikacji [11, 15]. Stwierdziliśmy 25 złamań typu I i 36 typu II. Podział ten jest ściśle anatomiczny i nie pomaga nam w podjęciu decyzji o wyborze metody leczenia.

Na podstawie przeprowadzonych badań można stwierdzić, że wybór sposobu leczenia powinien zależeć od stopnia przemieszczenia odłamu. Jeśli szerokość szczeliny złamania nie przekracza 2 mm, uzasadnione jest leczenie polegające na unieruchomieniu kończyny. W naszej serii 2 spośród 26 złamań (7,7%) stopnia I przemieściło się. Według Badelona [1] jedynymi złamaniami, które można leczyć nieoperacyjnie bez ryzyka przemieszczenia odłamu, jest grupa złamań, w której szczelina złamania widoczna jest tylko w jednej projekcji. Beaty i Wood [2] na podstawie swoich badań stwierdzili, iż 8% złamań stopnia I uległo wtórnemu przemieszczeniu. Wczesne kontrolne badanie radiologiczne oraz znaczna częstotliwość kolejnych wizyt (co ok. 5 dni) ma umożliwić wykrycie powstałego przemieszczenia odłamu [12, 13].

W złamaniach stopnia II w zależności od stabilności złamania i stopnia przemieszczenia można podjąć próbę zamkniętego nastawienia i przezskórnej stabilizacji drutami Kirschnera lub, tak jak bezwarunkowo w III°, nastawienia otwartego [5, 6]. Jeśli podczas znieczulenia, pod kontrolą toru wizyjnego stwierdzamy, iż złamanie jest stabilne i można je nastawić, wywołując nacisk na przemieszczony odłam od strony tylno-bocznej, wykonujemy przezskórną stabilizację drutami Kirschnera [15]. Zabieg operacyjny przeprowadzamy z dostępu tylno-bocznego. Po dokonaniu repozycji odłam stabilizujemy przezskórnie drutami Kirschnera, pozostawiając je ponad skórą.

Przyczynami złych wyników leczenia w naszym materiale były:

- W jednym przypadku – staw rzekomy związany z wtórnym przemieszczeniem odłamu w złamaniu pierwotnie zakwalifikowanym jako I stopień wg Jakoba-Fowlesa.
- Szpotawość łokcia w dwóch przypadkach, w jednym po leczeniu operacyjnym, w drugim po leczeniu nieoperacyjnym. W obu przypadkach zaburzenie osi wynosiło > 15° w porównaniu ze stroną zdrową, lecz w rzeczywistości oś stawu wciąż pozostawała koślawa. Deformacja spowodowana może być przerostem bocznej części kłykcia lub też niedoskonałym nastawieniem odłamów [7, 10].
- Znaczące ograniczenie wyprostu (40°) – w jednym przypadku leczonym operacyjnie.
- U jednego dziecka – martwica główki kości ramiennej jako efekt nadmiernej ekspozycji bocznej części kłykcia, spowodowanej trudnościami w uzyskaniu operacyjnego nastawienia odłamów. W tym przypadku ruch w stawie łokciowym pozostawał w zakresie funkcjonalnym, a dolegliwości bólowe nie ograniczały codziennej aktywności.

Wymienione powyżej powikłania nie należą do rzadkości, inni autorzy donoszą o podobnych [5, 6, 7, 10]. W przebiegu stawu rzekomego możliwe jest pojawienie się zaburzeń neurologicznych, spowodowanych narastającą koślawością łokcia do porażenia nerwu łokciowego włącznie [8]. My nie stwierdziliśmy dotychczas takiego powikłania.

WNIOSKI

1. Wysoki odsetek wyników zadowalających (92%) potwierdza przydatność podziału Jakoba i Fowlesa w kwalifikacji do leczenia złamań KBKR.
2. W przypadku zakwalifikowania chorego do leczenia nieoperacyjnego wskazana jest częsta kontrola radiologiczna, zmniejszająca ryzyko przeoczenia faktu przemieszczenia odłamów.
3. Stosowany tylno-boczny dostęp operacyjny pozwala na dobre uwidocznienie szczeliny złamania i jego dobre nastawienie, a pozostawienie drutów Kirschnera ponad skórą chroni dziecko przed koniecznością wykonania ponownego zabiegu operacyjnego przy usuwaniu materiału zespalającego.

PIŚMIENNICTWO

1. Badelon O., Bensahel H., Mazda K., Vie P.: Lateral humeral condylar fractures in children: a report of 47 cases. J. Pediatr. Orthop. 1988, 8, 1, 31. – 2. Beaty J. H., and Wood A. B.: Fractures of the lateral humeral condyle in children. Presented at the Annual Meeting of the American Academy of Orthopedic Surgeons, Las Vegas, 1985. – 3. Canale G., Beccario L., Orestano U.: Detachment of the external condyle of the humerus in children. Minerva Ortop. 1968, 19, 9, 480. – 4. Flynn J. C., Matthews J. G., Benoit R.: Blind pinning of displaced supracondylar fractures of the humerus in children. J. Bone Joint Surg. 1974, 56-A, 2, 263. – 5. Hardacre J. A., Nahigian S. H., Froimson A. I., Brown J. E.: Fractures of the lateral condyle of the humerus in children. J. Bone Joint Surg. 1971, 53A, 6, 1083. – 6. Jakob R., Fowles J. V., Rang M., Kassab M. T.: Observations concerning fractures of the lateral humeral condyle in children. J. Bone Joint Surg. 1975, 57B, 4, 430. – 7. Kini M.: Fractures of the lateral condyle of the lower end of the humerus with complications. J. Bone Joint Surg. 1942, 24, 270. – 8. McGowan A. J.: The results of transposition of the ulnar nerve for traumatic ulnar neuritis. J. Bone Joint Surg. 1950, 32B, 293. – 9. Milch H. E.: Fractures and fracture dislocations of the humeral condyles. J. Trauma 1964, 15, 592. – 10. Rutherford A. J.: Fractures of the lateral humeral condyle in children. J. Bone Joint Surg. 1985, 67A, 6, 851.

11. Salter R. B., Harris W. R.: Injuries involving the epiphyseal plate. J. Bone Joint Surg. 1963, 45A, 3, 587. – 12. Sandegard E.: Fractures of the lower end of humerus in childhood: treatment and end results. Acta Chir. Scand. 1944, 89, 1. – 13. Speed J. S., Macey H. B.: Fracture of humeral condyles in children. J. Bone Joint Surg. 1933, 15, 903. – 14. Stimson L. A.: A practical treatise on fractures and dislocations. Philadelphia: 1899, Lea Brothers&Co. – 15. Wilkins K. E.: Fractures and dislocations of the elbow region. W: Fractures in children. Eds. Rockwood C. A. Jr, Wilkins K. E., King R. E. Philadelphia: 1984, 449-457, Lippincott.

M. Skorupski, T. Mazurek

LATERAL CONDYLE FRACTURES OF THE HUMERUS IN CHILDREN

Summary

We have retrospectively reviewed 61 cases of lateral condyle fractures of the humerus in children that had been treated both operatively (35 cases) and nonoperatively (26 cases) since 1994 to 07.2004. According to Jakob and Fowles classification, fractures with more than 2 mm displacement were treated operatively. We have used two methods: open or closed reduction and percutaneous Kirschner wires fixation. Fractures with less than 2 mm displacement were immobilized in posterior splint. Results were assessed according to Flynn classification, taking the functional and cosmetic results into account. Satisfactory effects were recorded in 92 per cent. We believe that Jakob and Fowles staging is useful in treatment of the lateral condylar fractures of the humerus in children and our method of treatment is effective.

Adres: lek. Marcin Skorupski
Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu AMG
e-mail: sk_mar@wp.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 73 – 83

JANINA KSIĄŻEK [1], BEATA KENTZER [2]

KWESTIONARIUSZ OCENY DOKUMENTACJI PIELĘGNIARSKIEJ

QUESTIONNAIRE OF NURSING RECORD EVALUATION

[1] Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Chirurgicznego AM w Gdańsku
kierownik: dr Janina Książek
[2] SPSK nr 1 ACK AM w Gdańsku
dyrektor: lek. Michał Mędraś

Celem pracy jest prezentacja kwestionariusza oceny dokumentacji pielęgniarskiej. Przedstawiony kwestionariusz oceny dokumentacji jest narzędziem własnym, powstałym na bazie badań pilotażowych i wcześniejszych, autorskich narzędzi wykorzystywanych w pracach omawiających zagadnienia jakości opieki pielęgniarskiej, a po zmodyfikowaniu jest stosowany do oceny dokumentacji pielęgniarskiej w SPSK nr 1 ACK AMG w Gdańsku. Kwestionariusz składa się z pięciu części, a jego elektroniczna wersja stwarza możliwość prostego zestawiania danych.

Akademickie Centrum Kliniczne w Gdańsku zatrudnia 1242 pielęgniarki i położne pracujące w 61 jednostkach łóżkowych/oddziałach. W 2004 roku w oddziałach szpitalnych leczonych było 45675 pacjentów, w oddziałach dziennych 13777 pacjentów i w ambulatorium teleradioterapii 1146 pacjentów. Prowadzenie oceny dokumentacji pielęgniarskiej w tak dużej strukturze organizacyjnej byłoby niemożliwe bez rzetelnego narzędzia badawczego, a przecież dokumentacja jest ważnym elementem szeroko pojętego systemu zarządzania jakością.

Tendencje panujące w systemie ochrony zdrowia powodują, że systematycznie wzrasta nacisk na świadczenie usług odpowiedniej jakości. Zakłady Opieki Zdrowotnej mogą wybrać spośród trzech podstawowych systemów zarządzania jakością: akredytacja, normy ISO 9000, Total Quality Management. W Polsce najbardziej popularna jest akredytacja, zaś najmniej Total Quality Management [2, 3, 8]. Bez względu na rodzaj wdrażanego systemu zarządzania jakością, przy analizie elementów składowych trzeba zawsze uwzględnić jakość dokumentacji [9]. Dokumentacja medyczna jest podstawowym nośnikiem informacji o pacjencie i jakości oferowanych mu usług, a karty pielęgnacyjne są jego integralną częścią [5]. Jakość opieki pielęgniarskiej jest zagadnieniem złożonym i najczęściej dotyczy problemów biologicznych, psychicznych, społecznych i duchowych oraz ich wzajemnej relacji [12]. Tworząc arkusz oceny dokumentacji należy brać pod uwagę wszystkie etapy procesu pielęgnowania. Z teore-

tycznego punktu widzenia nie ma takich stanów, które wykluczałyby możliwość świadczenia opieki pielęgniarskiej opartej o te etapy. Najczęściej przyjmuje się cztery lub pięć etapów procesu pielęgnowania. W zależności od ich liczby wyodrębnia się następujące czynności: 1. Rozpoznanie, plan opieki, realizacja, ocena; 2. Gromadzenie danych, diagnoza, plan opieki, realizacja, ocena [4]. Istnieje ścisły związek między diagnozą a etapem gromadzenia danych, a także między diagnozą a planem opieki. Według Północnoamerykańskiego Stowarzyszenia Diagnozy Pielęgniarskiej (NANDA – North American Nursing Diagnosis Association): „Diagnoza pielęgniarska jest kliniczną oceną indywidualnej, rodzinnej i środowiskowej reakcji na aktualne lub potencjalne problemy zdrowotne, procesy życiowe. Diagnoza pielęgniarska dostarcza podstaw do wyboru interwencji pielęgniarskiej w celu uzyskania wyników, za które pielęgniarka jest odpowiedzialna" [1].

Narzędzie oceniające dokumentację pielęgniarską może służyć do oceny rzetelności w wypełnianiu przez personel poszczególnych rubryk, lub zawierać jednocześnie informacje o jakości usług. Jeśli zarządzający jakością pragną połączyć oba rodzaje informacji, wówczas arkusz oceny powinien oceniać dokumentację według etapów procesu pielęgnowania [6]. Oceny dokumentacji pielęgniarskiej w szpitalnym oddziale dokonuje się u wylosowanych 15–20% pacjentów przebywających w oddziale, to jest spośród pacjentów z ograniczoną sprawnością, wymagających bardziej złożonych procedur diagnostycznych, terapeutycznych, pielęgnacyjnych lub edukacyjnych. Procedura ta jest z powodzeniem stosowana w badaniach jakości [10].

CEL PRACY

Celem pracy jest prezentacja kwestionariusza oceny dokumentacji pielęgniarskiej.

KWESTIONARIUSZ OCENY DOKUMENTACJI PIELĘGNIARSKIEJ (załącznik)

W kwestionariuszu jakości opieki pielęgniarskiej, opracowanym przez Szymańską, kryteria odnoszą się do pięciu podstawowych funkcji pielęgnowania: zapewnienia bezpieczeństwa fizycznego pacjentom, zaspokojenia potrzeb biologicznych, opieki psychospołecznej, wychowania zdrowotnego oraz udziału w diagnozowaniu i leczeniu [12]. Budując prezentowany kwestionariusz oceny dokumentacji wzorowano się na etapach procesu pielęgnowania. Kwestionariusz składa się z pięciu części. Każdej ocenianej informacji przyznano określoną wartość punktową. Spełnienie kryterium oznacza się poprzez przyznanie wartości punktowej w rubryce „Tak", niespełnienie kryterium jest równoznaczne z przyznaniem wartości punktowej w rubryce „Nie". W przypadku kiedy zgromadzenie danych jest niemożliwe, wartość punktową zaznacza się w rubryce „Nie dotyczy". Suma punktów uzyskanych w tej rubryce stanowi podstawę do pomniejszenia należnej wartości ocenianych aspektów. Zgromadzona wartość punktów w rubryce „Nie" wskazuje na zaniedbane obszary w zakresie gromadzenia danych lub ich niewykorzystanie w formułowaniu problemów pielęgnacyjnych jak również planów opieki.

Kwestionariusz ankiety opatrzony jest metryczką, w której należy odnotować: oddział, w którym oceniana jest dokumentacja, datę oceny, kategorię pacjenta w dniu oceny – zdolność

pacjenta do samoopieki, tryb przyjęcia pacjenta. Kategoryzacja i tryb przyjęcia mają znaczenie do analizy prawidłowości w gromadzeniu danych o pacjencie i formułowanym planie opieki.

Część I – Gromadzenie danych ogólnych; umożliwia ocenę rzetelności gromadzenia podstawowych danych ogólnych zawartych na 1 stronie dokumentu – „Historia pielęgnowania". Ważną rolę odgrywa tu kategoryzacja pacjenta w dniu oceny. Do kategoryzacji pacjentów pielęgniarki w całym SPSK nr 1 ACK AMG posługują się metodą Wolfe'a i Younga [11] zmodyfikowaną przez prof. Helenę Lenartowicz, która zaproponowała następujące czasy opieki bezpośredniej:

Kategoria I – 30 min./dobę (opieka minimalna); do 7 pkt.
Kategoria II – 60 min./dobę (opieka umiarkowana); od 8 do 14 pkt.
Kategoria III – 90 min./dobę (opieka wzmożona); od 15 do 21 pkt.
Kategoria IV – 210 min./dobę (opieka intensywna); od 22 do 28 pkt.

Klasyfikując pacjenta do określonej kategorii bierze się pod uwagę następujące wyznaczniki opieki: 1. Poruszanie się; 2. Czynności higieniczne; 3. Odżywianie; 4. Wydalanie; 5. Pomiar objawów życiowych; 6. Leczenie; 7. Orientacja w sprawach zdrowia i opieka psychospołeczna [7]. W części tej można przyznać dokumentacji 30 punktów.

Część II – Gromadzenie danych szczegółowych; odpowiada 2 stronie historii pielęgnowania i umożliwia ocenę rzetelności zgromadzonych danych o poszczególnych układach. Oceniając tę stronę dokumentacji zwraca się również uwagę na dodatkowe informacje o ocenianych układach, np. jeżeli u przyjmowanej osoby pielęgniarka zaobserwowała i zaznaczyła, że ma ona przyspieszony oddech, to w rubryce „dodatkowe informacje o ocenianych układach" powinna znaleźć się informacja o liczbie oddechów na minutę. W części tej również można przyznać dokumentacji 30 punktów.

Część III – Przyjęcie chorego do oddziału. W tej części kwestionariusza oceniamy, czy pielęgniarka przyjmująca pacjenta do oddziału rozpoznała (w oparciu o zgromadzone już dane na 1 i 2 stronie historii pielęgnowania) problemy pacjenta i czy sformułowała propozycję planu opieki. Należy pamiętać, że informacje z pierwszego wywiadu zgromadzone na dwóch pierwszych stronach historii pielęgnowania stanowić będą często podstawę do podjęcia działań edukacji zdrowotnej pacjenta podczas jego całego pobytu w szpitalu. W części tej można przyznać dokumentacji 40 punktów.

Część IV – Diagnoza pielęgnowania i realizacja planu opieki; część ta ocenia informacje zgromadzone na „wkładce do historii pielęgnowania", a więc wyłonione diagnozy pielęgnowania i sformułowane plany opieki.

Część V – Ocena całościowa; stanowi swojego rodzaju podsumowanie całości i wymienia aspekty, których ocena we wcześniejszych częściach kwestionariusza była niemożliwa.

Należy zaznaczyć, że części I i II narzędzia służą do ogólnej oceny rzetelności w prowadzeniu dokumentacji, a części III i IV wykorzystywane są do oceny jakości świadczonych usług pielęgniarskich. Ostatnia część umożliwia ocenę całości i służy jako podstawa do porównywania danych z poszczególnych kontroli pomiędzy ocenianymi jednostkami.

Dla potrzeb analizy porównawczej stworzono elektroniczną wersję narzędzia, dzięki czemu uzyskano możliwość prostego zestawiania danych.

DYSKUSJA

Autorzy zajmujący się zagadnieniami jakości często podkreślają, że jakość globalna jest sumą wielu jakości cząstkowych. Jeśli organizacja chce, by końcowy efekt jej działań był właściwy, musi być uporządkowana, a jej celem we wszystkich obszarach działania musi być jakość [1, 2, 3]. Nawiązując do zagadnień jakości autorce kwestionariusza oceny dokumentacji pielęgniarskiej udało się zawrzeć w nim wiele cząstkowych elementów opieki pielęgniarskiej. Jakość opieki pielęgniarskiej stanowi udokumentowany element jakości usług medycznych i nie może być pomijana przy ocenie dokumentacji [5, 6, 9]. Autorzy pracy poruszają także inny ważny wątek, np. kwestie: etapów procesu pielęgnowania czy rolę diagnozy pielęgnowania w formułowaniu planów opieki pielęgniarskiej. Zebrane dane mają ogromne znaczenie dla ogólnej oceny jakości dokumentacji, dlatego należy zaznaczyć, że wnioski pokontrolne są przedstawiane z-cy dyrektora ds. pielęgniarstwa oraz przewodniczącej Zespołu ds. Dokumentacji Medycznej. W 2004 r. zaprezentowanym kwestionariuszem dokonano oceny dokumentacji pielęgniarskiej we wszystkich oddziałach SPSK nr 1 ACK AMG. Wnioski pokontrolne posłużyły do opracowania planów usprawniających prowadzenie dokumentacji procesu pielęgnowania oraz szkoleń wewnątrzszpitalnych w 2005 r.

Wadą kwestionariusza jest niewątpliwie jego skomplikowana budowa, wymagająca od oceniających dużej wiedzy związanej z całokształtem procesu pielęgnowania. Praktyka związana z oceną dokumentacji w SPSK nr 1 ACK AMG w Gdańsku pokazała jednak, że przy sprawnie działającym podzespole ds. dokumentacji pielęgniarskiej, jego zaangażowaniu i odpowiednim przeszkoleniu, możliwa jest ocena dokumentacji nawet w tak dużej jednostce organizacyjnej. Autorzy pracy zdają sobie również sprawę z faktu, że do pełnego wykorzystania zgromadzonych tą metodą danych konieczna jest praca nad stworzeniem elektronicznej bazy danych i programu do analizy.

WNIOSKI

Kwestionariusz oceny historii pielęgnowania jest narzędziem umożliwiającym ocenę działań pielęgniarskich we wszystkich etapach pobytu pacjenta w szpitalu.

PIŚMIENNICTWO

1. Nursing diagnosis: application to clinical practice. Philadelphia: Lippincott Comp., 1989. – 2. Podręcznik zarządzania jakością, red. D Lock. Warszawa, 2002. – 3. Dobska M., Dobski P.: Marketing usług medycznych. Warszawa, 1999. – 4. Górajek-Jóźwik J.: Proces pielęgnowania. Warszawa, 1993. – 5. Książek J., Kretowicz K., Skokowski J.: Dokumentacja procesu pielęgnowania w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym Nr 1 Akademickiego Centrum Klinicznego Akademii Medycznej w Gdańsku. Ann. Acad. Med. Gedan., 2004, 34, 173. – 6. Książek J.: Jakość opieki medycznej w okresie okołooperacyjnym na przykładzie operowanych chorych na raka płuca. Psychoonkologia, Polskie Towarzystwo Psychoonkologiczne, Warszawa 2003. – 7. Lenartowicz H.: Organizacja pracy pielęgniarskiej: skrypt dla studentów Wydziału Pielęgniarskiego. Lublin, 1985. – 8. Podstawy kompleksowego zarządzania jakością

TQM, red. Łańcucki J. Poznań Wydaw. Akad. Ekon., 2003. – 9. Opolski K., Dykowska G., Możdżonek M.: Zarządzanie przez jakość w usługach zdrowotnych. Warszawa 2005. – 10. Szymańska H.: Ocena poziomu opieki pielęgniarskiej chorych hospitalizowanych. Cz. 2. Ann. UMCS 1980, 35, 48, 349.

11. Wolfe H., Young J.P.: Staffing the nursing unit. Nurs. Res.1965, 14, 236. – 12. Wypych A.: Organizacja opieki pielęgniarskiej w oddziałach szpitalnych a jej wpływ na jakość opieki. W: Jakość w opiece pielęgniarskiej. Materiały ogólnopolskiej konferencji szkoleniowo-naukowej. Olsztyn, 1996.

J. Książek, B. Kentzer

QUESTIONNAIRE OF NURSING RECORD EVALUATION

Summary

The aim of the study is to present the questionnaire of nursing record evaluation. The questionnaire is a tool created by the authors on the basis of pilot research and other tools previously used by them in studies dealing with aspects of nursing care quality. Having been modified, the questionnaire is used for evaluating nursing records in the Independent Public Clinical Hospital No 1 of the Academic Clinical Centre, Medical University of Gdańsk. The study presented theoretical basis used while constructing the questionnaire and also discussed its structure (parts). Authors pay attention to the fact that evaluating nursing records in such a large organisational structure would be impossible without a reliable research tool and effectively cooperating record department team. Moreover, in order to use efficiently the information gathered by means of this method, it is necessary to work on creating an electronic database and a program for its analysis.

Adres: dr Janina Książek
Samodzielna Pracownia Pielęgniarstwa Chirurgicznego AMG
ul. M. Skłodowskiej-Curie, 80–287 Gdańsk
tel. 349–24–00, 349–12–92
e-mail: j.ksiazek@poczta.fm

ZAŁĄCZNIK 1/ APPENDIX 1

Kwestionariusz oceny historii pielęgnowania
Questionnaire of nursing history evaluation

Oddział / Ward .....
Data / Date .....
Kategoria pacjenta w dniu oceny / Patient's category on the day of evaluation
IV □ III □ II □ I □
Tryb przyjęcia / Admission procedure: planowy / planned □ agły / emergency □

Lp. / No	I. Gromadzenie danych ogólnych / Gathering general information	Waga / Importance	Tak / Yes	Nie / No	Nie dotyczy / Not applicable
1	Dane dotyczące pacjenta i jego rodziny zostały zgromadzone prawidłowo / Information about a patient and their family was gathered properly	5			
2	Określono datę, godzinę i tryb przyjęcia chorego / Date, time and admission procedure of a patient were determined	2			
3	Przy przyjęciu odnotowano rozpoznanie lekarskie w języku polskim / On admission, a medical diagnosis was written down in Polish	1			
4	Odnotowano informacje odnośnie przebytych chorób, operacji, pobytów w szpitalach oraz o głównych dolegliwościach i chorobach współistniejących / The following information was noted down: past diseases, operations, hospitalisations as well as main complaints and concomitant diseases	5			
5	Określono grupę krwi, czynnik Rh i dane epidemiologiczne / Blood group, Rh factor and epidemiological data were established	3			
6	Przy przyjęciu dokonano pomiaru wzrostu, masy ciała / Patient's weight and height were measured on admission	2			
7	Określono przyzwyczajenia pacjenta np. dotyczące snu oraz występujące nałogi / Patient's habits, i.e. concerning sleep, and bad habits were determined	2			
8	Opisano sprzęt pomocniczy, z którego korzysta chory / Supporting equipment used by a patient was described	1			
9	Określono czynniki ryzyka oraz sprawność pacjenta przy przyjęciu / On admission a patient's level of fitness and risk factors were determined	4			
10	Oceniono stan psychiczny pacjenta / Patient's psychological condition was evaluated	3			
11	Uzyskano podpis chorego/rodziny pod informacją o prawach pacjenta / Information about patients' rights was signed by a patient/patient's family	2			
	Suma / Total	30			

Lp. / No	II. Gromadzenie danych szczegółowych / Gathering detailed information	Waga / Importance	Tak / Yes	Nie / No	Nie dotyczy / Not applicable
1	Przy przyjęciu oceniono układy: oddechowy, krążenia, pokarmowy, moczowo-płciowy, mięśniowo-szkieletowy / On admission the following systems were evaluated: respiratory, circulatory, digestive, genitourinary, muscular, skeletal	15			
2	Przy przyjęciu oceniono wzrok, słuch, świadomość / On admission patient's sight, hearing, consciousness were evaluated	3			
3	Przy przyjęciu oceniono ryzyko wystąpienia odleżyn / On admission the risk of decubitus ulcer occurrence was assessed.	3			
4	Przy przyjęciu oceniono stan skóry / On admission patient's skin condition was evaluated	3			
5	W uwagach zawarto dodatkowe informacje o ocenianych układach / Additional information about the evaluated systems was included in 'remarks'	4			
6	Wszystkie dane dotyczące wywiadu i gromadzenia danych szczegółowych zapisane są czytelnie oraz opatrzone datą i czytelnym podpisem pielęgniarki / All information concerning taking history and gathering detailed information is legibly written down, with date and nurse's legible signature	2			
	Suma / Total	30			

Lp. / No	III. Przyjęcie chorego do oddziału / Patient's admission to a ward	Waga / Importance	Tak / Yes	Nie / No	Nie dotyczy / Not applicable
1	Wyłoniono problemy pielęgnacyjne związane z przyjęciem do oddziału i ustalono plan postępowania / Admission-related nursing problems were identified and a management plan was established	2			
2	Określono plan postępowania wynikający ze stanu zagrożenia życia chorego / Management plan resulting from life-threatening condition of a patient was established	3			
3	Określono plan postępowania wynikający z konieczności zapewnienia choremu bezpieczeństwa / Management plan resulting from the necessity of ensuring patient's safety was established	2			
4	Przy przyjęciu ustalono plan postępowania wynikający z konieczności zaspokojenia potrzeb biologicznych / On admission, management plan resulting from the necessity of satisfying patients' biological needs was established	2			
5	Wyłoniono problemy psychiczne chorego i rodziny związane z przyjęciem do oddziału i ustalono plan postępowania / Admission-related psychological problems of a patient and their family were determined and a management plan was established	2			

6	Przy przyjęciu określono plan postępowania związany z odchyleniami od normy w poszczególnych układach (oddechowy, krążenia, itp.) / On admission, a management plan connected with abnormalities detected in the evaluated systems (i.e. respiratory, circulatory, etc.) was established	3			
7	Przy przyjęciu określono plan postępowania związany z problemami społeczno-socjalnymi chorego / On admission, a management plan connected with patient's social problems was established	3			
8	Przy przyjęciu oceniono poziom wiedzy/orientację chorego i jego rodziny o chorobie i ustalono plan postępowania / On admission, patient and their family's familiarity/knowledge of a disease was evaluated and a management plan was established	2			
9	Wyłoniono problemy pielęgnacyjne związane z głównymi dolegliwościami i chorobami współistniejącymi i ustalono plan postępowania / Nursing problems related to patient's main complaints and concomitant diseases were determined and a management plan was established	3			
10	Określono plan postępowania wynikający z konieczności realizacji zleceń lekarskich przy przyjęciu / Management plan resulting from the necessity of following doctor's orders on admission was established	2			
11	Określono plan postępowania wynikający z konieczności wykonania pilnych badań, zabiegów diagnostycznych / Management plan resulting from the necessity of performing urgent examinations, diagnostic procedures	2			
12	Przy przyjęciu ustalono plan postępowania uwzględniający przyzwyczajenia chorego i organizację czasu wolnego / On admission, a management plan including patient's habits and free time organisation was established	2			
13	Przy przyjęciu w planie postępowania uwzględniono i odnotowano uwagi pacjenta i jego rodziny / On admission, the remarks of a patient and their family were taken into account and noted down	1			
14	Przy przyjęciu ustalono plan postępowania związany z ocenionym ryzykiem wystąpienia odleżyn / On admission, a management plan connected with evaluating the risk of decubitus ulcer occurrence was established	2			
15	Przy przyjęciu ustalono plan postępowania związany z ocenianym stanem skóry / On admission, a management plan connected with the evaluated skin condition was established	2			
16	Ustalono plan postępowania uwzględniający planowane badania diagnostyczne, zabiegi i operacje / Management plan including planned diagnostic procedures, operations was established	3			
17	Przy przyjęciu w planach postępowania uwzględniono uwagi innych członków zespołu terapeutycznego / On admission, the remarks of other therapeutic team members were included in managements plans	2			

18	Określone problemy i plany postępowania zapisane są czytelnie i opatrzone podpisem pielęgniarki / Specified problems and management plans are legibly written down and carry a signature of a nurse	2			
	Suma / Total	40			

Lp. / No	IV. Diagnoza pielęgnowania i realizacja planu opieki / Nursing diagnosis and realisation of a nursing care plan	Waga / Importance	Tak / Yes	Nie / No	Nie dotyczy / Not applicable
1	Wyłoniona diagnoza pielęgnowania jest oparta na obecnie istniejących problemach chorego / Established nursing care diagnosis is based on currently existing patient's problems	3			
2	Wyłoniona diagnoza pielęgnowania jest oparta na potencjalnych zagrożeniach wynikających z procesu leczenia i pielęgnacji / Established nursing care diagnosis is based on potential threats resulting from treatment and care processes	3			
3	Wyłoniona diagnoza pielęgnowania wiąże się z realizacją bieżących zleceń lekarskich / Established nursing care diagnosis is connected with following current doctor's orders	1			
4	Wyłoniona diagnoza pielęgnowania uwzględnia aktualny stan psychiczny chorego / Established nursing care diagnosis takes into account patient's current psychological condition	3			
5	Wyłoniona diagnoza pielęgnowania uwzględnia aktualne problemy społeczne i socjalne chorego / Established nursing care diagnosis takes into account patient's current social problems	4			
6	Wyłoniona diagnoza pielęgnowania uwzględnia aktualny poziom wiedzy / orientację chorego i jego rodziny o chorobie / Established nursing care diagnosis takes into account patient and their family's current familiarity/knowledge of a disease	2			
7	Wyłoniono diagnozę pielęgnowania związaną z aktualnymi głównymi dolegliwościami i chorobami współistniejącymi / Nursing care diagnosis connected with current main complaints and concomitant diseases was established	3			
8	Wyłoniona diagnoza pielęgnowania związana jest z realizacją wsparcia psychicznego / Established nursing care diagnosis is connected with the realisation of psychological support	2			
9	Wyłoniona diagnoza pielęgnowania związana jest z ocenianym ryzykiem wystąpienia odleżyn / Established nursing care diagnosis is connected with the evaluated risk of decubitus ulcer occurrence	2			
10	Wyłoniona diagnoza pielęgnowania związana jest ze stanem zagrożenia życia chorego / Established nursing care diagnosis is connected with life-threatening condition of a patient	3			

11	Wyłoniona diagnoza pielęgnowania związana jest z koniecznością zapewnienia choremu bezpieczeństwa / Established nursing care diagnosis is connected with the necessity of ensuring patient's safety	2			
12	Wyłoniona diagnoza pielęgnowania związana jest z zaspokojeniem potrzeb biologicznych / Established nursing care diagnosis is connected with satisfying patients' biological needs	2			
	Suma / Total	30			

Lp. / No	V. Ocena całościowa / Overall evaluation	Waga / Importance	Tak / Yes	Nie / No	Nie dotyczy / Not applicable
1	Diagnoza pielęgnowania jest powiązana z planem opieki / Nursing care diagnosis is related to nursing care plan	2			
2	Plan opieki jest systematycznie oceniany oraz utrzymano logiczność obserwacji / Nursing care plan is systematically evaluated and logicality of observation is maintained	4			
3	Plan opieki jest systematycznie korygowany w zależności od potrzeb i oczekiwań pacjenta / Nursing care plan is systematically corrected depending on patient's needs and expectations	3			
4	Diagnoza pielęgnowania i plany opieki są realnie dostosowane do aktualnych możliwości oddziału / Nursing care diagnosis and nursing care plans are practically adjusted to the possibilities of a ward	2			
5	Kolejne karty dokumentacji zawierają numery stron, imię i nazwisko chorego, kolejne daty / Subsequent pages of records contain page numbers, patient's name and surname, subsequent dates	3			
6	Karta opieki zawiera kategoryzację chorego / Nursing chart contains patient's categorisation	1			
7	Dokumentacja prowadzona jest czytelnie oraz brak skreśleń nieparafowanych podpisem pielęgniarki / Records are legible, there are no corrections without a nurse's signature	3			
8	W dokumentacji nie zostawiono wolnych miejsc umożliwiających dokonywanie wpisu w późniejszym terminie / In the records there are no blank spaces that would enable adding any information later on	1			
9	Wskazówki pielęgniarskie są wykonane właściwie / Nurses' advice is followed properly	2			
10	Dokumentacja procesu pielęgnowania jest przechowywana i zabezpieczona właściwie (estetyczne teczki, skoroszyty) oraz ma do niej dostęp cały zespół terapeutyczny / Records of nursing care process are properly stored and secured (esthetic folders, files) and the whole therapeutic team have access to them	3			

11	W dokumentacji procesu pielęgnowania zawarto wskazówki pielęgniarskie przy przeniesieniu na inny oddział oraz przy wypisie ze szpitala / Records of nursing care process include nursing advice concerning transfer to a different ward or discharge from hospital	5			
12	Dokumentacja procesu pielęgnowania została dołączona przy wypisie do historii choroby / Records of nursing care process are enclosed with a case history on discharge	1			
	Suma / Total	30			

PODSUMOWANIE/ SUMMARY

Lp. / No	Ocena / Evaluation	Suma punktów należna / No of points anticipated	Suma punktów uzyskanych / No of points scored	Tak / Yes	Nie / No	Nie dotyczy / Not applicable
1	Gromadzenie danych ogólnych / Gathering general information					
2	Gromadzenie danych szczegółowych / Gathering detailed information					
3	Przyjęcie chorego do oddziału / Patient's admission to a ward					
4	Diagnoza pielęgnowania i realizacja planu opieki / Nursing diagnosis and realisation of a nursing care plan					
5	Ocena całościowa / Overall evaluation					
6	Suma / Total					

Autor / Author: Janina Książek

Podpis osób oceniających
Signatures of evaluating persons

1. .....

2. .....

Podpis pielęgniarki oddziałowej
Signature of a departmental nurse

.....

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 85–95

MARIA BARTOSIŃSKA, JAN EJSMONT, LESZEK ZABORSKI, PAWEŁ ZAGOŻDŻON

ANALIZA UMIERALNOŚCI Z POWODU NOWOTWORÓW ZŁOŚLIWYCH W WOJEWÓDZTWIE POMORSKIM

MORTALITY ANALYSIS DUE TO MALIGNANT CARCINOMA IN THE POMORZE REGION

Zakład Higieny i Epidemiologii AM w Gdańsku
kierownik: dr n. med. Jan Ejsmont

Celem pracy jest porównanie stanu zdrowia ludności województwa pomorskiego, Polski oraz krajów Unii Europejskiej poprzez ocenę umieralności na nowotwory złośliwe.

W województwie pomorskim najwyższe współczynniki zgonów z powodu nowotworów złośliwych odnotowano u mieszkańców dużych miast, takich jak Sopot, Gdańsk, Gdynia oraz wyższe u osób zamieszkałych w miastach powiatu gdańskiego niż u mieszkańców wsi. Wysoki był poziom standaryzowanej umieralności z powodu nowotworów złośliwych płuc i tchawicy oraz jelita grubego u obu płci, a także z powodu nowotworów sutka, szyjki macicy, jajnika u kobiet oraz nowotworów żołądka, gruczołu krokowego, pęcherza moczowego i krtani u mężczyzn. W męskiej populacji województwa pomorskiego współczynnik zgonu z powodu nowotworów złośliwych płuc i tchawicy był o około 7% wyższy niż natężenie zgonów z tej przyczyny u mężczyzn w Polsce oraz w krajach Unii Europejskiej. Natomiast umieralność z tej przyczyny kobiet zamieszkałych w województwie pomorskim była o 38% wyższa niż u ogółu Polek oraz o ponad 11% wyższa niż u kobiet w krajach UE. W państwach UE wyższe było natężenie zgonów w następstwie nowotworów sutka. W tym przypadku współczynnik obliczony dla krajów UE był o 44% wyższy niż współczynnik dla ogółu kobiet w Polsce i o 37% wyższy niż umieralność z tej przyczyny w województwie pomorskim. W 2002 roku Polki umierały z powodu raka szyjki macicy prawie 2-krotnie częściej, a mieszkanki województwa pomorskiego – ponad 2,5-krotnie częściej niż kobiety w krajach Unii Europejskiej.

Kraje uprzemysłowione charakteryzuje obecnie spadek zachorowań oraz zgonów z powodu chorób zakaźnych i odwrotnie – stały wzrost zapadalności i umieralności z powodu nowotworów. Sytuacja taka jest częściowo następstwem znaczącego przedłużania średniego czasu trwania życia, ale jeszcze większe znaczenie mają tu niekorzystne zmiany środowiska. Epidemiolodzy szacują, że czynniki środowiskowe i tryb życia odgrywają decydującą rolę

w co najmniej 80% zachorowań na nowotwory złośliwe człowieka oraz uważają, że 40% takich zachorowań u mężczyzn, oraz 60% u kobiet ma związek ze sposobem żywienia [2, 5].

Na początku lat 70. poziom umieralności z powodu nowotworów złośliwych w Polsce, w populacji męskiej oraz żeńskiej w wieku od 0 do 64 lata był zbliżony do tego, jaki w tym czasie odnotowano w krajach Unii Europejskiej. Do wczesnych lat 90. współczynnik ten zmalał w krajach UE, podczas gdy w Polsce uległ wzrostowi [5]. Następnie w latach 90., w naszym kraju, współczynnik również malał, lecz pod koniec tej dekady był w Polsce wyższy o ponad 40% wśród mężczyzn oraz o około 20% wśród kobiet, od współczynnika odnotowanego w krajach UE. W końcu lat 90. w Polsce osiągnął wśród mężczyzn poziom notowany na początku lat 80., a wśród kobiet taki, jaki był na początku lat 70. Od lat 70. systematycznie wzrasta u nas, zwłaszcza wśród kobiet, współczynnik umieralności z powodu nowotworu złośliwego tchawicy, oskrzela i płuca. Świadczy to o dużym rozpowszechnieniu palenia tytoniu w ostatnich dekadach [5, 9].

Standaryzowany współczynnik umieralności z powodu raka szyjki macicy od trzydziestu lat systematycznie spada, lecz mimo wszystko obecnie jest ponad trzykrotnie wyższy od średniego w krajach UE. Standaryzowany współczynnik zgonów z powodu raka piersi polskich kobiet utrzymuje się od lat 80. na stałym poziomie i jest niższy niż średni współczynnik w UE [5, 6, 7].

Szanse przeżycia 5 lat przez chorych na raka szyjki macicy należą obecnie w Polsce do najniższych w Europie. Składa się na to utrzymująca się na stałym poziomie umieralność, mimo zmniejszenia zachorowalności. Polska i Finlandia w latach 50. miały podobny współczynnik umieralności z powodu raka szyjki macicy, a obecnie w Polsce umieralność z tej przyczyny należy do najwyższych w Europie, zaś w Finlandii do najniższych [6, 7].

Od kilkudziesięciu lat najczęstszym nowotworem złośliwym u kobiet jest rak piersi. Grozi on co 16. Polce (ponad 10 tys. zachorowań rocznie i 5 tys. zgonów), a szanse przeżycia należą do najniższych w Europie.

Polska jest regionem o średniej zachorowalności na nowotwory jelita grubego lecz alarmująca jest sytuacja epidemiologiczna dotycząca umieralności. Od 1963 roku współczynnik zgonu wzrósł prawie 5-krotnie. Co roku zwiększa się prawie o 2,5%. Nasze wyniki leczenia tej choroby należą do najgorszych w Europie. W Polsce 5 lat przeżywa 2 razy mniej chorych niż np. w Holandii. Ponad połowa przypadków rozpoznawana jest zbyt późno, ponieważ nie prowadzi się badań przesiewowych [7].

Polskę charakteryzuje także zmniejszająca się zapadalność na nowotwory złośliwe żołądka. Spadek zachorowań na nowotwory żołądka przypuszczalnie wiąże się z obecnością mniejszej ilości czynników rakotwórczych w żywności, tj. mniejszego spożycia mięsa wędzonego, smażonego, solonego oraz tłuszczów nasyconych na korzyść nienasyconych [2].

Częstość występowania większości nowotworów wzrasta z wiekiem. Wskazuje to pośrednio na możliwość znaczenia sumowania się kilku mutacji w jednej komórce, z których jedna może być uwarunkowana genetycznie, a pozostałe spowodowane mutagenami. Układ immunologiczny, zwłaszcza odporność typu komórkowego oddziałuje przeciwnowotworowo [2].

Jednym ze sposobów identyfikacji problemów zdrowotnych, które mogą mieć priorytetowe znaczenie dla polityki zdrowotnej jest porównanie wskaźników stanu zdrowia w danej populacji ze wskaźnikami w innych regionach czy krajach.

CEL PRACY

Celem pracy jest porównanie stanu zdrowia ludności województwa pomorskiego, mieszkańców Polski oraz krajów Unii Europejskiej poprzez ocenę poziomu umieralności na nowotwory złośliwe.

MATERIAŁ I METODY

W pracy wykorzystano trzy źródła informacji. Podstawowym źródłem były dane o zgonach z powodu nowotworów złośliwych w Polsce oraz w poszczególnych województwach naszego kraju, publikowane przez Centrum Onkologii w Warszawie.

Drugie stanowiły informacje o zgonach z obszaru województwa pomorskiego. Wykorzystano je jedynie w tej części opracowania, w której omawiano poziom umieralności w poszczególnych powiatach województwa pomorskiego oraz gdy przedstawiono strukturę wiekową osób zmarłych w tym województwie. Surowe dane, które później poddano opracowaniu otrzymano z Pomorskiego Centrum Organizacji Ochrony Zdrowia. Instytucja ta zbiera informacje o zgonach ludności naszego województwa na podstawie kart zgonu. Z całego zbioru danych, zawierającego listę mieszkańców województwa pomorskiego, zmarłych w danym roku oraz informacje o przyczynach ich zgonu zakodowane symbolami z Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych Rewizja 10 – ICD 10, dokonywano zestawień tabelarycznych. Do analizy tych zbiorów opracowano w Zakładzie Higieny i Epidemiologii AMG specjalny program komputerowy, umożliwiający szybki wybór pożądanych parametrów i dokładne opracowanie wybranych wskaźników i współczynników epidemiologicznych. Analizę przeprowadzono dla zgonów oznaczonych symbolami C00 do C97 – obejmujące wszystkie zgony z powodu nowotworów złośliwych.

Informacje o zgonach w krajach Unii Europejskiej uzyskano z bazy danych Światowej Organizacji Zdrowia.

Konieczne było także korzystanie z publikacji GUS dotyczących liczby mieszkańców w poszczególnych powiatach w celu dokonania obliczeń współczynników.

WYNIKI

W 2002 roku standaryzowany współczynnik zgonu z powodu nowotworów złośliwych w populacji mężczyzn województwa pomorskiego wynosił 226,5/100 tys., a w żeńskiej populacji 127,2/100 tys. osób. W pozostałych województwach wyższe natężenie zgonów odnotowano jedynie wśród mężczyzn i tylko w dwóch województwach, a mianowicie w zachodniopomorskim (227/100 tys.) oraz warmińsko-mazurskim (226,6/100 tys.). W Polsce w tym samym roku standaryzowana częstość zgonów w następstwie choroby nowotworowej w populacji mężczyzn wynosiła 205,4/100 tys., natomiast w żeńskiej populacji 106,1/100 tys. osób. W krajach Unii Europejskiej w tym czasie współczynniki zgonów były wyższe i wynosiły odpowiednio 258,8/100 tys. wśród mężczyzn oraz 144,2/100 tys. osób u kobiet (tab. I).

Tab. I

Standaryzowane współczynniki zgonów z powodu nowotworów złośliwych w 2002 roku w na 100 000 mieszkańców

Age-standardised cancer incidence rates (per 100,000) for year 2002

		Mężczyźni Men	Kobiety Women
Województwo pomorskie Pomorskie voivodship		226,5	127,2
Pozostałe województwa Remaining voivodships	dolnośląskie	211,7	110,0
	kujawsko-pomorskie	221,7	113,3
	lubelskie	187,6	91,2
	lubuskie	212,8	109,1
	łódzkie	211,9	108,6
	małopolskie	192,9	100,1
	mazowieckie	199,0	107,8
	opolskie	200,5	98,4
	podkarpackie	177,7	82,5
	podlaskie	186,4	96,1
	śląskie	215,9	109,4
	świętokrzyskie	193,9	85,4
	warmińsko-mazurskie	226,6	120,3
	wielkopolskie	210,5	116,9
	zachodniopomorskie	227,0	116,3
Polska Poland		205,4	106,1
Kraje Unii Europejskiej Europe Union Countries		258,8	144,2

W tabeli II porównano natężenie zgonów (współczynniki surowe) z powodu nowotworów złośliwych w populacji mężczyzn oraz kobiet, mieszkańców miast oraz wsi województwa pomorskiego w 2003 roku. W męskiej populacji zamieszkałej w miastach najwyższą umieralność odnotowano w powiecie gdańskim (379/100 tys.), a następnie w Sopocie (370/100 tys.), w Gdańsku (319/100 tys.) oraz w Malborku i Pucku (po 299/100 tys. osób). W tej grupie osób najmniejsze natężenie zgonów miało miejsce w Chojnicach, Człuchowie i Kartuzach (odpowiednio: 194, 215, 222/100 tys. osób).

Wśród mieszkanek miast województwa pomorskiego w 2003 roku najwyższe natężenie zgonów z powodu nowotworów złośliwych odnotowano w Sopocie (381/100 tys.) oraz w Pucku, w Gdyni i w Gdańsku (odpowiednio: 262, 250 oraz 248/100 tys. osób), zaś najniższe w Człuchowie, Słupsku i w Kościerzynie (odpowiednio: 104, 133, 151/100 tys. osób).

Największe natężenie zgonów z powodu nowotworów złośliwych wśród mieszkanek wsi województwa pomorskiego miało miejsce w powiatach: malborskim i puckim (odpowiednio: 184 i 177/100 tys.) zaś najniższe w powiatach: bytowskim (104/100 tys.), kwidzyńskim (125/100 tys.) i chojnickim (126/100 tys. osób).

Tab. II

Umieralność na 100 000 osób z powodu nowotworów złośliwych w poszczególnych powiatach województwa pomorskiego w 2003 roku.

Mortality due to malignant tumors in counties of Pomorskie voivodship per 100 000 people in 2003 year

Lp.	Powiat County	Mężczyźni / Men		Kobiety / Women	
		Miasto Towns	Wieś Villages	Miasto Towns	Wieś Villages
1	m. Gdańsk / Gdańsk (city)	319	0	248	0
2	m. Gdynia / Gdynia (city)	296	0	250	0
3	m. Słupsk / Słupsk (city)	289	0	227	0
4	m. Sopot / Sopot (city)	370	0	381	0
5	bytowski / Bytów County	296	180	199	104
6	chojnicki / Chojnice County	194	236	167	126
7	człuchowski / Człuchów County	215	219	104	154
8	gdański / Gdańsk County	379	186	201	162
9	kartuski / Kartuzy County	222	193	215	139
10	kościerski / Kościerzyna County	257	266	151	137
11	kwidzyński / Kwidzyn County	284	253	203	125
12	lęborski / Lębork County	255	243	197	141
13	malborski / Malbork County	299	176	177	184
14	nowodworski / Nowy Dwór Gdański County	278	254	170	140
15	pucki / Puck County	299	207	262	177
16	słupski / Słupsk County	277	253	133	147
17	starogardzki / Starogard Gdański County	256	228	224	154
18	tczewski / Tczew County	270	336	181	160
19	wejherowski / Wejherowo County	241	183	176	160
20	ogółem (całe województwo) / whole Pomorskie voivodship	292	234	227	151

Nowotwory płuc i tchawicy dominowały w statystyce zgonów mężczyzn z powodu choroby nowotworowej w 2002 roku, zarówno wśród mieszkańców województwa pomorskiego, Polski, jak też krajów Unii Europejskiej (tab. III i ryc. 1). Najwyższy standaryzowany współczynnik zgonu z tej przyczyny charakteryzował męską populację województwa pomorskiego i wynosił

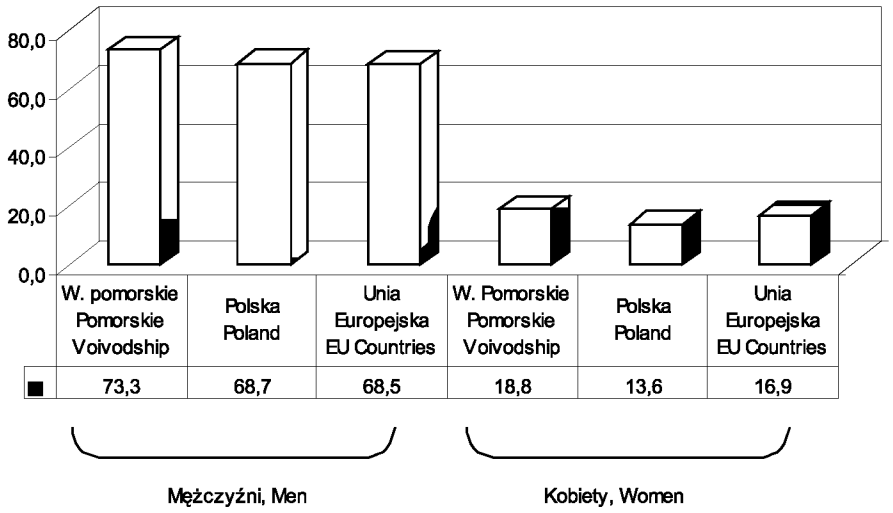
Tab. III

Umieralność na 100 000 osób z powodu nowotworów złośliwych z podziałem na poszczególne nowotwory w województwie pomorskim w 2003 r.

Mortality due to malignant tumors in counties of Pomorze Voiwodship with particion on particular tumors in 2003 year

Lp.	Nazwa Name	Mężczyźni / Men			Kobiety / Women		
		województwo pomorskie Pomorskie voivodship	Polska Poland	Kraje UE EU Countries	województwo pomorskie Pomorskie voivodship	Polska Poland	Kraje UE EU Countries
1	Now. płuc i tchawicy Tumors of lungs and trachea	73,3	68,7	68,5	18,8	13,6	16,9
2	Now. krtani Tumors in the larynx	7,7	6,4	4,6	0,4	0,5	0,4
3	Now. sutka Tumors in the breast	0,5	0,2	0,4	17,1	15,0	27,0
4	Now. szyjki macicy Tumors in the uterine cervix	–	–	–	8,3	6,2	3,3
5	Now. gr. krokowego Tumors in the prostate	14,9	13,5	24,8	–	–	–
6	Now. jajnika Tumors in the ovary	–	–	–	7,4	6,9	8,4
7	Now. żołądka Tumors in the stomach	16,1	15,3	14,8	5,4	5,4	6,6
8	Now. jelita grubego Tumors in the large intestine	13,5	12,2	27,7	8,4	7,5	16,6
9	Now. odbytnicy Tumors in the rectum	5,7	6,8		3,8	2,6	
10	Now. trzustki Tumors in the pancreas	7,1	7,9	11,4	4,4	4,9	7,8
11	Now. pęcherza moczowego Tumors in the bladder	8,2	8,3	10,0	1,7	1,2	2,1
12	Ogółem nowotwory Whole carcinomas	226,5	205,4	258,8	127,2	106,1	144,2

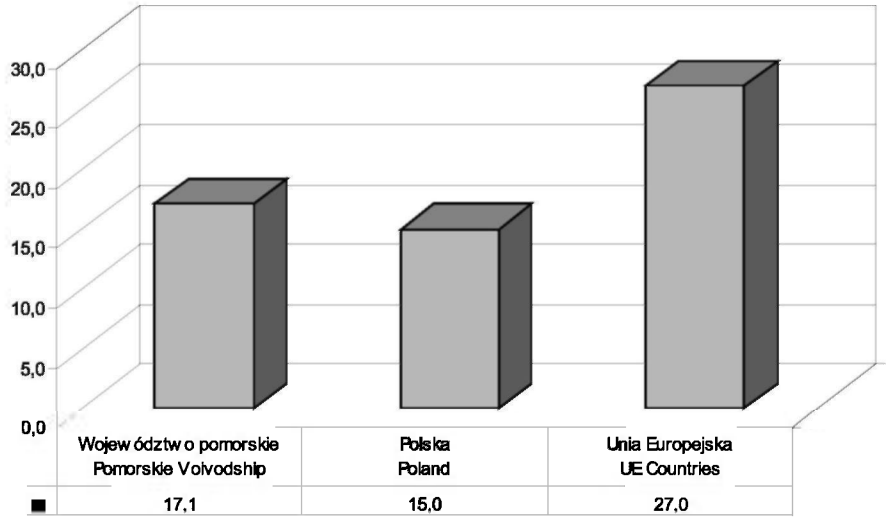
73,3/100 tys. osób. Wśród mężczyzn niższe było natężenie zgonów z powyższej przyczyny w Polsce (68,7/100 tys.) oraz w krajach UE (68,5/100 tys.). Wśród mężczyzn w dalszej kolejności natężenie zgonów z powodu nowotworów złośliwych, tak w województwie pomorskim, jak też w całej Polsce dotyczyło zmian umiejscowionych w żołądku (odpowiednio 16,1 oraz 15,3/100 tys.), w gruczole krokowym (14,9 oraz 13,5/100 tys.) i w jelicie grubym (13,5 oraz 12,2/100 tys. osób). W męskiej populacji krajów UE najwyższą umieralność powodowały nowotwory płuc i tchawicy a następnie nowotwory jelita grubego i odbytnicy (27,7/100 tys.), gruczołu krokowego (24,8/100 tys.) oraz żołądka (14,8/100 tys.) i trzustki (11,4/100 tys.) (tab. III i ryc. 1).



Ryc. 1. Umieralność na 100 000 osób z powodu nowotworów płuc i tchawicy w województwie pomorskim, Polsce oraz Unii Europejskiej w 2002 r.

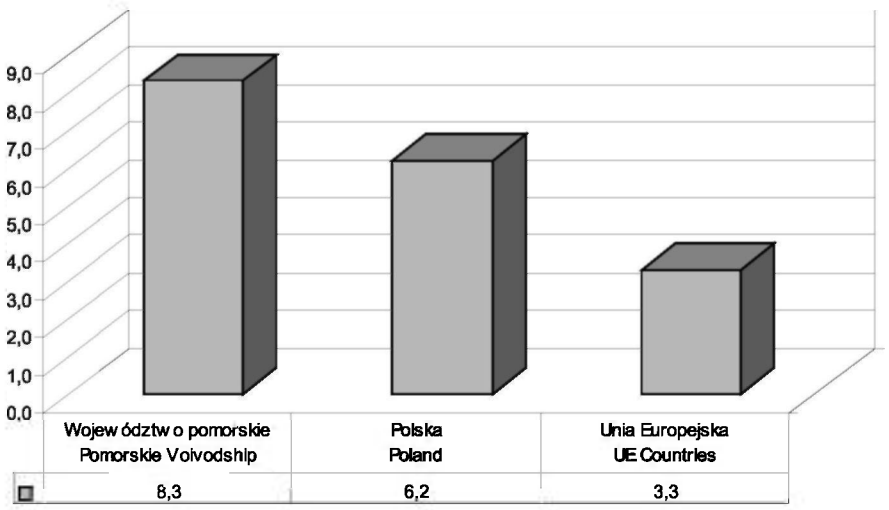
Fig. 1. Mortality per 100 000 people due to tumors of lungs and trachea in the Pomorskie voivodship and Poland with that in European Union Countries for year 2002

W żeńskiej populacji województwa pomorskiego najwyższy współczynnik umieralności odpowiadał zgonom z powodu nowotworów złośliwych płuc i tchawicy (18,8/100 tys. osób), zaś w drugiej kolejności z powodu nowotworów sutka (17,1/100 tys.) podczas, gdy wśród ogółu Polek – zgonom w następstwie nowotworów sutka (15,0/100 tys.), a na drugim miejscu płuc i tchawicy (13,6/100 tys.). W województwie pomorskim dalsza kolejność przyczyn zgonów kobiet dotyczyła zmian nowotworowych umiejscowionych w jelicie grubym (8,4/100 tys.), w szyjce macicy (8,3/100 tys.), w jajniku (7,4/100 tys.) natomiast w Polsce kolejno: w jelicie grubym (7,5/100 tys.), jajniku (6,9/100 tys.) oraz w szyjce macicy (6,2/100 tys. osób). Natomiast wśród kobiet w krajach UE zgony z powodu nowotworów złośliwych dotyczyły kolejno zmian w sutku (27,0/100 tys.), płucach i tchawicy (16,9/100 tys.), w jelicie grubym i odbytnicy (16,6/100 tys.), w jajniku (8,4/100 tys.) i w trzustce (7,8/100 tys.) (tab. III oraz ryc. 1, 2, 3).



Ryc. 2. Umieralność na 100 000 osób z powodu nowotworów sutka w województwie pomorskim, Polsce oraz Unii Europejskiej w 2002 r.

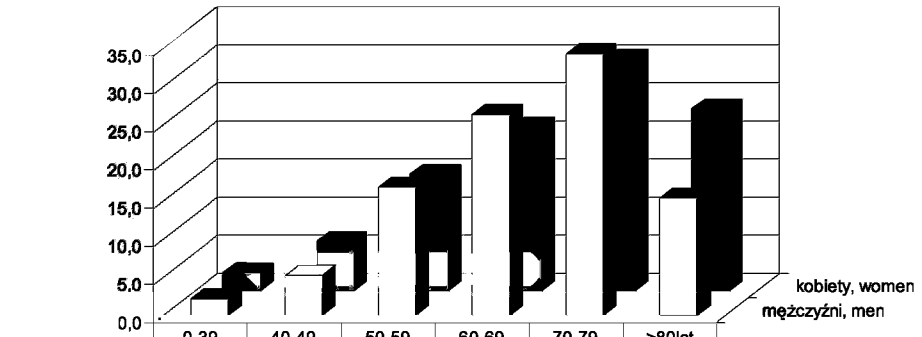
Fig. 2. Mortality per 100 000 people due to tumors in neck of the breast in the Pomorskie voivodship and Poland with that in European Union Countries for year 2002



Ryc. 3. Umieralność na 100 000 osób z powodu nowotworów szyjki macicy w województwie pomorskim, Polsce oraz Unii Europejskiej w 2002 r.

Fig. 3. Mortality per 100 000 people due to tumors in the uterus population in the Pomorskie voivodship and Poland with that in European Union Countries for year 2002

Nieco ponad 2% osób zmarłych z powodu nowotworów złośliwych w województwie pomorskim w 2003 roku nie ukończyło jeszcze 40 roku życia. W strukturze wiekowej osób zmarłych dominowała dekada 70 – 79 lat (34,3% w populacji mężczyzn oraz 30,4% wśród kobiet). Około połowa zgonów w następstwie choroby nowotworowej miała miejsce u obu płci przed osiągnięciem 70 lat (ryc. 4).



	0-39	40-49	50-59	60-69	70-79	>80lat
□ mężczyźni, men	2,1	5,2	16,8	26,3	34,3	15,3
▣ kobiety, women	2,4	6,5	15,3	21,5	30,4	23,9

Ryc. 4. Struktura wiekowa osób zmarłych z powodu chorób nowotworowych w województwie pomorskim w 2003 roku według płci

Fig. 4. Age structure of death due to carcinoma in 2003, in the Pomorskie voivodship

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

W 1980 roku w ogólnej liczbie zgonów na nowotwory złośliwe wśród mężczyzn, 30,6% stanowiły zmiany umiejscowione w płucach, a 17,3% w żołądku. Wówczas wśród przyczyn zgonów kobiet najczęstsze były nowotwory złośliwe umiejscowione w sutku (13,0%) oraz w żołądku (12,4%), zaś w dalszej kolejności nowotwory złośliwe wątroby (7,6%), szyjki macicy (7,5%) i płuca (6,8%) [5].

W męskiej populacji województwa pomorskiego w 2003 roku wyższy współczynnik zgonów niż średni dla tej płci, odnotowano wśród ogółu mężczyzn zamieszkałych w miastach, a szczególnie w dużych, takich jak Gdańsk, Gdynia, Sopot. Jeszcze bardziej niekorzystne różnice obserwowano w niektórych gminach, a szczególnie w powiecie gdańskim, gdzie współczynnik zgonu w następstwie choroby nowotworowej był o 1/3 wyższy niż średni dla ogółu mężczyzn całego województwa. Również w żeńskiej populacji niekorzystnie przedstawiała się sytuacja zdrowotna kobiet zamieszkałych w dużych miastach województwa pomorskiego oraz w trzech powiatach, a mianowicie w puckim, starogardzkim i kartuskim.

W 2002 roku standaryzowana umieralność mężczyzn z powodu nowotworów złośliwych w województwie pomorskim należała do najwyższych w kraju. Wyższe współczynniki odnotowano jedynie w dwóch województwach, a mianowicie w zachodniopomorskim oraz warmińsko-mazurskim. Wśród mężczyzn większe też było natężenie zgonów z tych powodów w krajach UE. Natomiast współczynnik odnotowany dla żeńskiej populacji naszego wojewódz-

twa był najwyższy w Polsce, ale niższy niż średni w krajach Unii Europejskiej. Z informacji zawartych w bazie danych WHO wynika, że wśród krajów Europy najwyższa umieralność z powodu nowotworów złośliwych w 2002 roku miała miejsce na Węgrzech oraz w Republice Czeskiej, a najniższa w Finlandii.

Porównując dane o umieralności z powodu nowotworów płuc i tchawicy oraz nowotworów sutka wśród mieszkańców województwa pomorskiego, Polski oraz Unii Europejskiej, zwracają uwagę istotne różnice. Współczynnik związany z nowotworami płuc i tchawicy był o 7% większy w męskiej populacji naszego województwa niż w krajach UE. Podobne relacje dotyczyły wartości współczynnika zgonu z powodu nowotworów płuc wśród kobiet, dla których wskaźnik obliczony w województwie pomorskim był o około 11% wyższy od tego, jaki ustalony został dla tej płci w krajach UE oraz o około 38% wyższy niż u ogółu Polek. Wskazuje to dobitnie na znaczne nasilenie palenia papierosów przez mieszkańców województwa pomorskiego.

Z danych statystycznych dotyczących palenia papierosów wynika, że na początku XXI wieku w Polsce oraz w województwie pomorskim paliło około 40% dorosłych mieszkańców, w krajach Unii Europejskiej 28%, a np. na Węgrzech 45% [5]. Inne podejście do tego zagadnienia, polegające na uwzględnianiu wydatków na papierosy przypadających na jednego mieszkańca danego województwa informuje, że jedynie w województwie dolnośląskim wydatki te były większe niż w pomorskim. W pozostałych województwach były niższe, a najniższe podkarpackim, lubelskim, opolskim i świętokrzyskim [8]. Jednocześnie istnieje duża zbieżność tych faktów z wartością współczynników umieralności, tj. w województwach, w których wydatki były największe jednocześnie najwyższa była umieralność z powodu nowotworów złośliwych, a gdzie najmniejsze – najniższa.

Do nowotworów złośliwych, tzw. tytoniozależnych, dla których ustalono związek przyczynowy z paleniem papierosów należą oprócz raka płuca, nowotwory jamy ustnej, krtani, przełyku, pęcherza moczowego, nerek, trzustki oraz białaczki. Wzrost zachorowalności i umieralności na nowotwory złośliwe płuca i innych chorób nowotworowych tytoniozależnych, jest generalną przyczyną bardzo wysokiego poziomu umieralności z powodu nowotworów złośliwych w krajach Środkowej i Wschodniej Europy [9].

Z kolei nowotwory złośliwe sutka częściej w krajach UE niż w całej Polsce (o około 44%) oraz częściej niż w województwie pomorskim (o około 37%) wpływały na zgony kobiet. Istnieje hipoteza, że różnice te mają związek z lepszym wykrywaniem nowotworów w krajach Europy Zachodniej niż w jej części środkowo-wschodniej [4].

W 2002 roku z powodu raka szyjki macicy polskie kobiety umierały prawie 2 razy częściej, a mieszkanki województwa pomorskiego – ponad 2,5 razy częściej niż kobiety w krajach Unii Europejskiej. Doświadczenia Centrum Instytutu Onkologii w Warszawie wykazały, że stosując populacyjne badania przesiewowe można zwiększyć co najmniej o połowę liczbę wykrywanych raków w stadium przedinwazyjnym, a umieralność na raka szyjki macicy obniżyć o 80% [6].

W województwie pomorskim w warunkach szkodliwych dla zdrowia zatrudnionych było w 2002 roku 6,8% osób pracujących. Pod względem emisji zanieczyszczeń pyłowych zajmuje ono 5 miejsce, a gazowych – 6 miejsce w kraju. Średnia liczba udzielonych porad lekarskich w 2002 roku wynosiła 5,5 na jednego mieszkańca [1, 8].

WNIOSKI

1. Umieralność z powodu nowotworów złośliwych w województwie pomorskim wykazuje trend wzrostowy, a w przypadku nowotworów szyjki macicy dramatycznie niekorzystne różnice z analogicznymi miernikami stanu zdrowia kobiet w krajach Unii Europejskiej.
2. Obserwuje się wyraźne zróżnicowanie terytorialne ryzyka zgonu z powodu choroby nowotworowej. Istnieje pilna potrzeba działań zmierzających do identyfikacji przyczyn takiego zróżnicowania.
3. Należy zaprogramować działania zapobiegawcze, przeznaczyć odpowiednie środki z NFZ na promocję zdrowia i na badania profilaktyczne, w tym badania przesiewowe oraz konsekwentnie realizować te zadania.

PIŚMIENNICTWO

1. Demographic Yearbook of Poland, Warsaw, 2003. – 2. Groniowski J., Kruś S.: Podstawy patomorfologii. PZWL. Warszawa, 1991. – 3. Jędrychowski W.: Podstawy epidemiologii. Kraków, 1999. – 4. Kopczyński J., Goryński P., Tyszko p. i wsp.: Postępy Nauk Med., 2002, 4. – 5. Najważniejsze elementy sytuacji zdrowotnej Polski, Państwowy Zakład Higieny, Warszawa , 2002. – 6. Program profilaktyki raka szyjki macicy z NFZ, Szpital Uniwersytecki w Krakowie. – 7. Programy onkologicznych badań przesiewowych.: Gazeta Lekatska, 2000, 12, 119, 43. – 8. Statistical Yearbook of the Regions-Poland, Central Statistical Office, Warszawa 2003. – 9. Zatoński W.: Rozwój sytuacji zdrowotnej w Polsce na tle innych krajów Europy Środkowej i Wschodniej. Centrum Onkologii. Warszawa 2000.

M. Bartosińska, J. Ejsmont, L. Zaborski, P. Zagożdżon

MORTALITY ANALYSIS DUE TO MALIGNANT CARCINOMA IN THE POMORZE REGION

Summary

The aim of the present work is the comparison of the health of the population in the Pomorskie Region (Voivodship) and Poland with that in European Union Countries, through an estimation of the mortality due to malignant tumors. In the Pomorskie Voivodship, the highest death-rate due to malignant carcinoma has been found among residents of large cities such as Sopot, Gdańsk, Gdynia, as well as among males and females living in towns situated in the Gdańsk Administrative Region. The highest mortality was found to be due to malignant tumors of lungs and trachea. The death-rate is on the increase due to tumors in the breast, neck of the uterus, ovary, stomach and fat intestine in women and tumors in stomach, prostate, fat intestine in men.

Adres: Maria Bartosińska
Zakład Higieny i Epidemiologii AMG
ul. Powstania Styczniowego 9 B, 81-519 Gdynia
tel. (58) 699 8469, tel./fax: (58) 699 8470
e-mail: higiena@amg.gda.pl, mariabartosinska@amg.gda.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 97–108

BOŻENA SOROKA-LETKIEWICZ, JÓZEF ZIENKIEWICZ, MACIEJ DIJAKIEWICZ

WYKORZYSTANIE METODY „ZAMKNIĘTEGO WYRZYNANIA" W CHIRURGICZNO-ORTODONTYCZNYM LECZENIU NIEWYRZNIĘTYCH LUB ZATRZYMANYCH ZĘBÓW

THE USE OF THE „CLOSED ERUPTION" TECHNIQUE IN THE SURGICAL--ORTHODONTIC TREATMENT OF UNERUPTED OR IMPACTED TEETH

Samodzielna Pracownia Chirurgii Stomatologicznej AM w Gdańsku
kierownik: dr n. med. Maciej Dijakiewicz

Autorzy przedstawiają własne doświadczenia w chirurgicznym leczeniu 58 pacjentów z niewyrzniętymi lub zatrzymanymi stałymi górnymi zębami siecznymi i kłami. U wszystkich pacjentów do odsłonięcia koron niewyrzniętych lub zatrzymanych zębów zastosowano chirurgiczną technikę „zamkniętego wyrzynania", a następnie ortodontycznie wprowadzono do łuku 72 zęby, w tym 26 siekaczy i 46 kłów. Obserwacje kliniczne przeprowadzono po minimum 12 miesiącach od zakończenia leczenia ortodontycznego. Oceniono estetykę przedniego odcinka szczęki po sprowadzeniu n./z. z. do łuku. Stwierdzono, że uzyskanie zadowalających wyników estetycznych, zwłaszcza w zakresie tkanek miękkich otaczających sprowadzone zęby, potwierdza dużą przydatność metody CE w odsłanianiu koron n./z. z.

Niewyrznięte lub zatrzymane zęby (n./z. z.) stanowią poważny problem w praktyce stomatologicznej, zwłaszcza, jeśli zaburzenie dotyczy zębów przedniego odcinka szczęki, siekaczy lub kłów. Leczenie chirurgiczno-ortodontyczne obejmuje operacyjne odsłonięcie koron n./z. z. oraz umieszczenie na ich powierzchni zamka ortodontycznego, a następnie trakcję ortodontyczną wprowadzającą ząb do łuku. Późniejszy efekt estetyczny uzyskany po wprowadzeniu n./z. z. do łuku zależy od wielu czynników, m.in. od zakresu usuwanych tkanek, szczególnie miękkich, podczas zabiegu chirurgicznego. W technice „zamkniętego wyrzynania" (*closed eruption* – CE), wykorzystuje się płat śluzówkowo-okostnowy, który po odciągnięciu ku sklepieniu przedsionka lub podniebieniu, zniesieniu cienkiej blaszki kostnej, uwidacznia koronę n./z. z. Po usunięciu fragmentu mieszka zębowego na powierzchni korony umieszcza się zamek ortodontyczny z ligaturą, służącą do sprowadzenia zęba do łuku, a płat śluzówkowo-okostnowy przemieszcza do grzbietu wyrostka zębodołowego i zaopatruje chirurgicznie celem całkowitego zamknięcia rany. Ligatura druciana wystaje spod płata w części środkowej grzbietu wyrostka

zębodołowego, stąd po aktywacji wyciągu następuje wyrznięcie się zęba w sposób zbliżony do fizjologicznego [5, 8, 9].

CEL PRACY

Celem pracy było przedstawienie wyników estetycznych uzyskanych po sprowadzeniu niewyrzniętych lub zatrzymanych stałych górnych siekaczy i kłów do łuku, po chirurgicznym odsłonięciu ich koron techniką „zamkniętego wyrzynania".

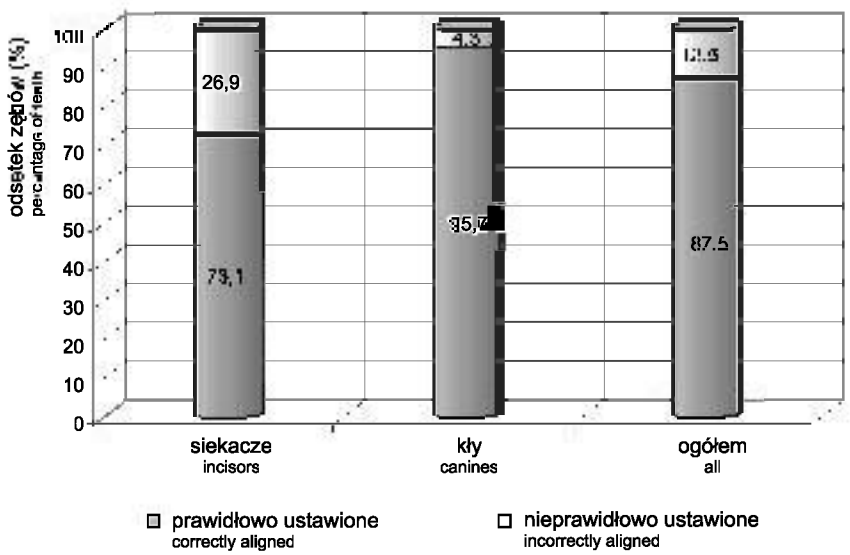
MATERIAŁ I METODY

Materiał badań stanowiła grupa 58 pacjentów, w wieku od 12 do 35 lat, z niewyrzniętymi lub zatrzymanymi stałymi górnymi zębami siecznymi i kłami, u których zastosowano zespołowe leczenie chirurgiczno-ortodontyczne. Korony n./z. z. odsłonięto wykorzystując technikę „zamkniętego wyrzynania". Ogółem sprowadzono do łuku 72 zęby, w tym 26 siekaczy i 46 kłów. U płci żeńskiej sprowadzono do łuku 6 zębów siecznych i 35 kłów, a u płci męskiej 20 zębów siecznych i 11 kłów. Badanie kontrolne przeprowadzono po minimum 12 miesiącach od zakończenia leczenia ortodontycznego. Ocenie poddano sprowadzony do łuku ząb sieczny lub kieł, a wyniki porównywano z pomiarami wykonanymi dla jednoimiennych, wyrzniętych samoistnie zębów po drugiej stronie łuku, u pacjenta, u którego przeprowadzano leczenie chirurgiczno-ortodontyczne. W kontrolnym badaniu klinicznym oceniano efekt estetyczny przedniego odcinka szczęki. Uwzględniono następujące kryteria: długość korony klinicznej mierzonej w linii środkowo-wargowej od brzegu siecznego siekacza lub guzka siecznego kła do brzegu dziąsła wolnego zęba sprowadzonego do łuku i zęba kontrolnego; ustawienie zęba sprowadzonego w łuku; przebieg girlandy dziąsłowej wokół zębów sprowadzonych do łuku, z uwzględnieniem obecności lub brakiem blizn pooperacyjnych na powierzchni wargowej błony śluzowej wyrostka zębodołowego szczęki. Oceniano położenie dziąsła wolnego względem połączenia szkliwno-cementowego, notując obecność lub brak recesji dziąsłowych przy zębach sprowadzonych do łuku. Uwzględniono zabarwienie szkliwa zębów sprowadzonych do łuku. Stwierdzając powyższe nieprawidłowości, wpływające na efekt estetyczny, określano częstość ich występowania w grupie zębów sprowadzonych do łuku i zębów kontrolnych. Mierzono szerokość strefy dziąsła związanego w linii środkowo-wargowej sprowadzonego do łuku zęba, wynikającą z różnicy pomiaru między odległością od brzegu dziąsła wolnego do linii połączenia śluzówkowo-dziąsłowego, a głębokością szczeliny dziąsłowej w linii środkowo-wargowej. Otrzymane wyniki porównywano z wynikami uzyskanymi dla zębów kontrolnych.

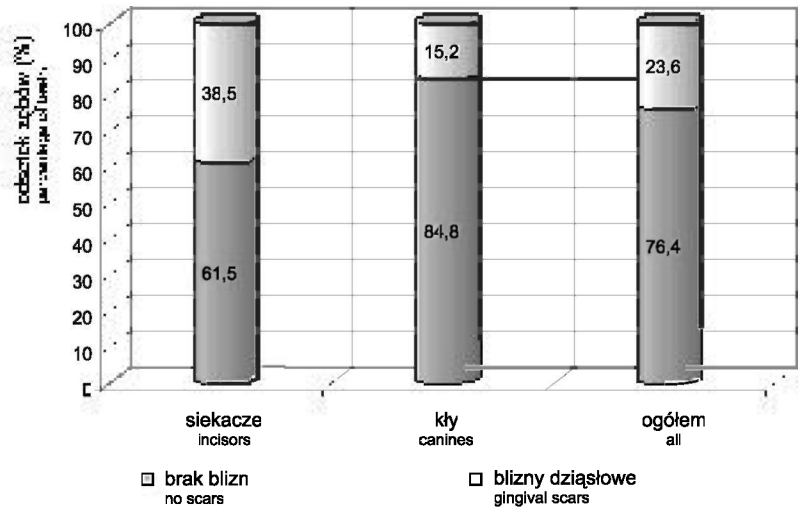
WYNIKI

Średnia długość korony klinicznej zębów sprowadzonych do łuku wyniosła 9 mm, a zębów kontrolnych 8,7 mm. W zależności od rodzaju zęba, średnia długość korony klinicznej w grupie sprowadzonych siekaczy wyniosła 9,3 mm, w grupie kłów 8,8 mm. Natomiast w grupie kontrolnej wartości wyniosły odpowiednio 8,6 mm i 8,7 mm. Stwierdzono większe różnice

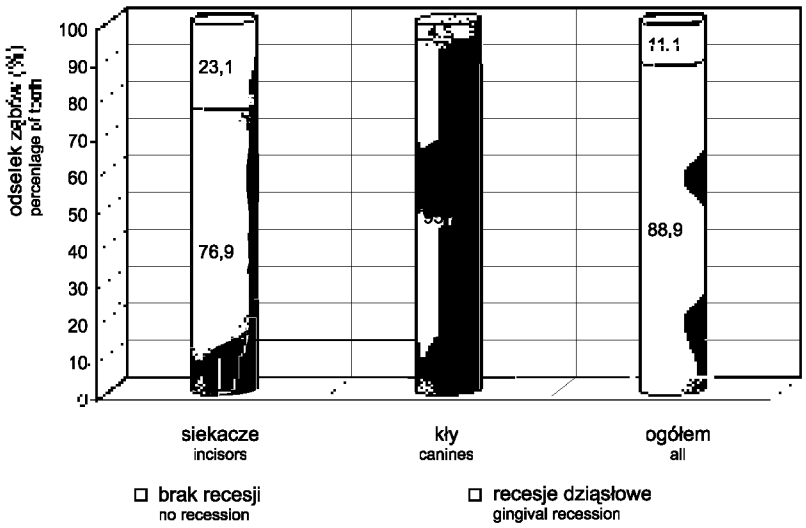
w długości koron zębów siecznych (0,7 mm), mniejsze w grupie kłów (0,1 mm) w porównaniu z jednoimiennymi zębami kontrolnymi.



Ryc. 1. Częstość występowania nieprawidłowego ustawienia w łuku w grupie zębów sprowadzonych
Fig. 1. The frequency of the malalignment of the treated teeth

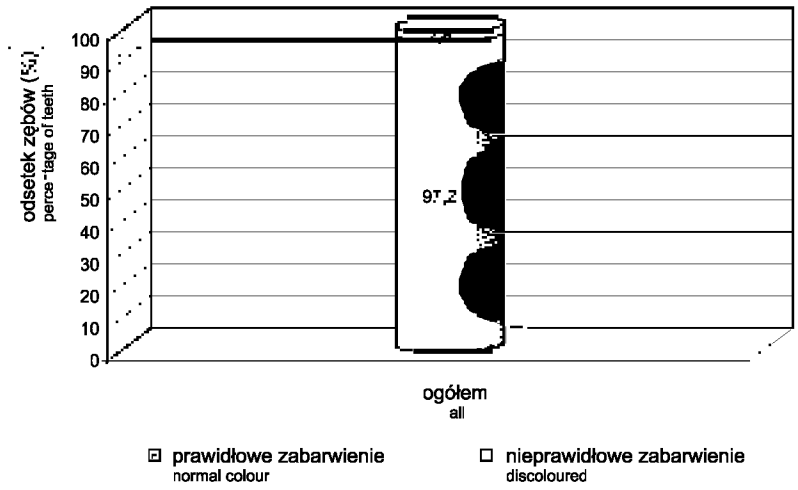


Ryc. 2. Częstość występowania dziąsłowych blizn pooperacyjnych w grupie zębów sprowadzonych
Fig. 2. The frequency of gingival scars after the surgical exposure of the treated teeth



Ryc. 3. Częstość występowania recesji dziąsłowych w grupie zębów sprowadzonych

Fig. 3. The frequency of gingival recessions around the treated teeth



Ryc. 4. Częstość występowania nieprawidłowego występowania zabarwienia szkliwa zębów sprowadzonych

Fig. 4. The frequency of the enamel discolouration of the treated teeth

Prawidłowe ustawienie zęba sprowadzonego do łuku (ryc. 1) zanotowano w 63 przypadkach, co stanowi 87,5% ogółu sprowadzonych zębów. Obecność rotacji zęba lub braku osiągnięcia przez ząb płaszczyzny zgryzu stwierdzono w 9 przypadkach, co stanowi 12,5% ogółu sprowadzonych zębów. W grupie 26 siekaczy zanotowano 7 przypadków występowa-

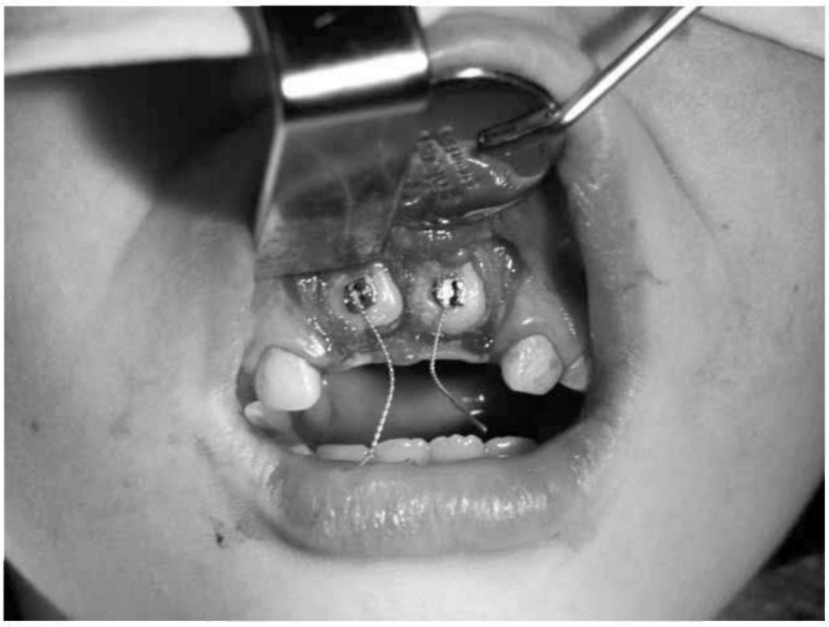
nia powyższych nieprawidłowości, co stanowiło 26,9%, a w grupie 46 kłów stwierdzono 2 przypadki, co stanowiło 4,3% ogółu sprowadzonych kłów.

Obecność dziąsłowych blizn pooperacyjnych (ryc. 2) stwierdzono w przypadku 17 zębów (23,6%) spośród 72 sprowadzonych do łuku, natomiast przy pozostałych 55 zębach nie zanotowano blizn dziąsłowych. W grupie 26 sprowadzonych siekaczy zanotowano 10 przypadków blizn dziąsłowych (38,5%), w grupie 46 sprowadzonych kłów 7 przypadków (15,2%). Blizny dziąsłowe nie występowały w grupie kontrolnej.

Recesje dziąsłowe (ryc. 3) stwierdzono w przypadku 8 zębów, co stanowi 11,1% ogółu zębów sprowadzonych do łuku. W pozostałych 88,9% zębów nie stwierdzono recesji dziąsłowych. Większą liczbę recesji, 6 przypadków (23,1%), odnotowano w grupie 26 sprowadzonych siekaczy, mniejszą w grupie 46 kłów, 2 przypadki (4,3%). W grupie kontrolnej nie zanotowano występowania recesji dziąsłowych.

Wśród 72 zębów sprowadzonych do łuku (ryc. 4), w przypadku 2 zębów, stwierdzono nieprawidłowe zabarwienie szkliwa, co stanowiło 2,85% ogółu zębów sprowadzonych. W przypadku pozostałych 70 zębów (97,2%) nie zanotowano nieprawidłowego zabarwienia szkliwa. Zaburzenie występowało tylko w grupie siekaczy.

Wyniki pomiaru szerokości dziąsła związanego zębów sprowadzonych do łuku i zębów kontrolnych wykazały, że średnia szerokość dziąsła przy zębach siecznych sprowadzonych do łuku wyniosła 2,0 mm, przy kłach 2,5 mm. W grupie zębów kontrolnych wyniki były jednakowe i wyniosły po 2,9 mm.



Ryc. 5. Odsłonięte korony niewyrzniętych siekaczy przyśrodkowych wraz z przyklejonymi zamkami ortodontycznymi i ligaturami u 8-letniego pacjenta

Fig. 5. Surgically expose crowns of unerupted central incisors with bonded orthodontic appliance

Ryc. 6, 7. Końcowy efekt leczenia po chirurgiczno-ortodontycznym sprowadzeniu siekaczy przyśrodkowych do łuku

Fig. 6, 7. The final effect of the combined surgical-orthodontic treatment of the central incisors post retention

Ryc. 8. Przetrwałe obustronnie kły mleczne i zatrzymane stałe kły u 23-letniej pacjentki

Fig. 8. Persistent deciduous Cannes and impacted Cannes in a 23-year-old female patent

Ryc. 9. Stan po chirurgiczno-ortodontycznym sprowadzeniu kłów do łuku

Fig. 9. The aligned canines after surgical-orthodontic treatment in the same patient

Ryc. 10. Zatrzymany prawy górny kieł u 20-letniej pacjentki
w trakcie ortodontycznego sprowadzania do łuku

Fig. 10. An impacted right maxillary canine in a 20-year-old female patient during forced orthodontic eruption

DYSKUSJA

W ostatnich latach obserwuje się wyraźny wzrost zainteresowania pacjentów chirurgiczno-ortodontycznym sprowadzaniem do łuku n./z. z. Rozwój stomatologii estetycznej, zwłaszcza dotyczącej przedniego odcinka łuku zębowego, spowodował poszukiwanie metod, zarówno chirurgicznych, jak i ortodontycznych, pozwalających sprowadzić do łuku zęby o zachowanych wartościach funkcjonalnych i estetycznych. Jedną z nowych technik operacyjnych stosowanych w odsłanianiu koron n./z. z. jest technika „zamkniętego wyrzynania" (CE), warunkująca zachowanie estetyki sprowadzonych zębów [3, 7, 11, 12].

Ważnym czynnikiem wpływającym na estetykę łuku zębowego jest odpowiednia długość korony klinicznej zęba sprowadzonego w porównaniu z długością korony zęba jednoimiennego. Podkreśla się, że technika CE pozwala na występowanie klinicznie niezauważalnych różnic, o średniej wielkości 0,3 mm, między długością koron klinicznych zębów sprowadzonych do łuku, a jednoimiennych zębów kontrolnych [6]. Wyniki własnych badań klinicznych wykazały, że korony zębów sprowadzonych do łuku zębowego są nieznacznie dłuższe od koron jednoimiennych zębów kontrolnych. Większe różnice w grupie zębów siecznych wynikają prawdopodobnie z tego, że niewyrznięte siekacze, często na skutek przebytego w dzieciństwie urazu lub obecności zębów dodatkowych, umiejscowione są wysoko w sklepieniu przedsionka lub w pobliżu kolca nosowego. Istniejące trudności w nadaniu toru sprowadzania zęba w kierunku grzbietu wyrostka zębodołowego powodują jego wyrznięcie się zbyt blisko granicy śluzówkowo-dziąsłowej, co wpływa na zwiększenie długości korony klinicznej w porównaniu z

Ryc. 11, 12. Prawy górny kieł po sprowadzeniu do łuku
Fig. 11, 12. The aligned right maxillary canine in the same patient

zębem jednoimiennym [1, 2, 4, 8]. W materiale własnym uzyskana długość korony klinicznej była w pełni satysfakcjonująca dla pacjentów, a występujące różnice były niezauważalne klinicznie.

Sprowadzanie n./z. z. i prawidłowe ustawienie w łuku jest uzależnione od wielu czynników, m.in. od rodzaju aparatu ortodontycznego, ruchomego lub stałego. Wyższość aparatów stałych nad ruchomymi wynika z większych możliwości w korygowaniu prawidłowego ustawienia sprowadzonego do łuku zęba, a także równoczesnego leczenia wad współistniejących, niekiedy złożonych [10]. Większy odsetek nieprawidłowego ustawienia wśród sprowadzonych zębów zanotowano w grupie siekaczy, w której trakcję ortodontyczną przeprowadzano głównie przy pomocy aparatów ruchomych.

Dla zachowania estetyki zębów sprowadzonych do łuku ogromne znaczenie ma prawidłowy i regularny przebieg girlandy dziąsłowej. Technika CE zapewnia zadowalający efekt estetyczny, dzięki m.in. minimalnej liczbie zbliznowaceń i recesji dziąsłowych [14]. Wykorzystanie płata śluzówkowo-okostnowego stwarza możliwość równego i regularnego przebiegu dziąsła brzeżnego, otaczającego sprowadzone do łuku zęby [5, 7, 8]. Wyniki własne wykazują, że otrzymany odsetek blizn i recesji dziąsłowych nie wpłynął znacząco na estetykę przedniego odcinka łuku zębowego, chociaż powyższe zaburzenia mają duże znaczenie u pacjentów z wysoką linią uśmiechu, co może być przyczyną ich niezadowolenia z osiągniętych efektów leczenia.

Nieprawidłowe zabarwienie szkliwa zębów sprowadzonych do łuku może wynikać z zaburzeń mineralizacji na skutek odniesionego w okresie dzieciństwa urazu przedniego odcinka szczęki [4]. W materiale własnym przebarwienia lub hipoplazje dotyczyły tylko zębów siecznych, które uległy odległemu urazowi.

Odpowiednie pasmo dziąsła związanego jest kolejnym czynnikiem wpływającym pozytywnie na strukturę i przebieg girlandy dziąsłowej [13]. Zbyt wąska strefa dziąsła sprzyja brzeżnemu zapaleniu tkanek przyzębia, pogłębieniu szczelin dziąsłowych oraz występowaniu recesji dziąsłowych. Metoda CE ma na celu oszczędne postępowanie z tkankami miękkimi wokół odsłanianych zębów, szczególnie na ich wargowej powierzchni [3, 9, 11, 12, 13]. Wyniki badań własnych wykazały, że siekacze, w mniejszym stopniu kły, posiadały mniejszą szerokość dziąsła związanego, co może wynikać z pierwotnie wargowego przemieszczenia niewyrzniętych siekaczy oraz ich wysokiego umieszczenia w przedsionku jamy ustnej. Wyrznięcie się zęba w zbyt bliskim sąsiedztwie granicy śluzówkowo-dziąsłowej lub ponad tą granicą zmniejsza strefę dziąsła związanego lub całkowicie ją redukuje.

Reasumując należy stwierdzić, że estetyka przedniego odcinka łuku zębowego szczęki po sprowadzeniu zębów zależy od wybranej techniki chirurgicznego odsłonięcia koron n./z. z. Niezwykle ważna jest ochrona tkanek miękkich, otaczających sprowadzane do łuku zęby, szczególnie o pierwotnie wargowym przemieszczeniu.

WNIOSKI

1. Metoda „zamkniętego wyrzynania" zapewnia uzyskanie zadowalających wyników estetycznych, zwłaszcza w zakresie tkanek miękkich, otaczających sprowadzone do łuku zęby.
2. Wargowe przemieszczenie niewyrzniętych siekaczy i kłów znacznie trudniejsze niż podniebienne warunki do uzyskania regularnego przebiegu girlandy dziąsłowej, związane z redukcją strefy dziąsła związanego na wargowej powierzchni odsłanianych zębów.

PIŚMIENNICTWO

1. Aidi N.: Ortodontyczne odtwarzanie ciągłości górnego łuku zębowego w przypadku zatrzymania przyśrodkowego siekacza. Stomatol. Współcz. 1997, 4, 1, 8. – 2. Avivi-Arber L., Brin I., Rehany A., Hirschfeld Z.: Esthetic recontouring after surgical and orthodontic treatment of an impacted and developmentally impaired permanent incisor: a case report. J. Prosthet. Dent. 1993, 70, 3, 201. – 3. Becker A., Brin I., Ben-Bassat Y., Zilberman Y., Chaushu S.: Closed-eruption surgical technique for impacted maxillary incisors: a postorthodontic periodontal evaluation. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. 2002, 122, 1, 9. – 4. Ben-Bassat Y., Brin I., Zilberman Y.: Effects of trauma to the primary incisors on their permanent successors: multidisciplinary treatment. J. Dent. Child. 1989, 56, 2, 112. – 5. Cecherz Z., Dunin-Wilczyńska I., Kabasa-Słotwińska J.: Wybrane tematy programu naukowego 3 Zjazdu PTO: Zęby zatrzymane. Ortod. Współcz. 1999, 1, 3, 11. – 6. Doniec-Zawidzka I.: Ortodontyczno-chirurgiczne leczenie zębów zatrzymanych z zachowaniem prawidłowej długości ich koron klinicznych. Czas. Stomatol. 1998, 51, 7, 479. – 7. Górniak D., Jarczyńska I., Ziemba Z.: Nadliczbowość zębów – przegląd piśmiennictwa oraz opis 3 leczonych przypadków. Ortop. Szczęk. Ortod. 2001, 1, 17. – 8. Kajiyama K., Kai H.: Esthetic management of an unerupted maxillary central incisor with a closed eruption technique. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop. 2000, 118, 2, 224. – 9. Kokich V., Mathews D. P.: Surgical and orthodontic management of impacted teeth. Dent. Clin. North Am. 1993, 37, 2, 181. – 10. Pospieszyńska M., Biedziak B., Kurzawski M.: Ortodontyczne wprowadzanie do łuku zębowego zatrzymanych i przemieszczonych kłów za pomocą cienkołukowego aparatu stałego. Prot. Stomatol. 2000, 50, 4, 208.

11. Romankiewicz P., Majewski P., Stós W.: Zabiegi chirurgiczne stosowane w zespołowym leczeniu pacjentów z zatrzymanymi kłami. Czas. Stomatol. 2002, 55, 4, 237. – 12. Tin P., Fine J.: Closed flap technique for surgical management of impacted Cannes. Columb. Dent. Rev. 2000, 5, 17. – 13. Vanarsdall R., Corn H.: Soft–tissue management of labially positioned unerupted teeth. Am. J. Orthod. 1977, 72, 1, 53. – 14. Vermette M., Kokich V., Kennedy D.: Uncovering labially impacted teeth: apically positioned flap and closed – eruption techniques. Angle Orthod. 1995, 65, 1, 23.

B. Soroka-Letkiewicz, J. Zienkiewicz, M. Dijakiewicz

THE USE OF THE „CLOSED ERUPTION" TECHNIQUE IN THE SURGICAL-ORTHODONTIC TREATMENT OF UNERUPTED OR IMPACTED TEETH

Summary

The management of unerupted/impacted maxillary anterior teeth is of great importance to the patients with this condition. The positions of incisors and canines has a big influence upon the soft tissue profile thus affecting patient's mental and physical condition. Therefore, the successful management of unerupted and impacted anterior maxillary teeth and establishing their functionality and esthetics are the object of the treatment performed in our clinic.

The purpose of the study is to evaluate the results of the treatment of unerupted and impacted incisors and canines with the use of closed eruption surgical technique. Combined surgical-orthodontic treatment was performed between 1999-2001, initially at the Dental Surgery Outpatient Department and the Department of Orthodontics of the Public Clinical Hospital No 1 and then at the Dental Specialist Centre of the Medical University of Gdańsk.

The study involved 58 patients, aged 12–35 years. A total of 72 maxillary teeth, 26 incisors and 46 canines were treated. The follow-up examination which was performed no sooner than 12 months post retention involved clinical investigation. The control teeth group comprised contralateral spontaneously erupted teeth of the same patient. The factors affecting the esthetic of the anterior maxillary segment were assessed.

The clinical examination showed that the use of closed eruption surgical technique resulted in acceptable esthetics of the anterior maxillary region, regarding both the aligned teeth and teeth and adjacent tissues. In the cases of a labial initial position of the unerupted maxillary incisors and canines, it is more difficult to preserve a regular gingival margin than in the cases of a palatal initial position, which is caused by a reduction of the attached gingival on the labial aspect of the surgically exposed teeth.

The analysis of the treatment results leads to a conclusion that the surgical exposure of unerupted and impacted teeth with the use of close eruption technique combined with forced orthodontic eruption provides a satisfactory outcome of the treatment.

Adres: dr n. med. Bożena Soroka-Letkiewicz
Samodzielna Pracownia Chirurgii Stomatologicznej AMG
ul. Dębinki 1, 80-211 Gdańsk
e-mail: magdam@amg.gda.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 109–117

ADAM ZEDLER [1], JÓZEF ZIENKIEWICZ [2], MACIEJ DIJAKIEWICZ [1],
VIOLETTA SZYCIK [1], WOJCIECH KIEWLICZ [1]

ZJAWISKA AKUSTYCZNE STAWÓW SKRONIOWO-ŻUCHWOWYCH U DZIECI WYSTĘPUJĄCE W RÓŻNYCH WADACH ROZWOJOWYCH

THE TEMPOROMANDIBULAR JOINTS ACCOUSTIC SIGNAL OF CHILDREN WITH THE DEVELOPMENTAL DEFECT

[1] Samodzielna Pracownia Chirurgii Stomatologicznej AM w Gdańsku
kierownik: dr Maciej Dijakiewicz
[2] Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej AM w Gdańsku
kierownik: dr hab. Józef Zienkiewicz, prof. nzw.

Celem pracy była ocena zjawisk akustycznych emitowanych przez stawy skroniowo-żuchwowe u dzieci z wadami zgryzu dotycząca ustalenia, czy stawy skroniowo-żuchwowe przy wadach zgryzu, mimo braku objawów klinicznych, emitują sygnały akustyczne w przebiegu ruchu żuchwy oraz miejsca i częstości pojawiania się dźwięków emitowanych przez stawy skroniowo-żuchwowe w zależności od fazy ruchu żuchwy. Wśród 60 dzieci, u których nastąpiła rejestracja sygnałów, stwierdzono, iż w zakresie niskich częstotliwości wystąpiły one we wszystkich fazach ruchu żuchwy. Na podstawie rozkładu ilościowego stwierdzono, iż w progenii, zgryzie głębokim, tyłozgryzie i przodozgryzie ilość sygnałów w przedziale niskich była rejestrowana we wszystkich fazach ruchu żuchwy i znacznie odbiegała od częstości występowania trzasków w innych wadach. Również w przedziale wysokich częstotliwości dominowały te wady, ale trzaski nie wystąpiły we wszystkich fazach.

Staw skroniowo-żuchwowy (ssż) jest strukturą anatomiczną i funkcjonalną, która podlega ciągłym przeciążeniom na skutek codziennych czynności, takich jak: żucie, połykanie, mówienie, oddychanie oraz w czasie reakcji emocjonalnych. Zaburzenia w obrębie stawu skroniowo-żuchwowego stanowią znaczny odsetek chorób występujących w obrębie części twarzowej czaszki. Ich diagnostyka, klasyfikacja, jak i samo leczenie, mimo znacznego postępu w medycynie, nastręcza wiele problemów. Jednym z objawów chorób stawów skroniowo-żuchwowych mogą być zjawiska akustyczne emitowane przez te stawy w postaci trzasków, szumów, stuków, tarć i trzeszczeń, występujące zarówno u osób dorosłych, jak i u dzieci [2, 11, 12, 13]. Objawy te mogą świadczyć o toczącym się stanie chorobowym [4, 5, 7, 8].

Zastosowanie technik komputerowych w badaniach medycznych stworzyło możliwość cyfrowej obróbki danych i przetwarzanie ich. Pojawiły się pierwsze doniesienia o nowej metodzie rejestracji i przetwarzaniu dźwięków emitowanych przez stawy skroniowo-żuchwowe na postać widmową w wybranych oknach czasowych, w których pojawiły się zjawiska akustyczne. Autorami tych doniesień byli Heffez i Blaustein [6], którzy na podstawie własnych badań wykazali zależność między widmem rejestrowanych zjawisk akustycznych, a poszczególnymi przypadkami chorób stawów skroniowo-żuchwowych. Christiansen [3] opisuje sposoby przetwarzania analizy sygnału akustycznego stawu skroniowo-żuchwowego na analizę amplitudy sygnału, przebieg czasowy oraz częstotliwość. Jeszcze inni badacze, tak jak Badwall [1] do przedstawienia analizy dźwięków wykorzystywali matematyczną analizę fraktalną.

W 1996 r. Zienkiewicz i Lis [9, 10, 14] przedstawili nową metodę rejestracji sygnałów akustycznych emitowanych przez stawy skroniowo-żuchwowe. Dokonywano zapisu zjawisk akustycznych w formie amplitudowej oraz w postaci widma tego zjawiska na całej długości pełnego cyklu ruchu żuchwy. Badania te pozwoliły na stwierdzenie występowania zjawisk akustycznych w każdym stawie skroniowo-żuchwowym zarówno u osób zdrowych, jak i u osób z zaburzeniami w obrębie stawów, ponadto w przypadku ludzi zdrowych- występowania sygnałów podczas pełnego cyklu ruchu żuchwy, a nie jak dotąd sądzono, jedynie na początku ruchu opuszczania żuchwy.

CEL PRACY

Celem pracy była ocena zjawisk akustycznych emitowanych przez stawy skroniowo-żuchwowe u dzieci z wadami zgryzu i dotyczyła ustalenia:

1. czy stawy skroniowo-żuchwowe przy wadach zgryzu, mimo braku objawów klinicznych, emitują sygnały akustyczne w przebiegu ruchu żuchwy w zakresie ustalonych progów amplitudowych
2. miejsca i częstości pojawiania się dźwięków emitowanych przez stawy skroniowo-żuchwowe w zależności od fazy ruchu żuchwy w poszczególnych wadach.

MATERIAŁ I METODA

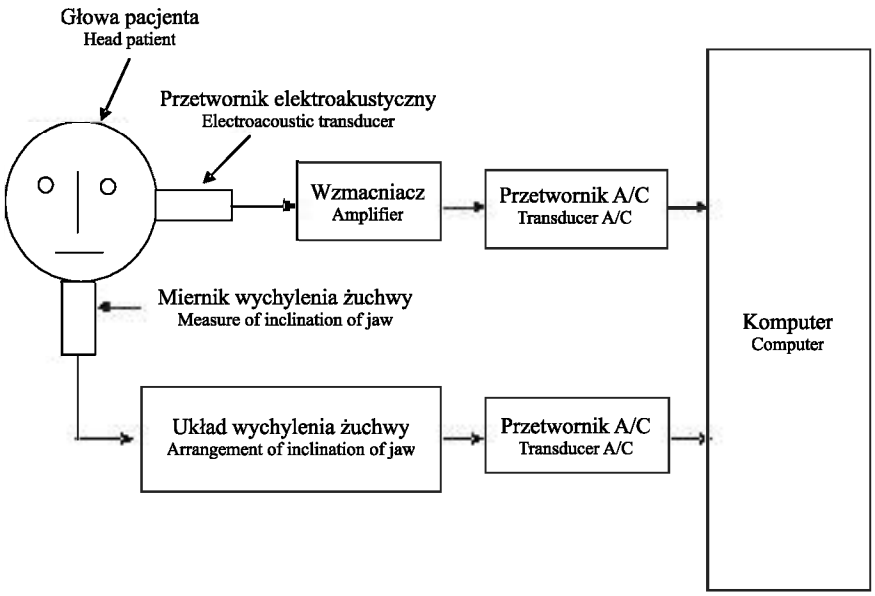
Badaniami objęto grupę 72 dzieci w wieku 12–14 lat, w tym 32 chłopców i 40 dziewcząt nie obciążonych żadnymi chorobami. Grupa badanych dzieci była przed rozpoczęciem leczenia ortodontycznego z powodu wad zgryzu. W wywiadzie żadne z kwalifikowanych dzieci nie miało incydentów akustycznych, przeprowadzano szczegółowe badanie przedmiotowe dotyczące narządu żucia. Po badaniu przystępowano do rejestracji fali akustycznej u poszczególnych pacjentów. Każde z dzieci zostało zakwalifikowane do jednej z ośmiu grup w zależności od wady zgryzu (tab. I).

Do pomiaru fali akustycznej emitowanej ze stawu skroniowo-żuchwowego w trakcie ruchu żuchwy wykorzystano aparaturę skonstruowaną w Katedrze Akustyki Politechniki Gdańskiej (ryc. 1). Fale akustyczne emitowane w czasie ruchu stawu skroniowo-żuchwowego rozchodzą się w układzie kostnym czaszki i tkankach miękkich głowy oraz pobudzają przetwornik

Tab. I

Liczba dzieci z poszczególnymi wadami
Childrens with malocclusion

Wada zgryzu Malloclusion	Chłopcy Boy	Dziewczynki Girl	Razem Total
Zwężenie obuszczękowe Jaw stenosis	5	8	13
Progenia / Progenia	4	0	4
Przodozgryz / Anterior occlusion	4	7	11
Tyłozgryz / Posterior occlusion	4	6	10
Zgryz krzyżowy / Cross bite	5	5	10
Zgryz głęboki / Closed bite	4	4	8
Zgryz otwarty / Open bite	4	5	9
Rozszczep podniebienia Palatoschisis	2	5	7
Razem / Total	32	40	72



Ryc. 1. Schemat blokowy aparatury pomiarowej
Fig. 1. Schema of measuring apparatus

elektroakustyczny. Tym samym, na zaciskach elektrycznych tego przetwornika pojawia się wiernie odtwarzający kształt sygnałów akustycznych emitowanych przez staw.

Do pomiaru stopnia wychylenia żuchwy zastosowano przetwornik typu „wychylenie–indukcyjność". Sygnał z czujnika wychylenia zostaje przetworzony na napięcie proporcjonalne do wychylenia żuchwy.

Sygnał emisji akustycznej stawu i sygnał proporcjonalny do rozwarcia żuchwy są próbkowane i przetwarzane na sygnały cyfrowe równolegle w dwóch przetwornikach analogowo-cyfrowych, znajdujących się na wejściu stereofonicznej karty muzycznej TURTLE BEACH. Karta ta jest zainstalowana w komputerze typu IBM PC. Oba sygnały są zapisywane w pamięci komputera w formie plików „wave". Mogą być także w całości archiwizowane w pamięci komputera.

WYNIKI

Każdemu z przebadanych dzieci nadano kolejne numery od 300 do 371. Umieszczano miernik wychylenia żuchwy centralnie pod bródką, a przetwornik elektroakustyczny kolejno w okolicy lewego i prawego stawu skroniowo-żuchwowego. Dokonywano czterech pomiarów po dwa dla każdego ze stawów, przypisując każdemu numer, który określa rodzaj badania:

Nr 10 – czytnik umieszczony jest w rzucie lewego stawu skroniowo-żuchwowego, a rejestracja sygnału dokonywana jest w czasie bezruchu w stawie

Nr 11 – czytnik umieszczony jest w rzucie lewego stawu skroniowo-żuchwowego, a rejestracja sygnału dokonywana jest w czasie ruchu opuszczania i unoszenia w obrębie stawu

Nr 12 – czytnik umieszczony jest w rzucie prawego stawu skroniowo-żuchwowego, a rejestracja sygnału dokonywana jest w czasie bezruchu w stawie

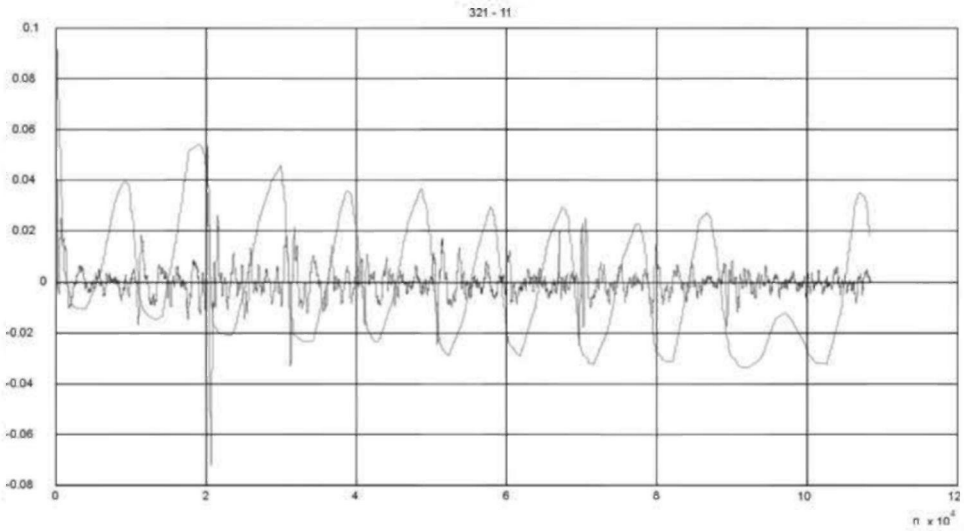
Nr 13 – czytnik umieszczony jest w rzucie prawego stawu skroniowo-żuchwowego, a rejestracja sygnału dokonywana jest w czasie ruchu opuszczania i unoszenia żuchwy

Do celów wizualizacji wyników badań posłużono się programami pomocniczymi, działającymi w środowisku MATLAB, o nazwach: obraz, amplituda, oraz widmo.

Pierwszy program (obraz) powoduje wyświetlenie postaci graficznej zapisanego w komputerze pliku dźwiękowego skorelowanego z ruchem żuchwy (ryc. 2) i służy do wyodrębnienia jednego cyklu ruchu żuchwy (ryc. 3) z pełnego zapisu sygnału akustycznego emitowanego przez badany staw skroniowo-żuchwowy.

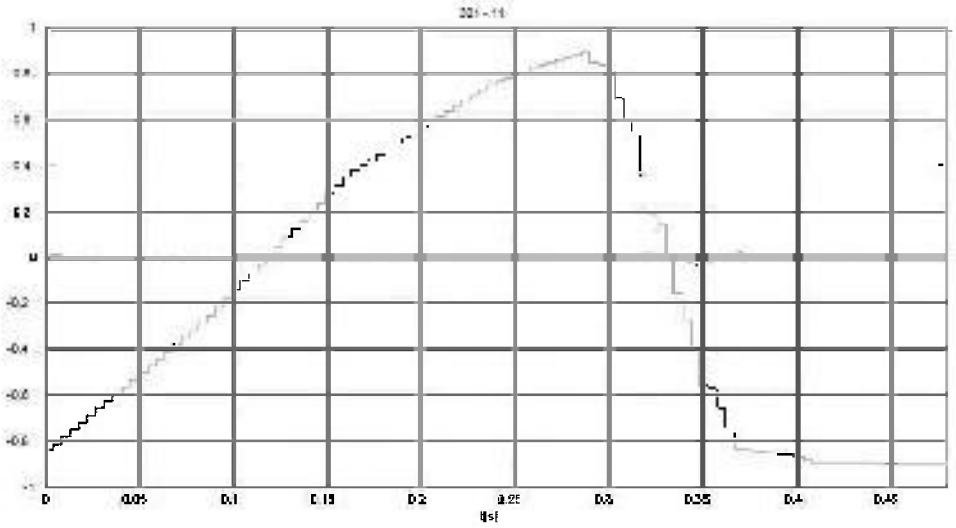
Drugi program (amplituda) umożliwia wyświetlanie graficznej postaci sygnału wyodrębnionego, ograniczonego wyłącznie do czasu trwania ruchu żuchwy – od momentu zwarcia poprzez maksymalne opuszczenie do ponownego zwarcia.

Trzeci program (widmo) jest zależny od programu amplituda – działa pod warunkiem, że program amp został wcześniej uruchomiony. Umożliwia on tworzenie obrazów widmowych wyodrębnionego sygnału akustycznego, określającego moc sygnałów akustycznych zarejestrowanych podczas badania. Zastosowano w tym programie kolory, przypisując każdemu kolorowi rodzaj sygnału akustycznego i tak dla małych sygnałów – kolor niebieski, a wraz ze wzrostem siły sygnałów barwy zmieniają się, zgodnie z przyjętym w kartografii systemem, od niebieskiej przez kolor zielony, żółty aż do czerwonego. Do badania liczby trzasków zostały



Ryc. 2. Przetworzony zapis graficzny pliku dźwiękowego

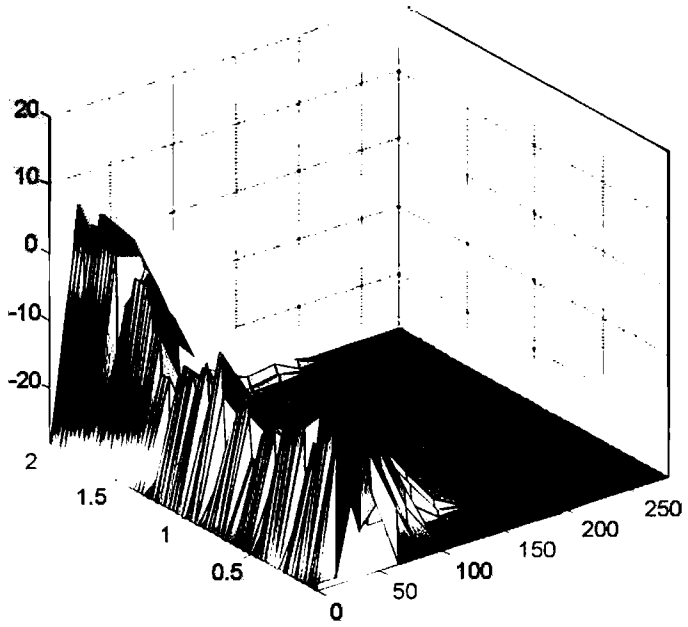
Fig. 2. The temporomandibular joint accoustic signal



Ryc. 3. Sygnał akustyczny po przetworzeniu programem amplituda

Fig. 3. The accoustic signal after being processed by amplitude programme

wprowadzone dwa progi: niski, oznaczony tu jako Un = 0,01 V i wysoki Uw = 0,1 V. Zliczanie trzasków przeprowadzono następująco. Jeżeli amplituda sygnału w danym momencie przekraczała próg „Uw", to była zaliczana do przedziału napięć wysokich. Jeżeli amplituda sygnału zawierała się w przedziale „Un–Uw", to była zaliczana do przedziału napięć niskich.



Ryc. 4. Sygnał akustyczny po przetworzeniu programem widmo
Fig. 4. The accoustc signal after being processed by spectrum programme

Amplitudy mniejsze od Un nie były brane pod uwagę. Zliczenia dokonano w czterech fazach ruchu żuchwy – początku opuszczania żuchwy, końcu opuszczania żuchwy, początku unoszenia żuchwy i końca unoszenia żuchwy – dla dzieci w poszczególnych grupach (tab. I).

W przeprowadzonych badaniach rejestracji sygnału akustycznego, mimo braków objawów klinicznych, dokonano w przypadku 60 dzieci z przebadanych 72. Stwierdzono, że w zakresie wysokich progów amplitudowych występowało znacznie mniej zjawisk akustycznych i nie we wszystkich fazach ruchu żuchwy. Wśród dziewcząt na tym poziomie najczęściej trzaski obserwowane były w tyłozgryzie 16–41,7% w zależności od fazy ruchu żuchwy, w zgryzie otwartym 16,7–25% oraz w zgryzie głębokim 16,7–33,0%. W zakresie niskich częstotliwości wśród dziewcząt najwięcej sygnałów w poszczególnych fazach ruchu żuchwy stwierdzono: w zwężeniu obuszczękowym 12,5–62,5 %, przodozgryzie 42,9–57,1%, tyłozgryzie 66,7–91,7% oraz zgryzie głębokim 66,7–100,0%. W grupie chłopców w zakresie wysokich progów amplitudowych najczęściej zarejestrowano trzaski: w progenii 25–37,5%, tyłozgryzie 75%, zgryzie otwartym 33,3–50,0%, zgryzie głębokim 12,5–25,05%; trzaski te nie były rejestrowane we wszystkich fazach ruchu żuchwy. W zakresie niskich progów amplitudowych u chłopców największa liczba trzasków wystąpiła: w progenii 50–75%, przodozgryzie 28,6–85,7 %, tyłogryzie 75–100%, zgryzie otwartym 66,7–83,3% oraz w zgryzie głębokim 37,5–62,5%. Trzaski na tym poziomie występowały we wszystkich fazach ruchu żuchwy. U ogółu przebadanych dzieci w poszczególnych grupach sygnały akustyczne silniej były zaakcentowane w przypadku trzasków w zakresie niskich progów amplitudowych i wystąpiły we wszystkich fazach ruchu

żuchwy. Najczęściej pojawiały się w przypadku zgryzu głębokiego 50,0–78,6%, tyłozgryzu 52,6–89,5% oraz progenii 50,0–75%. Również pozostałe, jak zwężenie obuszczękowe, rozszczep podniebienia, przodozgryz oraz zgryz otwarty i zgryz krzyżowy charakteryzowały trzaski we wszystkich fazach ruchu żuchwy, z dominacją w fazach zamykania.

DYSKUSJA

Staw skroniowo-żuchwowy ze względu na swoją złożoną budowę oraz umiejscowienie podlega ciągłym przeciążeniom zarówno na skutek codziennych czynności fizjologicznych, takich jak: żucie, połykanie, mówienie, płacz, oddychanie, jak również na skutek zmian chorobowych, zarówno genetycznych jak i nabytych. Diagnostyka tych chorób, klasyfikacja, jak i samo leczenie nastręcza wiele problemów, mimo znacznego postępu w sposobie diagnozowania. Jednym z objawów chorobowych stawów skroniowo-żuchwowych, mogących świadczyć o toczącym się procesie chorobowym są zjawiska akustyczne emitowane przez staw w postaci trzasków, szumów, stuków oraz tarć. Dużą rolę nad zmianą w rejestracji i przetwarzaniu danych, w tym również przetwarzania sygnałów akustycznych stawów skroniowo-żuchwowych, odegrał rozwój technik komputerowych w zakresie zbierania i przetwarzania danych. Odstąpiono od zapisu i przetwarzania danych za pomocą metod analogowych na korzyść cyfrowej obróbki danych. W badaniach tych zastosowano aparaturę pomiarową przedstawioną przez J. Zienkiewicz i W. Lisa, umożliwiającą zapis sygnału akustycznego skorelowanego z ruchem żuchwy. Stało się to możliwe dzięki zastosowaniu miernika wychylenia żuchwy sprzężonego z przetwornikem elektroakustycznym oraz zastosowaniu stereofonicznego systemu odczytu sygnału akustycznego. Pozwoliło to na zapis sygnału akustycznego oraz dokładną ocenę miejsca powstawania tego sygnału na przebiegu pełnego cyklu ruchu żuchwy skorelowanego z położeniem wyrostka kłykciowego. Ustalono w przeprowadzonych badaniach, iż nie we wszystkich przypadkach stwierdzono wystąpienie sygnału akustycznego. U 12 z przebadanych dzieci nie nastąpiła rejestracja sygnału akustycznego w żadnej fazie ruchu żuchwy, zarówno w zakresie niskich jak i wysokich częstotliwości. Jedynymi rejestrowanymi sygnałami u tych dzieci były tony zwarcia i rozwarcia. Według Grosfeldowej [5] w idealnych warunkach fizjologicznych nie stwierdza się odgłosów pochodzących ze stawów przy ich czynnościach. Odwracając to założenie, można by stwierdzić, iż przy zaburzeniach w fizjologii narządu żucia, a niewątpliwie takim zaburzeniem jest wada zgryzu, powinny wystąpić odgłosy ze stawu skroniowo-żuchwowego. Mimo iż w badaniu nie uzyskano u tych dzieci rejestracji sygnału, nie może być prawdą, iż te stawy nie emitują żadnych dźwięków. Aparatura została tak ustawiona, iż dźwięki, które miały wartości niższe od progu niskich częstotliwości, nie były przetwarzane. Jedyną skuteczną metodą na potwierdzenie tego przypuszczenia może być konieczność zmniejszenia poziomu progu niskiego w prowadzonych badaniach.

WNIOSKI

1. Sygnały akustyczne wystąpiły mimo braków objawów klinicznych. Obecność trzasków stwierdzono przy zastosowanej aparaturze w 82,3% (60 osób) przebadanych dzieci, a u 17,3% (12 osób) nie zarejestrowano sygnału akustycznego.

2. Wśród 60 osób, u których nastąpiła rejestracja sygnałów, stwierdzono, iż w zakresie niskich częstotliwości wystąpiły one we wszystkich fazach ruchu żuchwy. Na podstawie rozkładu ilościowego stwierdzono, iż w progenii, zgryzie głębokim, tyłozgryzie i przodozgryzie ilość sygnałów w przedziale niskich była rejestrowana we wszystkich fazach ruchu żuchwy i znacznie odbiegała od częstości występowania trzasków w innych wadach. Również w przedziale wysokich częstotliwości dominowały te wady, ale trzaski nie wystąpiły we wszystkich fazach.

PIŚMIENNICTWO

1. Bodwal R.: The application of fractal dimension to temporomandibular joint sounds. Comput. Biol. Med. 1993, 23, 1, 1. – 2. Carlsson G., Egermark I., Magnusson T.: Predicors of signs and symptoms of temporomandibular disorders: a 20-year follow-up study from childhood to adulthood. Acta Odontol. Scand. 2002, 60, 3, 180. – 3. Christiensen L.: Physics and the sounds produced by the temporomandibular joint. P. J. Oral Rehabil. 1992, 19: 6, 615. – 4. Greene C., Laskin D.: Long term status of TMJ clicking in patients with myofacial pain and dysfunction. J.Am. Dent. Assoc. 1988, 117: 3, 461. – 5. Fizjologia narządu żucia, pod red. O. Grosfeldowej. Warszawa: PZWL, 1981. – 6. Heffez L., Blaustein D.: Advances in sonography of the temporomandibular joint. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1986, 62, 5, 486. – 7. Kraszewski J., Kraszewska Z.: Diagnostyka fonoartroraficzna stawu skroniowo-żuchwowego. Czas. Stomatol. 1975, 28, 3, 279. – 8. Kraszewski J., Kraszewska Z.: Diagnostyka fonoartrograficzna niektórych dysfunkcji stawu skroniowo-żuchwowego. Czas. Stomatol. 1975, 28, 4, 387. – 9. Lis W., Zienkiewicz J.: Badanie zjawisk akustycznych w stawie skroniowo-żuchwowym. W: Otwarte Seminarium z Akustyki OSA' 95. Warszawa-Białowieża 1995, 229. – 10. Lis W., Zienkiewicz J., Salamon R. : Emisja akustyczna stawu skroniowo-żuchwowego. W : X III th Symposium of Hydroacoustics. Jurata 1996, 173.

11. Pollmann L.: Sounds produced by the mandibular joint in young man a mass examination. Maxillofac.Surg. 1980, 8, 2, 155. – 12. Watt D., McPhee P.: An analysis of temporomandibular joint sounds. J. Dent. 1983, 11, 4, 346. – 13. Weggen E., Gunther K.: Phonognathographie. Eine Metode zur Registrierung und Beuteilung von Schallphanomen, die durch den kaumenmechanismus hervogerufen werden. Dtsch. Stomatol. 1970, 20, 8, 572. – 14. Zienkiewicz J., Lis W.: Nowy sposób badania zjawisk akustycznych emitowanych przez staw skroniowo- żuchwowy. Czas. Stomatol. 1996 49, 10, 710.

A. Zedler, J. Zienkiewicz, M. Dijakiewicz, V. Szycik, W. Kiewlicz

THE TEMPOROMANDIBULAR JOINTS ACOUSTIC SIGNAL OF CHILDREN WITH THE DEVELOPMENTAL DEFECT

Summary

On the basis of studies conducted, the temporomandibular joints were evaluated with regard to locus and frequency of the presence of the emitted acoustic signals.

The studies were carried out among the group of 72 children aged 12 – 14 years, including 40 girls and 32 boys, where no presence of clicking was found in physical examination. The children qualified for the acoustic examination were divided into 8 groups, regarding the disorder of the stomatognathic system. The appliance made in The Department of Acoustic of Mechanical University of Gdańsk was used for transforming, recording and the subsequent analysis.

In each of the patients examined, 4 measurements were made, two in every temporomandibular joint. The first measurement included resting joint signal recording, the second one full mandible movement

cycle recording. The signals recorded were analyzed with the help of the Matlab mathematical program, which uses the method of digital data collecting and analyzing.

The presence of the clicks registered was found in 60 cases from the examined group, which makes 83.3% of the whole patient group. The clicks were found in every mandible low frequency movement phase in each patient form this group mentioned above. They were strongly marked in four malocclusions: progenia, posterior occlusion, anterior occlusion and closed bite. Moreover, in case of measurements range for high frequency limen , the same malocclusions dominated, however the signals were not registered in all of the phases and they were not so numerous. The same results were obtained regarding the sex of the patients. The only difference was no presence of progenia in the group of the girls examined. The results may indicate that in some occlusal disturbances the temporomandibular joints disorders are more frequent and quicker.

In the studies conducted no correlation between the sex and the clicking presence frequency was found. Nevertheless, it was stated, that children temporobandibular joints emit lower amplitude acoustic phenomena, which confirms the rightness of using lower limen range than for adults.

Adres: dr Adam Zedler
Samodzielna Pracownia Chirurgii Stomatologicznej AMG
ul. Dębinki 1, Gdańsk 80–211
e-mail: azedler@wp.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 119–124

KONRAD DREWEK [1], TOMASZ MAZUREK [1], JAKUB KOZDRYK [2],
ADAM LORCZYŃSKI [1], MICHAŁ BIENIECKI [2]

CHOROBA OSGOOD-SCHLATTERA WŚRÓD UCZNIÓW SZKÓŁ SPORTOWYCH

OSGOOD-SCHLATTER DISEASE IN YOUNG ATHLETES

[1] Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Stanisław Mazurkiewicz
[2] Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Ortopedii i Traumatologii
Narządu Ruchu AM w Gdańsku
opiekun: dr med. Adam Lorczyński

W pracy przeprowadzono analizę kliniczno-statystyczną materiału obejmującego 263 młodych sportowców, którzy z racji intensywnego uprawiania sportu narażeni są na wystąpienie choroby Osgood-Schlattera (OSD – *Osgood-Schlatter disease*). Stwierdzono, że istnieje zależność liczby chorych od grupy wiekowej i jest ona największa pomiędzy 11 a 14 rokiem życia. Nie odnotowano zależności liczby chorych od płci w żadnej z badanych grup. Zaobserwowano też, że dyscypliny, takie jak lekkoatletyka i piłka nożna są sportami, które w znacznej mierze predysponują młodzież do wystąpienia objawów choroby Osgood-Schlattera.

Choroba Osgood-Schlattera jest chorobą młodych sportowców ściśle powiązaną z ich wzmożoną aktywnością ruchową. Objawy tej choroby pojawiają się w okresie wzrastania i utrudniają młodym ludziom osiąganie sukcesów sportowych oraz realizację założeń treningowych.

Od 1903 roku, kiedy Robert Bayley Osgood [11] i Carl Schlatter [14] niezależnie opisali uszkodzenie okolicy guzowatości kości piszczelowej spowodowane awulsyjnym działaniem dystalnego przyczepu więzadła rzepki, zaproponowano wiele teorii tłumaczących etiologię tego schorzenia. Wśród najbardziej popularnych znajduje się pogląd, iż zmiany w przebiegu OSD spowodowane są jałową martwicą guzowatości kości piszczelowej. Inni autorzy podają jako przyczynę OSD procesy degeneracyjne więzadła rzepki, infekcje bądź urazy [2, 6, 12].

CEL

Celem pracy jest:

1. Określenie częstości występowania OSD w poszczególnych grupach wiekowych dzieci i młodzieży intensywnie uprawiających sport.
2. Próba określenia zależności częstości występowania OSD ze względu na płeć.
3. Próba określenia wpływu, jaki ma rodzaj uprawianej dyscypliny sportowej na częstość występowania OSD.
4. Próba sprawdzenia, czy intensywne treningi predysponują do obniżenia dolnej granicy wiekowej występowania OSD.

MATERIAŁ I METODA

Badaniem objęto 167 uczniów szkoły podstawowej oraz 96 uczniów gimnazjum o profilu sportowym, łącznie 263 osoby. Badanych podzielono na 3 grupy wiekowe. Najmłodsze dziecko miało 7 lat, najstarsze 16 lat. Średnia wieku wynosiła 12,8. Wszystkie dzieci uczestniczyły przez sześć dni w tygodniu w zajęciach wychowania fizycznego. Czas trwania pojedynczego treningu wynosił średnio dwie godziny. Metoda, jaką zastosowaliśmy w czasie naszej pracy, obejmowała badanie kliniczne stawu kolanowego, w którym ocenialiśmy: oś kończyny dolnej, zarys stawu kolanowego, jego stabilność oraz zakres ruchomości, bolesność uciskową okolicy guzowatości kości piszczelowej, test kompresji rzepki oraz wyprost przeciwko oporowi.

U dzieci z objawami OSD wykonano badanie radiologiczne obu stawów kolanowych w dwóch rzutach.

Ze względu na różną liczbę dzieci uprawiających poszczególne dyscypliny sportowe opracowaliśmy współczynnik OSD, który jest ilorazem liczby osób uprawiających dany rodzaj sportu i liczby osób chorych w danej grupie. Współczynnik ten pokazuje więc ile osób uprawiających daną dyscyplinę sportową przypada na jednego chorego w tej dyscyplinie. Im mniejsza liczba, tym dyscyplina bardziej predysponowana do wystąpienia OSD.

Zebrany materiał poddano analizie statystycznej przy użyciu programu Statistica 6.0.

WYNIKI

Wśród wszystkich przebadanych uczniów objawy kliniczne (takie jak obrzęk, zaczerwienienie, czy tkliwość okolicy guzowatości kości piszczelowej, bolesny wyprost przeciwko oporowi) i radiologiczne OSD manifestowało 21 (11 chłopców i 10 dziewcząt), w tym aż 17 w grupie wiekowej 11 – 14 lat. Wyniki badania przedstawiono w tabeli I.

Badani młodzi sportowcy uprawiali jedną z 7 dyscyplin sportowych. Najwięcej trenowało lekkoatletykę (93 osoby), a najmniej (18 osób) uprawiało ćwiczenia ogólnorozwojowe. Aż 11 uczniów z objawami OSD uprawiało lekkoatletykę, a 6 piłkę nożną.

Po poddaniu naszego materiału analizom statystycznym doszliśmy do następujących spostrzeżeń. Jeżeli „p” jest mniejsze od 0,05 to z 90% pewnością wiemy, że wynik danego testu potwierdza założoną przesłankę.

Tab. I

Liczba chorych i zdrowych uczniów w zależności od płci i wieku
Number of affected and non affected pupils in relation to age and sex

Grupy wiekowe Age groups	Liczba chorych dziewcząt Number of affected girls	Liczba chorych chłopców Number of affected boys	Liczba chorych ogółem Affected group total	Liczba badanych ogółem Study group	Współczynnik OSD OSD coefficient
7 – 10	0	0	0	81	–
11 – 14	8	9	17	122	7,18
15 – 16	2	2	4	60	15

Tab. II

Liczba chorych uczniów w zależności od rodzaju uprawianej dyscypliny oraz współczynnik OSD
Number of affected pupils in realation to the type of the sport discipline and OSD coefficient

Dyscyplina sportu Sport discipline	Liczba osób Number of patients	Liczba chorych Number of affected patients	Współczynnik OSD OSD coefficient
Ogólnorozwojowe Common exercises	18	0	–
Gimnastyka Gymnastics	29	1	29,00
Pływanie Swimming	25	0	–
Lekkoatletyka Athletics	93	11	8,45
Piłka nożna Soccer	54	6	9,00
Tenis Tennis	21	1	21,00
Koszykówka Basketball	23	2	11,50
Razem All	263	21	12,52

Stwierdziliśmy, iż istnieje statystycznie znamienna zależność liczby chorych od wieku i jest ona największa pomiędzy 11 a 14 rokiem życia (współczynnik OSD 7,18).

Zaobserwowaliśmy też, że dyscypliny takie jak lekkoatletyka (współczynnik OSD 8,45) i piłka nożna (współczynnik OSD 9) są sportami, które w znacznej mierze predysponują młodzież do wystąpienia choroby Osgood-Schlattera.

Z naszych danych wynika również, że wzmożona aktywność ruchowa dzieci w grupie 7 –10 lat nie przyczynia się do wcześniejszego wystąpienia OSD. Nie odnotowano ani jednego przypadku choroby w tej grupie wiekowej.

Nie odnotowaliśmy również statystycznie znamiennych zależności częstości występowania OSD od płci w żadnej z badanych grup.

DYSKUSJA

Choroba Osgood-Schlattera jest dobrze opisaną jednostką kliniczną, znaną w świecie medycznym od ponad 100 lat. Etiologia tego schorzenia wciąż jednak pozostaje zagadką. Najbardziej popularną teorią powstawania zmian w przebiegu OSD jest jałowa martwica guzowatości kości piszczelowej, mimo iż już w 1958 roku Rappa IH i LaZertea podważyli tę teorię nie znajdując w zmienionym chorobowo materiale biopsyjnym cech martwicy [13]. Niektórzy autorzy podają jako przyczynę OSD procesy degeneracyjne więzadła rzepki, infekcje bądź urazy [2, 6, 12].

W 1976 r. Ogden analizując obraz histologiczny zmian powstających w przebiegu OSD dowiódł, że choroba spowodowana jest fragmentacją przez aparat wyprostny stawu kolanowego ognisk kostnienia z okolicy przynasady kości piszczelowej [8, 9, 10]. Awulsyjne działanie więzadła rzepki może także dotyczyć komórek chrzęstnych, które są hipertroficzne w fazie preossyfikacji. Powoduje to, że zmiany chorobowe w początkowym etapie są niewidoczne w obrazie rtg. Dopiero kiedy oderwane fragmenty zostaną odciągnięte od przynasady, ulegają one przebudowie stając się tym samym dostrzegalne radiologicznie [8]. Teoria Ogdena jest obecnie powszechnie akceptowana, a dobrym jej uzupełnieniem są prace z wykorzystaniem techniki MRI, które ewidentnie obrazują rozkawałkowanie elementów kostno-chrzęstnych [1]. Dopóki więc nie dojdzie do zarośnięcia chrząstki wzrostowej, co ma miejsce około 16 roku życia, poddawani nieustannym treningom młodzi sportowcy są narażeni na wystąpienie OSD.

Dane epidemiologiczne nie zostały, jak dotąd, opracowane na tyle rzetelnie aby określić częstość występowania choroby [7]. Wiadomo jednak, że OSD występuje średnio trzy razy częściej u chłopców niż u dziewcząt. W naszym materiale stosunek chorych dziewcząt do chłopców wynosi 1:1,1. Przypuszczamy jednak, że wynika to ze specyfiki grupy, jaką wybraliśmy do badań. W szkołach sportowych, bez względu na płeć uczniowie poddawani są regularnym treningom i przeciążeniom aparatu wyprostnego stawu kolanowego, podczas gdy w pozostałej grupie rówolatków zdecydowanie bardziej aktywni ruchowo są chłopcy. Dyscypliny sportu takie, jak lekkoatletyka i piłka nożna – predysponujące do wystąpienia OSD, są uprawiane w szkołach sportowych, przez dziewczęta i chlopców z tą samą częstością. Z obserwacji życia codziennego wynika natomiast, że piłka nożna i lekkoatletyka są chętniej uprawiane przez chłopców. Takie spostrzeżenia pośrednio tłumaczą, że częstość OSD ze względu na płeć w naszej próbie jest porównywalna.

Według Kujala [5] proces kostnienia u dziewcząt zaczyna się wcześniej. W rezultacie w młodszym wieku prezentują one objawy, takie jak: bolesność przeciwko oporowi, obrzęk i tkliwość przy palpacji guzowatości kości piszczelowej. Inny autor również podaje, że średni wiek wystąpienia objawów OSD u dziewcząt wynosi 11,8, u chłopców 12,4 [1]. W naszym materiale nie zaobserwowaliśmy takich zależności. Nie potwierdziły się także nasze przypuszczenia, że intensywne ćwiczenia mogą obniżyć dolną granicę wieku występowania choroby.

W grupie dzieci 8 – 10 lat, pomimo faktu, że intensywność treningów była taka sama jak u starszych, nie zaobserwowaliśmy ani jednego przypadku OSD.

Dla porównania między 11 a 14 rokiem życia co siódma osoba miała objawy choroby (razem 17 osób). Literatura światowa również podaje, że największa zachorowalność występuje pomiędzy 10 a 15 rokiem życia [4, 7, 10].

Powyższe dane przemawiają za stwierdzeniem, że wiek dziecka jest stałym czynnikiem ryzyka OSD, a wzmożona aktywność ruchowa jest jedynie komponentą, która zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia choroby w pewnym etapie rozwoju człowieka.

Tabela II pokazuje, że uprawianie niektórych dyscyplin sportu przyczynia się do większej zachorowalności. Dlaczego wśród osób uprawiających pływanie czy wykonujących ćwiczenia ogólnorozwojowe brak jest objawów OSD? Przypuszczamy, iż spowodowane jest to brakiem ćwiczeń treningowych, które polegają na wyproście stawu kolanowego ze zgięcia powyżej 40°. Powyżej tej wartości zgięcia, obciążenia, jakie wywiera mięsień czworogłowy uda na przyczep dystalny więzadła właściwego rzepki, w czasie prostowania stawu kolanowego gwałtownie wzrastają [3, 5]. Specyficzne więc ruchy wywierające duże siły ciągu na guzowatość kości piszczelowej, jak również nierównomierne rozwijanie antagonistycznych partii mięśni są prawdopodobnie przyczyną częstszego występowania OSD wśród osób uprawiających takie dyscypliny sportu jak piłka nożna i lekkoatletyka.

WNIOSKI

1. Choroba Osgood-Schlattera jest częstą przyczyną bólu i obrzęku okolicy guzowatości kości piszczelowej, a co za tym idzie ograniczenia aktywności ruchowej młodzieży. Najczęściej występuje u dzieci w wieku 11 – 14 lat.
2. W przypadkach, w których obciążenie aparatu wyprostnego stawu kolanowego jest jednakowe zarówno u dziewcząt, jak i u chłopców, częstość występowania OSD nie zależy od płci.
3. Zależy natomiast od rodzaju uprawianej dyscypliny sportowej. Im więcej ćwiczeń i ruchów polegających na wyproście stawu kolanowego ze zgięcia powyżej 40°, tym większa częstość jej występowania. Lekkoatletyka i piłka nożna są więc dyscyplinami, które predysponują do wystepowania choroby Osgood-Schlattera.
4. Intensywne treningi i ćwiczenia wprowadzane u dzieci w wieku 7 – 10 lat nie mają wpływu na częstość występowania tej jednostki chorobowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Beovich, R., Fricker P. A.: Osgood-Schlatter's disease: a review of the literature and an Australian series. Aust. J. Sci. Med. Sport 1988, 20, 4, 11. – 2. Cole J.P.: A study of Osgood-Schlatter disease. Surg. Gynecol. Obstet. 1937, 65, 55. – 3. Duri Z. A., Patel D. V., Aichroth P. M.: The immature athlete. Clin. Sports Med. 2002, 21, 3, 461. – 4. Krause B. L., Williams J. P. R., Catterall A.: Natural history of Osgood-Schlatter disease. J. Pediatr. Ortop. 1990, 10, 1, 65. – 5. Kujala U. M., Kvist M., Heinonen O.: Osgood-Schlatter's disease in adolescent athletes: retrospective study of incidence and duration. Am. J. Sport Med. 1985, 13, 4, 236. – 6. Lutterotti M.: Beitrag zur Genese der Schlatterschen Krankheit. Z. Orthop. 1947, 77, 160. – 7. Marciniak W. Szulc A.: Wiktora Degi ortopedia i rechabilitacja T. 1-2,

Warszawa, Wydaw. Lek. 2003. – 8. Ogden J. A.: Radiology of postnatal skeletal development. X. Patella and tibial tuberosity. Skeletal Radiol. 1984, 11, 4, 246. – 9. Ogden J. A., Southwick W. O.: Osgood--Schlatter's disease and tibial tuberosity development. Clin. Orthop. Relat. Res. 1976, 116, 180. – 10. Ogden J. A., Tross R. B., Murphy M. J.: Fractures of the tibial tuberosity in adolescents. J. Bone Joint Surg. 1980, 62A, 2, 205.

11. Osgood R. B.: Lesions of the tibial tubercle occurring during adolescence. Boston Med. Sur. J. 1903, 14 8, 114. – 12. Pease C. N.: Relation of Streptococcus viridans to apophysitis of tibial tubercle. Am. J. Surg. 1934, 24, 149. – 13. Rapp I. H., LaZerte G.: Clinical pathological correlation in Osgood-Schlatter's disease. South. Med. J. 1958, 51, 7, 909. – 14. Schlatter C.: Ve r l e tzungen des schnabelformigen forsatzes der oberen tibiaepiphyse. Beitr. Klin. Chir. 190 3, 3 8, 874

K. Drewek, T. Mazurek, J. Kozdryk, A. Lorczyński, M. Bieniecki

OSGOOD-SCHLATTER DISEASE IN YOUNG ATHLETES

Summary

Clinical and statistical analysis of 263 young athletes was performed. The risk of Osgood-Schlatter Disease (OSD) in this group is high. OSD is a common ground of pain and oedema of the tibia's tuberosity and a limitation of the physical activity of young people.

The most common age of OSD occurrence is 11 – 14. The kind of sport discipline effects on OSD frequency, especially athletics and soccer.

In a group of 7 – 10 year old children intensive exercises and sex of the young athletes have no influence on the frequency of the OSD when there is no difference in the type and duration of trainings.

Adres: lek. Konrad Drewek
Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu AMG
ul. Nowe Ogrody 4-6, 80-803 Gdańsk
e-mail: drewek@amg.gda.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 125 – 132

ADAM LORCZYŃSKI, TOMASZ MAZUREK, PIOTR ŁUCZKIEWICZ, LUCJAN SAMSON, KONRAD DREWEK

WYNIKI LECZENIA PALCOZROSTÓW ZŁOŻONYCH

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF COMPLEX SYNDACTYLY

Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Stanisław Mazurkiewicz

Celem niniejszego opracowania jest ocena wyników leczenia palcozrostów złożonych po wielu latach od operacji. Porównywano wyniki uzyskane przy zastosowaniu trzech technik operacyjnych: wg Mercera, Cronina i Bauera. Szukano zależności między wynikiem leczenia a wiekiem chorego, rodzajem syndaktylii złożonej i sposobem gojenia. W związku z brakiem w piśmiennictwie precyzyjnych kryteriów oceny leczenia syndaktylii zaproponowano własne kryteria oceny. Najlepsze wyniki uzyskano przy zastosowaniu metody Bauera. Wśród porównywanych typów syndaktylii lepsze wyniki uzyskano w grupie syndaktylii złożonych bez zrostu kostnego i w grupie syndaktylii ze zrostem kostnym paliczków niż w grupie syndaktylii amniotycznych. Wystąpienie powikłań gojenia pooperacyjnego pogarszało ostateczny wynik leczenia. Zaproponowane kryteria oceny jako próba obiektywizacji wyników wydają się być cennym uzupełnieniem pracy.

Wrodzony palcozrost rąk jest najczęstszą wadą wrodzoną ręki i jedną z najczęstszych wad wrodzonych u człowieka. Jest też wadą trudną w leczeniu, szczególnie w odniesieniu do syndaktylii złożonych. O poszukiwaniu optymalnego sposobu operacji syndaktylii świadczy najlepiej duża liczba metod opisywanych w piśmiennictwie od dziesięcioleci. Wiele z tych metod ma dziś znaczenie jedynie historyczne. Również ocena wyników leczenia operacyjnego syndaktylii jest trudna z kilku powodów. W dużej mierze jest subiektywna, zależna od odczucia chorego i oceniającego wynik. W literaturze polskiej, jak i zagranicznej brak jest jasnych kryteriów, jakimi kierowali się autorzy, podając własne wyniki leczenia. W kilku przypadkach [3, 6] podane kryteria są niepełne i nie mogą stanowić podstawy do oceny dla innych autorów. Poza tym ogromna różnorodność morfologiczna syndaktylii sprawia, że nie jest możliwe ustalenie uniwersalnych kryteriów oceny przydatnych w równej mierze dla wszystkich typów syndaktylii. Mimo to dokonano próby utworzenia własnych kryteriów w trakcie oceny wyników leczenia, modyfikując kryteria wcześniej proponowane przez Ożgę i Ebskova [3, 6] i dodając do oceny własne elementy.

CELE PRACY

1. Znalezienie zależności między ostatecznym wynikiem leczenia, a rodzajem syndaktylii.
2. Porównanie przydatności trzech metod operacji syndaktylii: Mercera, Cronina i Bauera.
3. Znalezienie zależności między ostatecznym wynikiem leczenia, a sposobem gojenia i wiekiem chorego w chwili operacji.
4. Zastosowanie do oceny wyników własnej skali, stanowiącej próbę obiektywizacji wyników.

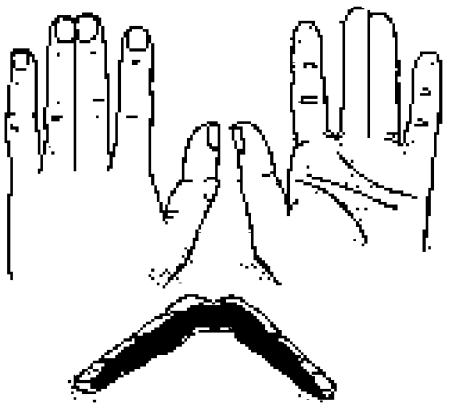
MATERIAŁ I METODA

Poddano ocenie wyłącznie chorych obecnie pełnoletnich, leczonych w wieku dziecięcym z powodu palcozrostu przed wieloma laty. Z analizy wyłączono syndaktylie proste, skupiając uwagę wyłącznie na syndaktyliach złożonych. Wyłączono również syndaktylie w zespołach Aperta i we wrodzonych rozszczepach rąk, uznając te wady za odrębny problem, wymagający osobnego opracowania. Zabiegi operacyjne wykonywane były w latach 1956–1986. Średnia okresu obserwacji wyniosła 22 lata. Po wielokrotnie wysyłanych wezwaniach do 84 chorych na badanie dotarło 38 (łącznie z tymi, do których dotarli autorzy). U tych chorych (19 kobiet i 19 mężczyzn) stwierdzono 75 syndaktylii złożonych. W niniejszym opracowaniu brano pod uwagę wyłącznie syndaktylie złożone, których leczenie jest bardziej kłopotliwe niż leczenie syndaktylii prostych. Z uwagi na ogromną różnorodność morfologiczną syndaktylii złożonych podzielono je na trzy podgrupy: 1. syndaktylie amniotyczne (17), 2. syndaktylie ze zrostem kostnym (18) i 3. syndaktylie bez zrostu kostnego, którym towarzyszyły inne wady wrodzone ręki (33). Po operacjach wykonanych na 75 syndaktyliach do oceny pozostało 68 przestrzeni międzypalcowych (w kilku przypadkach usuwano szczątkowy palec zrośnięty z sąsiednimi, np. po usunięciu szczątkowego palca III z kompleksu II-III-IV do oceny pozostała tylko jedna przestrzeń II-IV, mimo że operowano dwa palcozrosty: II-III i III-IV). Średnia wieku w chwili operacji wyniosła 6 lat i 7 miesięcy. Tak wysoka średnia wieku charakteryzuje chorych operowanych przed wieloma laty, obecnie średnia wieku chorych operowanych w Klinice z powodu syndaktylii złożonych nie przekracza 2 lat. Stosowano trzy metody operacyjne: Mercera (ryc.1), Cronina (ryc. 2) i Bauera (ryc. 3).

Pięć syndaktylii I-II operowano innymi metodami. Dla dokonania oceny leczenia utworzono własne kryteria. Stosowano system punktowy; za każdy cząstkowy wynik dobry przyznawano 1 punkt, zadowalający 2 punkty, zły 3 punkty. Ostateczny wynik był sumą trzech ocen cząstkowych:

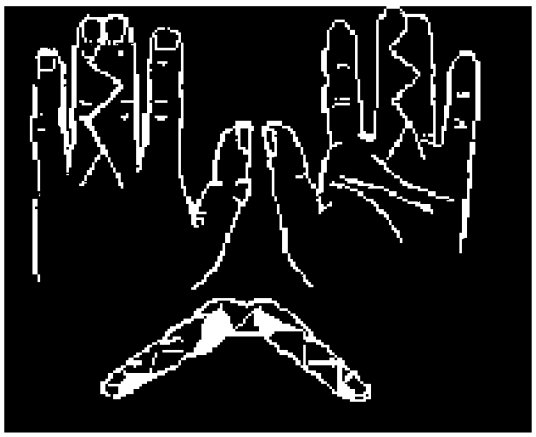
– za ruchomość palców,
– za spoidło międzypalcowe,
– za długość palców.

W przypadku konieczności amputacji palca z powodu powikłań pooperacyjnych do oceny punktowej dodawano 3 punkty, w przypadku wyraźnych zaburzeń czucia co najmniej jednego



Ryc. 1. Operacja Mercera – przecięcie palcozrostu i pokrycie ubytku skóry wolnym przeszczepem skóry pełnej grubości

Fig. 1. Mercer's operation – cutting of webbed fingers and using of full thickness skin graft



Ryc. 2. Operacja Cronina

Fig. 2. Cronin's operation

Ryc. 3. Operacja Bauera w modyfikacji Flatta

Fig. 2. Bauer's operation modified by Flatt

palca dodawano 2 punkty, w przypadku niestabilności stawu międzypaliczkowego dodawano 1 punkt za każdy niestabilny staw. Ostateczny wynik oceniano jako dobry, gdy suma punktów wynosiła 3 lub 4, zadowalający 5 lub 6, zły 7 lub więcej. Szczegółowe kryteria oceny przedstawia tabela I.

Tab. I

Kryteria oceny funkcjonalnej wyników leczenia syndaktylii
Criteria of evaluation of the results of treatment of syndactyly

Wynik Result	Ruchomość palców Motion of fingers	Spoidło międzypalcowe Finger's web	Długość palców Length of fingers
dobry – 1 punkt good – 1 point	pełna lub ograniczenie mniejsze niż 1/4 zakresu ruchu, odchylenie osi palca do 15° full or limitation less then 1/4 of range of motion, deviation of axis of finger less then 15°	utworzone ze zdrowej skóry, na normalnym poziomie made of healthy skin, on normal level	normalna lub nieznaczne skrócenie normal or mild shortening
zadowalający – 2 punkty satisactory – 2 points	ograniczenie od 1/4 do 1/2 zakresu ruchu, odchylenie osi palca do 30° limitation from 1/4 to 1/2 range of motion, deviation of axis of finger less then 30°	bliznowate na normalnym poziomie lub uniesienie spoidła mniejsze niż 1 cm cicatricial web on normal level or elevation of web less then 1 cm	znaczne skrócenie palca trójpaliczkowego lub palce dwupaliczkowe severe shortening of triphalangeal finger or fingers made of 2 phalanges
zły – 3 punkty bad – 3 points	ograniczenie powyżej 1/2 zakresu ruchu, odchylenie osi palca większe niż 30° limitation more then 1/2 range of motion, deviation of axis of finger more then 30°	uniesienie spoidła większe niż 1 cm elevation of web more then 1 cm	palce jednopaliczkowe ewentualnie obecność szczątkowego paliczka środkowego fingers made of less then 2 phalanges

Dodatkowo:
+ 3 punkty za amputację palca z powodu powikłań pooperacyjnych
+ 2 punkty za wyraźne zaburzenia czucia palca
+ 1 punkt za niestabilność stawu międzypaliczkowego

Suma punktów: 3 lub 4 – wynik dobry
5 lub 6 – wynik zadowalający
7 lub więcej – wynik zły

WYNIKI

Używając kryteriów przedstawionych powyżej, dokonano oceny wyników leczenia operacyjnego 75 syndaktylii złożonych u 38 osób. Ocena dotyczyła 68 pozostałych po leczeniu

przestrzeni międzypalcowych. Uzyskano łącznie 17 wyników dobrych, 26 zadowalających i 25 złych. Poddano je analizie statystycznej, stosując test chi kwadrat. Z analizy wynika, że wyniki uzyskane w leczeniu syndaktylii amniotycznych są gorsze niż w leczeniu syndaktylii pozostałych typów, a różnica była statystycznie znamienna ($p<0,001$). W grupie syndaktylii ze zrostem kostnym uzyskano lepsze wyniki niż w pozostałych typach. Tu również różnica była statystycznie znamienna ($p<0,001$). Tabela II ilustruje wyniki uzyskane w poszczególnych typach palcozrostów.

Tab. II

Wyniki w zależności od typu syndaktylii
Results in relation to the type of syndactyly

Typ syndaktylii Type of syndactyly	Liczba syndaktylii Numer of syndactylies	Wynik Result	
Syndaktylie amniotyczne Amniotic syndactylies	17	dobry / good zadowalający / satisfactory zły / bad	3 8 6
Syndaktylie ze zrostem kostnym Syndactylies with bony fusion	18	dobry / good zadowalający / satisfactory zły / bad	8 3 7
Syndaktylie bez zrostu kostnego Syndactylies without bony fusion	33	dobry / good zadowalający / satisfactory zły / bad	6 15 12

Z trzech porównywanych metod operacji najbardziej przydatna w leczeniu omawianej wady wrodzonej jest metoda Bauera (tab. III). Różnica między wynikami uzyskanymi w tej metodzie w porównaniu z innymi metodami była znamienna ($p<0,001$). Z analizy wynika również, że najgorsze wyniki uzyskano w metodzie Mercera – różnica między wynikami po zastosowaniu tej metody i wynikami po stosowaniu pozostałych metod była istotna ($p<0,001$).

Tab. III

Wyniki w zależności od rodzaju operacji. Pięć syndaktylii I-II operowano innymi metodami
Results in relation to the method of the operation. Five syndactylies I-II were operated on the other method

Rodzaj operacji Type of operation	Liczba syndaktylii Numer of syndactylies	Wynik Result	
Operacja Mercera Mercer's operation	10	dobry / good zadowalający / satisfactory zły / bad	0 3 7
Operacja Cronina Cronin's operation	36	dobry / good zadowalający / satisfactory zły / bad	7 14 15
Operacja Bauera Bauer's operation	17	dobry / good zadowalający / satisfactory zły / bad	9 7 1

Wystąpienie powikłań gojenia w przebiegu pooperacyjnym miało wpływ na pogorszenie wyników (tab. IV). Tu również różnica była statystycznie znamienna ($p<0.001$).

Tab. IV

Wyniki w zależności od sposobu gojenia
Results related to the way of healing

Przebieg gojenia Healing progress	Liczba syndaktylii Numer of syndactylies	Wynik Result	
Gojenie bez powikłań Healing without comlications	38	dobry / good zadowalający / satisfactory zły / bad	10 18 10
Gojenie z powikłaniami Healing with comlications	30	dobry / good zadowalający / satisfactory zły / bad	7 8 15

Chorych podzielono na trzy grupy wiekowe w zależności od wieku w chwili operacji: do 2 lat, od 2 do 6 lat i powyżej 6 lat. Uzyskano zbliżone wyniki w przedziale wiekowym 2 do 6 lat i u dzieci starszych, jednak z powodu małej liczby syndaktylii operowanych do 2 roku życia (teoretycznie najkorzystniejszy wiek) wartość tego zestawienia co do wnioskowania o optymalnym wieku do operacji jest niewielka (tab.V).

Tab. V

Wyniki w zależności od wieku w chwili operacji
Results related to the age of patients

Wiek chorych Age of patients	Liczba syndaktylii Numer of syndactylies	Wynik Result	
do 2 roku życia to 2 years old	3	dobry / good zadowalający / satisfactory zły / bad	0 1 2
od 2 do 6 roku życia 2 to 6 years old	38	dobry / good zadowalający / satisfactory zły / bad	9 13 16
powyżej 6 roku życia more then 6 years old	27	dobry / good zadowalający / satisfactory zły / bad	8 12 7

OMÓWIENIE

Jak pokazuje tabela II – ogólna liczba wyników złych przewyższyła ogólną liczbę wyników dobrych. Jest to z pewnością rezultatem stosowania w przeszłości mniej doskonałych metod operacji. Świadczy też o zastosowaniu dość rygorystycznych kryteriów oceny. Palcozrosty

złożone podzielono na trzy podgrupy: 1) syndaktylie amniotyczne, 2) syndaktylie ze zrostem kostnym i 3) syndaktylie bez zrostu kostnego, którym towarzyszyły inne wady wrodzone ręki. Emmet w analizie własnego materiału zastosował taki sam podział. Porównując trzy podgrupy syndaktylii złożonych, stosunkowo najlepsze wyniki uzyskano w ocenie syndaktylii ze zrostem kostnym, zbliżone w ocenie syndaktylii złożonych bez zrostu kostnego, najgorsze w ocenie syndaktylii amniotycznych, które w opinii wieli autorów są najtrudniejszym w leczeniu typem syndaktylii złożonych [3, 8]. Tabela III przedstawia przewagę metody Bauera nad metodami Cronina i Mercera. Najlepsze wyniki uzyskano stosując metodę Baeura, gorsze stosując metodę Cronina i najgorsze przy zastosowaniu metody Mercera. Podobnie klasyfikują przydatność tych metod ci autorzy, którzy porównywali powyższe sposoby operacji [8, 10]. Obecnie stosujemy w Klinice wyłącznie metodę Bauera lub jej późniejsze modyfikacje. Jak można było oczekiwać, fakt wystąpienia powikłań gojenia po operacji wpływał na pogorszenie ostatecznego wyniku (tab. IV). Podobne obserwacje poczynili wcześniej inni autorzy [1, 3, 6, 11]. Z powodu zbyt małej liczby syndaktylii złożonych operowanych do 2 roku życia w analizowanym materiale (tylko 3 na 68 – tab. V) trudno na jego podstawie wyciągać wnioski na temat optymalnego wieku dla operacji tego typu syndaktylii. Właśnie ten wiek jest w opinii większości autorów najkorzystniejszy [1, 2, 4, 5, 7, 9]. Obecnie leczone w Klinice dzieci z powodu wrodzonej syndaktylii złożonej ręki są operowane w pierwszych 18 miesiącach życia.

WNIOSKI

1. Spośród syndaktylii złożonych najtrudniejsze w leczeniu są syndaktylie amniotyczne, których leczenie daje najgorsze wyniki.
2. Spośród porównywanych metod najlepsze wyniki osiąga się dzięki zastosowaniu metody Bauera, najgorsze przy stosowaniu metody Mercera.
3. Wystąpienie powikłań w gojeniu wpływa na pogorszenie wyniku leczenia.
4. Utworzone kryteria oceny stanowią w opinii autorów godną polecenia metodę obiektywizacji wyników leczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Bastian H., Schutze C.: Results of surgical treatment of syndactylia of the hand. Beitr. Orthop. Traumatol. 1989, 36, 6, 267. – 2. Dobyns J. H.: Syndactyly. W: Operative hand surgery. Ed. Green D. P. New York: Churchill Livingstone, 1982, 281–301. – 3. Ebskov B., Zachariae L.: Surgical methods in syndactylism. Acta Chir. Scand. 1966, 131, 3, 258. – 4. Flatt A. E.: Treatment of syndactylism. Plast. Reconstr. Surg. 1962, 29, 4, 336. – 5. Keret D., Ger E.: Evaluation of a uniform operative technique to treat syndactyly. J. Hand Surg. [Am.] 1987, 12, 5 Pt 1, 727. – 6. Ożga A., Baczkowski B., Wittmann J.: Wyniki operacyjnego leczenia synpolidaktylii. Pol. Hand Surg. 1990, 1/2/13A, 41. – 7. Page R. E.: The management of congenital hand deformities. Practitioner 1985, 229, 1400, 129. – 8. Sarnecka-Stefanowicz D.: Syndaktylia rąk na podstawie własnego materiału. Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol. 1967, 32, 2, 145. – 9. Sugihara T., Ohura T., Umeda T.: Surgical method for treatment of syndactyly with osseous fusion of the distal phalanges. Plast. Reconstr. Surg. 1991, 87, 1, 157. – 10. Toledo L. C., Ger E.: Evaluation of the operative treatment of syndactyly. J. Hand Surg. [Am.] 1979, 4, 6, 556.

11. Wośko I.: Leczenie operacyjne wrodzonych zrostów palców rąk u dzieci. Chir. Narz. Ruchu Ortop. Pol. 1967, 32, 2, 161

A. Lorczyński, T. Mazurek, P. Łuczkiewicz, L. Samson , K. Drewek

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF COMPLEX SYNDACTYLY

Summary

Thirty eight patients with 75 complex syndactylies were treated and evaluated in Orthopaedic Clinic of Medical University of Gdańsk. The postoperative follow-up period averaged 22 years (patients were operated on in childhood and they were evaluated as adults). All the cases of complex syndactyly were divided into 3 groups: 1) amniotic syndactylies, 2) syndactylies with bony fusion , 3) complicated syndactylies without bony fusion, with polidactyly, clinodactyly, camptodactyly, synphalangism, brachydactyly and other deformities. The results of treatment of simple syndactylies were excluded from this evaluation. We used our own classification to evaluate our outcomes. The results depending on the type of syndactyly, the method of the operation, the age of patient, and the way of healing were presented.

Adres: dr Adam Lorczyński
Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu AM w Gdańsku
ul. Nowe Ogrody 1–6, 80–803 Gdańsk
e-mail: alorczynski@wp.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 133 – 138

KATARZYNA D. LEWANDOWSKA

CZY SUBDYFUZJA WARUNKUJE ROZWÓJ PRÓCHNICY SZKLIWA?

DOES SUBDIFFUSION OCCUR IN PROGRESS OF CARIOUS LESION IN ENAMEL?

Katedra i Zakład Fizyki i Biofizyki AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Bartłomiej Kwiatkowski

W pracy wskazuje się na subdyfuzję jako zjawisko, które może być odpowiedzialne za transport substancji w szkliwie. Ta sugestia znajduje uzasadnienie w uwzględnieniu czasowej ewolucji frontu reakcji kwasu z hydroksyapatytem, który umownie uważany jest za granicę próchnicy.

Proces powstawania próchnicy *in vivo* i *in vitro* był szczegółowo badany i opisywany przez licznych autorów [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 14], jednakże prac teoretycznych zajmujących się modelowaniem przebiegu tego procesu, jak dotąd, powstało niewiele [3, 4, 9]. Zasadniczym problemem w modelowaniu przebiegu powstawania próchnicy jest ustalenie procesu, który odpowiada za transport substancji w szkliwie i w konsekwencji, wybór odpowiedniego równania do opisu tego procesu. Dotychczas wszyscy autorzy prac wskazują na dyfuzję normalną jako zjawisko, które odpowiada za proces wnikania kwasów w głąb szkliwa i tym samym jego demineralizację [3, 4, 5, 6, 7, 9, 14]. Dyfundujące do wnętrza szkliwa kwasy wchodzą w reakcję chemiczną z hydroksyapatytem, co w matematycznym opisie przebiegu tego procesu przedstawia się stosując równanie dyfuzji kontrolowanej reakcją.

Dane dostępne w literaturze [4, 5, 6, 7, 9, 14] nie wykazują w pełni satysfakcjonującej zgodności pomiędzy wynikami empirycznymi dotyczącymi rozprzestrzeniania się próchnicy a przewidywaniami teoretycznymi opartymi na analizie równania dyfuzji normalnej bądź dyfuzji normalnej kontrolowanej reakcją. Uzasadnia to potrzebę modelowania procesu w oparciu o inne procesy, w tym zjawisko subdyfuzji.

Subdyfuzja jest procesem jakościowo innym niż dyfuzja normalna. W dyfuzji normalnej cząsteczki wykonują chaotyczne ruchy, których średni czas oczekiwania na przeskok jest skończony, a długości skoków są niewielkie – z matematycznego punktu widzenia: odchylenie standardowe długości przeskoków jest skończone. Jeżeli jednak ruch cząsteczek jest w istotny sposób ograniczony przez czynniki zewnętrzne, to czas oczekiwania cząsteczki na przeskok

może stać się bardzo długi, do tego stopnia, że wartość średnia tego czasu jest nieskończona. Mamy wtedy do czynienia z subdyfuzją. Rozkłady stężeń cząsteczek *c(x,t)* podlegających subdyfuzji w zasadniczy sposób różnią się jakościowo od rozkładu stężeń dla dyfuzji normalnej [13]. Z matematycznego punktu widzenia subdyfuzja zdefiniowana jest jako proces, w którym zachodzi relacja:

$$\left\langle \Delta x^2 \right\rangle \sim t^{\alpha},$$

dla $\alpha < 1$, gdzie $<\Delta x^2>$ jest odchyleniem standardowym przemieszczenia cząsteczki po czasie *t*. Gdy $\alpha = 1$ mamy do czynienia z dyfuzją normalną.

W kolejnych częściach pracy przedstawiony zostanie jakościowy model powstawania próchnicy, założenia modelu i równania dla przypadku dyfuzji normalnej i subdyfuzji kontrolowanej reakcją, dokonany zostanie także przegląd dotychczas otrzymanych wyników eksperymentalnych.

BIOLOGICZNE ASPEKTY POWSTAWANIA PRÓCHNICY W SZKLIWIE ZĘBÓW

Powszechnie uważa się, że proces powstawania próchnicy rozpoczyna się od chwili, gdy na skutek produkcji kwasów powodowanej przez bakterie występujące w płytce nazębnej, pH płytki obniża się poniżej wartości krytycznej, co umożliwia wnikanie kwasów organicznych do wnętrza szkliwa i jego demineralizację, czyli wypłukiwanie jonów wapnia. Demineralizacja jest wynikiem reakcji kwasu (HB) z hydroksyapatytem. Reakcja ta przebiega zgodnie z następującym równaniem [9]:

$$Ca_5(PO_4)_3OH + 7HB \rightarrow 5Ca^{2+} + 3H_2PO_4^- + 7B^- + H_2O$$

Produkty reakcji dyfundują na zewnątrz szkliwa [3, 5, 6, 9, 14].

Powstawanie próchnicy jest procesem złożonym, zachodzącym w kilku etapach. Pierwszym etapem powstawania próchnicy jest utworzenie warstwy powierzchniowej, w której ubytek minerału w porównaniu do szkliwa zdrowego jest niewielki. Ubytek ten objawia się przede wszystkim w utworzeniu porów [3]. Powstanie warstwy powierzchniowej wyjaśniane jest przez dwie teorie. Pierwsza z nich wiąże utworzenie warstwy powierzchniowej z obecnością inhibitorów, które zapobiegają jej rozpuszczeniu [3, 5, 9], natomiast druga z teorii wskazuje na złożenie procesów: rozpuszczania szkliwa i ciągłej jego odbudowy [14]. Grubość warstwy powierzchniowej szkliwa zmienia się jedynie w czasie jej tworzenia, potem pozostaje niezmieniona [5, 6], nie zależy od pH płytki nazębnej i stężenia kwasu oraz nie wpływa na proces demineralizacji warstw podpowierzchniowych [5].

Po uformowaniu się warstwy powierzchniowej, w kolejnym etapie następuje demineralizacja szkliwa, które znajduje się poniżej tej warstwy. Rozpuszczanie hydroksyapatytu w warstwie podpowierzchniowej występuje głównie na granicy szkliwo zdemineralizowane – szkliwo zdrowe i obejmuje w kolejności demineralizację brzegów pryzmatów, a następnie demineralizację wnętrza pryzmatów [5, 6]. Ubytek minerału w warstwie podpowierzchniowej może osiągnąć ok. 70% początkowej zawartości. Przyjmuje się, że głębokość próchnicy jest równa głębokości penetracji szkliwa przez kwas [5]. Poprzez rozwój próchnicy uznaje się przesuwanie się granicy szkliwo zdemineralizowane – szkliwo zdrowe. W modelach teore-

tycznych ową granicę można utożsamić z frontem reakcji chemicznej, który definiujemy jako powierzchnię, na której reakcja chemiczna zachodzi z największą wydajnością.

MODEL TEORETYCZNY

Modele matematyczne dotyczą fazy procesu, w której warstwa powierzchniowa w szkliwie jest już uformowana. W takim przypadku w rozpatrywanym układzie możemy wyróżnić następujące części:

1. Płytka nazębna *(detal plaque)*, która stanowi nieskończony rezerwuar kwasu (stężenie kwasu w płytce nazębnej przyjmujemy za stałe w czasie).
2. Warstwa powierzchniowa szkliwa, która stanowi ośrodek porowaty, przez który kwas dyfunduje do wnętrza szkliwa.
3. Warstwa podpowierzchniowa, w której zachodzi reakcja chemiczna.

Kwas dyfunduje z płytki nazębnej poprzez warstwę powierzchniową, a następnie zdemineralizowaną część warstwy podpowierzchniowej do tej jej części, gdzie wchodzi w reakcję z hydroksyapatytem. Poszukiwana jest ogólna zależność, która przedstawi przemieszczenie się granicy szkliwo zdemineralizowane – szkliwo zdrowe. Opisywany proces jest trójwymiarowy, jednak – przy odpowiednim wyborze układu odniesienia – można ten proces traktować jako jednowymiarowy.

W ogólności, układ równań opisujący stężenia reagujących substratów ma postać:

$$\frac{\partial c}{\partial t} = D_c \frac{\partial^2 c}{\partial x^2} - R(c,b), \tag{1}$$

$$\frac{\partial b}{\partial t} = D_b \frac{\partial^2 b}{\partial x^2} - R(c,b), \tag{2}$$

gdzie: c, b – stężenia substratów (stężenia te są funkcjami położenia x i czasu t), D_c *i* D_b – są odpowiednimi współczynnikami dyfuzji wyrażonymi w jednostkach [m^2/s], $R(c,b)$ jest członem opisującym zachodzenie reakcji chemicznej, który może być zapisany w postaci:

$$R(c,b) = k \cdot c \cdot b, \tag{3}$$

gdzie k oznacza stałą szybkości reakcji. Przyjęto przy tym założenie, że współczynniki dyfuzji nie zmieniają się w czasie i nie zależą od położenia.

W ogólnym przypadku oba substraty mogą dyfundować z różnymi współczynnikami dyfuzji $D_c \neq D_b$. Gdy jeden z substratów pozostaje nieruchomy (jak w przypadku hydroksyapatytu), jego współczynnik dyfuzji jest równy zeru.

Powyższe równania opisujące różne przypadki dyfuzji kontrolowanej reakcją chemiczną były podawane wielokrotnie [1, 2, 8, 10]. Opisują one rozprzestrzenianie się frontu reakcji w czasie dla układu, w którym w chwili początkowej oba substraty znajdują się po różnych stronach rozgraniczającej je bariery. W następstwie $(t > 0)$, substancje przenikają przez barierę i podlegają reakcjom chemicznym. Front reakcji znajduje się w punkcie, w którym funkcja $R(c,b)$ osiąga maksymalną wartość. Z tych rozważań wynika, że front reakcji może być zdefiniowany jako punkt, w którym stężenia obu substratów są jednakowe $(c(x_f,t) = b(x_f,t))$.

W pracy [8] L. Gálfi i Z. Rácz rozważali czasową ewolucję frontu reakcji, której substraty, początkowo odseparowane od siebie, dyfundują z jednakowymi współczynnikami dyfuzji ($D_c = D_b$). Jest to sytuacja, której występowanie w środowisku wydaje się być mało prawdopodobne. W pracy [10] Z. Jiang i C. Ebner przeprowadzają numeryczną symulację przemieszczania się frontu reakcji w czasie dla przypadku, w którym substraty dyfundują z różnymi współczynnikami dyfuzji ($D_c \neq D_b$). Jest to sytuacja bardziej realistyczna, ale nie znajduje zastosowania w modelowaniu tworzenia się próchnicy, ponieważ w takim przypadku jeden z substratów jest nieruchomy ($D_b = 0$). Rozpatrywano także sytuację, w której substraty, przed wejściem w reakcję, przechodzą przez błonę selektywną [2]. Taka sytuacja ma miejsce w wielu procesach biologicznych i może także znajdować zastosowanie w procesie tworzenia się próchnicy, gdzie występuje dyfuzja kwasu przez warstwę powierzchniową szkliwa. M. Bazant i H. Stone [1] rozważają sytuację, w której jeden z substratów jest nieruchomy. Praktycznie odpowiada to omówionemu powyżej procesowi tworzenia się próchnicy. We wszystkich wymienionych wyżej pracach wykazano, że front reakcji x_f rośnie proporcjonalnie do pierwiastka kwadratowego z czasu $x_f \sim t^{1/2}$. Ponieważ wynik ten otrzymano rozpatrując czasową ewolucję frontu reakcji dla jakościowo różnych układów, to uzasadnione wydaje się być stwierdzenie, że ta zależność jest cechą ogólną wszystkich układów, w których występuje dyfuzja normalna kontrolowana reakcją chemiczną.

W przypadku występowania subdyfuzji równania opisujące proces transportu przybierają bardzo skomplikowaną postać. Pojawia się w nich bowiem pochodna ułamkowa rzędu $1 - \alpha$ [11, 13]. Dla układu zawierającego dwa substraty równania subdyfuzji kontrolowanej reakcją chemiczną przyjmują ogólną postać:

$$\frac{\partial c}{\partial t} = D_{sc} \frac{\partial^{1-\alpha}}{\partial t^{1-\alpha}} \frac{\partial^2 c}{\partial x^2} - R_s(c,b), \tag{4}$$

$$\frac{\partial b}{\partial t} = D_{sb} \frac{\partial^{1-\alpha}}{\partial t^{1-\alpha}} \frac{\partial^2 b}{\partial x^2} - R_s(c,b), \tag{5}$$

gdzie D_{sc} i D_{sb} są współczynnikami subdyfuzji wyrażonymi w jednostkach [m^2/s^α]. Rozwiązanie układu równań różniczkowych zawierających taką pochodną nie jest łatwe [12].

W ubiegłym roku pojawiła się praca [15], w której S. Yuste i współautorzy jako pierwsi wyznaczyli czasową ewolucję frontu reakcji dla układu, w którym występuje subdyfuzja kontrolowana reakcją chemiczną. Niestety, w ich rozważaniach oba substraty dyfundują z równymi współczynnikami subdyfuzji ($D_{sc} = D_{sb}$). W takiej sytuacji front reakcji zmienia się proporcjonalnie do $t^{\alpha/2}$, gdzie $\alpha < 1$. Pomimo iż autorzy pracy rozważają przypadek szczególny, to otrzymana zależność czasowej ewolucji frontu reakcji ($x_f \sim t^{\alpha/2}$, gdzie $\alpha < 1$) jest zależnością odpowiadającą każdemu układowi, w którym występuje subdyfuzja kontrolowana reakcją chemiczną.

Jak dotąd nie ma prac, w których podjęta zastałaby próba jednoznacznego określenia równań opisujących subdyfuzyję kontrolowaną reakcją chemiczną w przypadku ogólnym, kiedy to substraty reakcji dyfundują z różnymi współczynnikami subdyfuzji ($D_{sc} \neq D_{sb}$). Przyczyną trudności w napisaniu układu równań opisujących subdyfuzję kontrolowaną reakcją chemiczną stanowi ustalenie postaci członu reakcji $R_s(c,b)$. Dla dyfuzji normalnej przyjmowany jest wzór (3). Został on wyprowadzony przy założeniu, iż cząstki substratów mogą w miarę swobodnie zbliżać się do siebie przed zajściem reakcji (nie są istotnie ograniczone co do kierunku zbliżania się).

W przypadku transportu w ośrodku subdyfuzyjnym takie ograniczenia mogą występować, stąd też ogólna postać członu odpowiadającego za reakcję chemiczną dla subdyfuzji nie została jeszcze znaleziona.

Rozwiązanie układu równań zawartego w pracy [15] było stosunkowo proste, ponieważ w tym przypadku po odjęciu stronami równań (4) i (5) człon opisujący reakcję chemiczną $R_s(c,b)$ redukuje się. Otrzymujemy wtedy jedno równanie subdyfuzji bez reakcji chemicznej dla różnicy stężeń $c - b$. W przypadku ogólnym takie ułatwienie nie wystąpi, co znacznie komplikuje rozwiązanie układu równań dla subdyfuzji kontrolowanej reakcją chemiczną.

RODZAJ TRANSPORTU W SZKLIWIE: SUBDYFUZJA CZY DYFUZJA NORMALNA?

Utożsamianie frontu reakcji z granicą występowania zmiany próchniczej w szkliwie jest – po uwzględnieniu definicji tego frontu – całkowicie uzasadnione. W pracach [5, 6, 7, 9] wykazano, że front reakcji ewoluuje proporcjonalnie do kwadratowego pierwiastka z czasu. W pracy [9] F. Holly i J. Gray przeprowadzili serię doświadczeń, w których badali powstawanie próchnicy *in vitro*. Przeprowadzili także rozważania teoretyczne modelując przebieg powstawania próchnicy na postawie równania dyfuzji normalnej, ale bez uwzględnienia reakcji chemicznej. Wynikiem tych rozważań jest sugestia, iż przesuwanie się granicy próchnicy jest proporcjonalne do pierwiastka kwadratowego z czasu. Podobne doświadczenia wykonali inni [5, 6, 7]. We wszystkich cytowanych pracach wykazano, że głębokość próchnicy zmienia się w czasie proporcjonalnie do $t^{1/2}$.

Jednakże w pracy [3] J. Christoffersen i J. Arends wykazali, że głębokość próchnicy zmienia się proporcjonalnie nie do pierwiastka kwadratowego z czasu, ale proporcjonalnie do pierwiastka trzeciego stopnia z czasu, co oznacza, że $x_f \sim t^{1/3}$. Sugestię tę potwierdzają też poprzez przeprowadzenie rozważań teoretycznych, których wynikiem jest równanie przedstawiające zależność granicy próchnicy od czasu. Zgodność dopasowania krzywej uzyskanej na podstawie rozważań teoretycznych do danych eksperymentalnych wziętych z prac innych autorów jest bardzo dobra. Wskazuje to, iż głębokość próchnicy może zmieniać się jak pierwiastek trzeciego stopnia z czasu i należy dokonać nowego, bardziej ogólnego opisu rozprzestrzeniania się próchnicy, opartego na zjawisku subdyfuzji kontrolowanej reakcją chemiczną, który uwzględni sugerowaną („niepierwiastkową") zależność frontu reakcji od czasu.

WNIOSKI

Dane doświadczalne i rozważania teoretyczne nie wykluczają możliwości udziału zjawiska subdyfuzji w procesie powstawania próchnicy szkliwa.

PIŚMIENNICTWO

1. Bazant M. Z., Stone H. A.: Asymptotics of reaction – diffusion fronts with one static and one diffusing reactant. Physica D 2000, 147, 1-2, 95. – 2. Chopard B., Droz M., Magnin J., Rácz Z.: Localization-

delocalization transition of a reaction-diffusion front near a semipermeable wall. Phys. Rev. E 1997, 56, 5, R5343. – 3. Christoffersen J., Arends J.: Progress of artificial carious lesions in enamel. Caries Res. 1982, 16, 6, 433. – 4. van Dijk J. W., Borggreven J. M., Driessens F. C.: Diffusion in mammalian tooth enamel in relation to the caries process. Arch. Oral Biol. 1983, 28, 7, 591. – 5. Featherstone J. D.: Diffusion phenomena during artificial carious lesion formation. J. Dent. Res. 1977, Spec. Iss. D 56, 5, 48. – 6. Featherstone J. D., Duncan J. F., Cutress T. W.: A mechanism for dental caries based on chemical processes and diffusion phenomena during in vitro caries simulation on human tooth enamel. Arch. Oral Biol. 1979, 24, 2, 101. – 7. Featherstone J. D., Mellberg J. R.: Relative rates of progress of artificial carious lesions in bovine, ovine and human enamel. Caries Res. 1981, 15, 1, 109. – 8. Gálfi L., Rácz Z.: Properties of reaction front in an A + B → C type reaction – diffusion process. Phys. Rev. A 1988, 38, 6, 3151. – 9. Holly F. J., Gray J. A.: Mechanism for incipient carious lesion growth utilizing a physical model based on diffusion concepts. Arch. Oral Biol. 1968, 13, 3, 319. – 10. Jiang Z., Ebner C.: Simulation study of reaction fronts. Phys. Rev. A 1990, 42, 12, 7483.

11. Kosztołowicz T., Dworecki K., Mrówczyński St.: Measuring subdiffusion parameters. Phys. Rev. E 2005, 71, 1, 041105. – 12. Kosztołowicz T.: From the solutions of diffusion equation to the solutions of subdiffusive one. J. Phys. A 2004, 37, 45, 10779. – 13. Metzler R., Klafter J.: The restaurant at the end of the random walk: recent developments in the description of anomalous transport by fractional dynamics. J. Phys. A 2004, 37, 31, R161. – 14. Moreno E. C., Zahradnik R. T.: Chemistry of enamel subsurface demineralization in vitro. J. Dent. Res. 1974, 53, 2, 226. – 15. Yuste S. B., Acedo L.: Lindenberg K.: Reaction front in an A + B C reaction-subdiffusion process. Phys. Rev. E 2004, 69, 3, 036126.

K. D. Lewandowska

DOES SUBDIFFUSION OCCUR IN PROGRESS OF CARIOUS LESION IN ENAMEL?

The progress of carious lesion in the enamel has been investigated by various authors but there are only a few papers concerning theoretical description of this progress. The main problem is to determine the process responsible for transportation of ions and molecules through pores in the enamel and to choose appropriate equation to describe this process. Up till now many authors have pointed normal diffusion as the phenomenon responsible for the transport of acids into the enamel and its demineralization. The theoretical model based on duffusion equation or diffusion – reaction shows that the lesion depth (identified with reaction front) varies in time as $t^{1/2}$. However, comparison between experimental lesion depth data coming from various authors and theoretical predictions is not fully satisfactory. Some authors suggested that time evolution of the lesion depth is proportional to $t^{1/3}$; there is very good agreement with experimental data in this case. The phenomenon in which reaction front does not vary as square root of time appears to be subdiffusion. Taking into consideration both time evolution of the lesion depth and porous structure of the enamel it is necessary to provide for subdiffusion in theoretical modelling of carious lesion progress in the enamel.

Adres: mgr Katarzyna D. Lewandowska
Katedra i Zakład Fizyki i Biofizyki AMG
80-211 Gdańsk, ul. Dębinki 1
kale@amg.gda.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 139–147

JERZY NOWAK*, BOGUSŁAW NEDOSZYTKO**

BADANIA STRUKTURALNE BŁON KOMÓRKOWYCH ERYTROCYTÓW, LIMFOCYTÓW I GRANULOCYTÓW U CHORYCH Z ŁUSZCZYCĄ Z WYKORZYSTANIEM METODY ZNAKOWANIA SPINOWEGO

STRUCTURAL ANALYSIS OF THE CELL MEMBRANES OF RED BLOOD CELLS, LYMPHOCYTES AND GRANULOCYTES IN PSORIATIC PATIENTS – A SPIN LABEL STUDY

*Katedra i Zakład Fizyki i Biofizyki AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Bartłomiej Kwiatkowski
**Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Jadwiga Roszkiewicz

W pracy podjęto próbę zbadania wpływu łuszczycy na strukturę warstwy lipidowej błon komórkowych erytrocytów, limfocytów i granulocytów. W tym celu zastosowano metodę znakowania spinowego błon komórkowych, wykorzystującą spektroskopię elektronowego rezonansu paramagnetycznego (EPR). Zastosowane znaczniki (sondy spinowe) umożliwiły śledzenie zmian strukturalnych na różnych głębokościach błony. W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono bardzo silne zmiany strukturalne błon limfocytów i granulocytów spowodowane stresem oksydacyjnym oraz niewielkie zmiany w strukturze błon erytrocytarnych związane przypuszczalnie ze zmianą koncentracji cholesterolu.

Łuszczyca jest jedną z najczęstszych chorób skóry, występującą w populacji europejskiej z częstością 2–3%. Jest chorobą przewlekłą, zapalną i charakteryzuje się nadmierną proliferacją oraz zaburzeniami dojrzewania komórek naskórka. Jako skutek tego obserwuje się skrócenie czasu odnowy naskórka i zaburzenia rogowacenia (parakeratoza).W skórze zmienionej chorobowo pojawiają się nacieki złożone głównie z limfocytów T, neutrofili i makrofagów. Limfocyty, obecne w naciekach, wytwarzają typowe dla limfocytów pomocniczych Th1 prozapalne cytokiny: Il-2 , IFNγ, Il-5 oraz TNFα i β. Metabolity tlenu i proteazy uwalniane z aktywowanych komórek indukują oksydacyjne i hydrolityczne uszkodzenia skóry. Wydaje się, że mogą mieć również wpływ na komórki krwi. W przebiegu łuszczycy obserwuje się również zmiany morfologicznego obrazu krwi obwodowej, polegające głównie na zmniejszeniu ilości erytrocytów oraz zwiększeniu ilości leukocytów, szczególnie neutrofili i bazofili [10, 11]. Wykazano, że u pacjentów z łuszczycą erytrocyty wykazują obniżenie odporności osmotycznej, zmniejszenie

intensywności procesów antyoksydacyjnych oraz wzrost peroksydacji lipidów błonowych [1, 2]. Mimo iż koncepcja oksydacyjnego uszkodzenia błon komórkowych komórek krwi u pacjentów z łuszczycą ma solidny fundament teoretyczny i bywa bardzo często podawana w literaturze, to do chwili rozpoczęcia naszych badań została sprawdzona jedynie dla erytrocytów [5, 6, 7]. Wynika to stąd, że bezpośredni dowód zaistnienia tego typu zmian błonowych wymaga zastosowania biofizycznych metod znacznikowych, a te z kolei – posiadania wysoko specjalistycznego sprzętu spektroskopowego. Dzięki posiadaniu dwóch spektrometrów elektronowego rezonansu paramagnetycznego (EPR) w pracowni spektroskopii EPR w Katedrze i Zakładzie Fizyki i Biofizyki AMG można równocześnie prowadzić wiele projektów badawczych, polegających między innymi na współpracy z jednostkami klinicznymi. Celem podjętej pracy było zbadanie wpływu przebiegu łuszczycy na strukturę błon komórkowych erytrocytów, limfocytów i granulocytów, wykorzystując tzw. technikę znakowania spinowego błon komórkowych. W wypadku limfocytów i granulocytów były to badania przeprowadzone po raz pierwszy, dla erytrocytów stanowiły częściowe powtórzenie eksperymentów już opublikowanych, a częściowo zostały przeprowadzone z wykorzystaniem innego znacznika spinowego.

MATERIAŁY I METODYKA WYKORZYSTANE W BADANIACH

Przedmiotem badań było 46 pacjentów z łuszczycą zwyczajną hospitalizowanych w Klinice Dermatologii, Wenerologii i Alergologii AMG. Grupę kontrolną stanowiło 20 zdrowych ochotników. Badania przeprowadzono w latach 2003–2004.

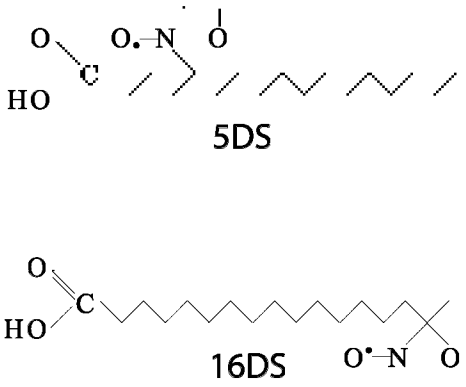
Izolacja komórek do badań

Od każdego dawcy pobierano 5 ml krwi obwodowej na heparynę. Do rozdziału komórek na frakcje limfocytów, granulocytów i erytrocytów stosowano wirowanie w gradiencie gradisolu L oraz gradisolu G (POLFA), odpowiednio dla limfocytów i granulocytów. Erytrocyty uzyskiwano z osadu gradisolu G.

Spinowe znakowanie komórek, oznaczenia EPR, analiza widm EPR

Do badań strukturalnych błon komórkowych wykorzystano n-doksylowe pochodne kwasu stearynowego z nitroksylową grupą reporterową w pozycji n = 5 (5DS) oraz n = 16 (16DS) łańcucha kwasu stearynowego (SIGMA). Strukturę stosowanych znaczników (sond) spinowych przedstawia ryc. 1.

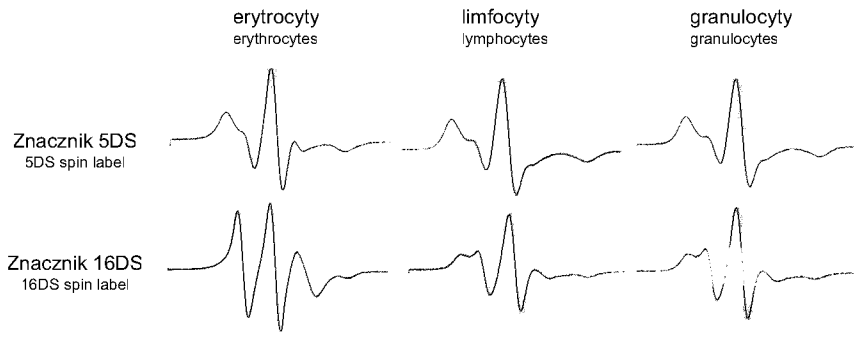
Cząsteczki sond spinowych wnikają do warstwy fosfolipidowej błony komórkowej, gdzie przyjmują ustawienie wymuszone sąsiedztwem fosfolipidów. Podobnie dynamika oraz przestrzenny charakter ruchu molekularnego sond spinowych w błonie zależy od ich oddziaływania z komponentami lipidowymi i proteinowymi, tworzącymi tę strukturę. W przeprowadzonych pomiarach dobrano eksperymentalnie tak niskie stężenie znaczników, by po ich inkorporacji do błony nie wystąpił efekt poszerzenia linii widmowych EPR spowodowany oddziaływaniem wymiennym między ich cząsteczkami (efekt ten nie występuje, gdy stosunek molowy cząsteczek znacznika w błonie do lipidów błonowych nie przekracza 1%). Do znakowania



Ryc. 1. Wzory strukturalne znaczników (sond) spinowych stosowanych w pracy. Kropką oznaczono niesparowany elektron tworzący grupę reporterową znacznika

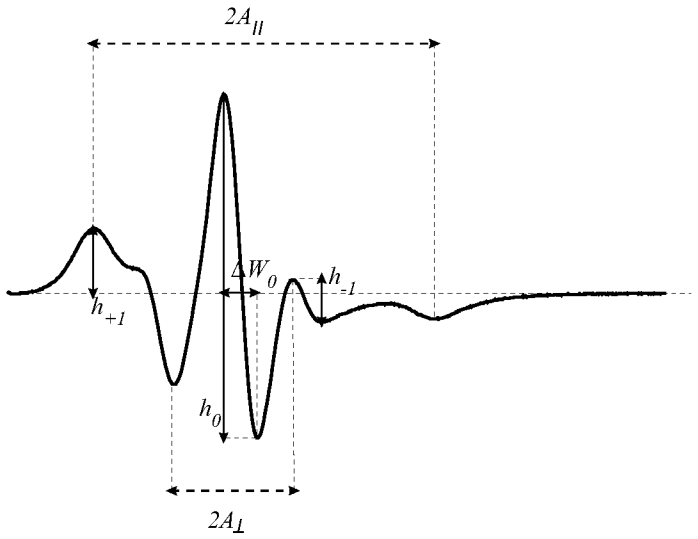
Fig. 1. Chemical structures of spin labels used in experiments. The dot notes the position of the unpaired electron

błon komórkowych wykorzystywano 50 μM roztwory 5DS i 16DS w etanolu. Procedurę tę przeprowadzano wytwarzając wstępnie warstwę znacznika na ściankach próbówki PVC poprzez odparowanie na nich 2 μl roztworu znacznika. Do tak przygotowanej próbówki wprowadzano 1ml zawiesiny komórek, wytrząsano przez 30 sekund i pozostawiano na 30-minutową inkubację w temperaturze pokojowej. Po okresie inkubacji pobierano 150 μl zawiesiny do szklanej kapilary, którą umieszczano w kwarcowej rurce pomiarowej we wnęce rezonansowej spektrometru EPR (VARIAN E-7). Widma EPR tak oznakowanych komórek rejestrowano w temperaturze pokojowej (22±1)°C przy następujących parametrach skaningu: częstotliwość mikrofal 9,75 GHz, szerokość skanu 100G, centrum skanu 3370G, częstotliwość modulacji pola magnetycznego 100 kHz, amplituda modulacji 5G, stała czasowa skanu 0,1 s, czas skanu 4 min. Przykładowe widma uzyskane dla erytrocytów, granulocytów oraz limfocytów oznakowanych sondami spinowymi 5DS oraz 16DS przedstawia ryc. 2.



Ryc. 2. Przykładowe widma elektronowego rezonansu paramagnetycznego (EPR) otrzymane dla erytrocytów, limfocytów i granulocytów oznakowanych znacznikami 5DS (grupa reporterowa blisko zewnętrznej powierzchni błony) oraz 16DS (grupa reporterowa w centralnej części błony)

Fig. 2. EPR spectra of erythrocytes, lymphocytes and granulocytes labeled with 5DS (labeled moiety at carbon 5, closest to polar headgroups) and 16DS (labeled moiety at carbon 16, closest to the bilayer center)



Ryc. 3. Parametry odczytywane z widm EPR w celu określenia dynamiki i przestrzennego charakteru molekularnego ruchu cząsteczki znacznika

Fig. 3. EPR spectrum parameters dependent on dynamics and degrees of freedom of the spin label molecule

Ryc. 3 przedstawia parametry, które odczytywano z każdego widma w celu dalszych obliczeń.

Podstawowym parametrem poddanym analizie był parametr uporządkowania S wyliczany dla uzyskanych widm EPR z zależności [8, 9, 4]:

$$S = \frac{A_{//} - A_{\perp}}{A_{ZZ} - \frac{1}{2}(A_{XX} + A_{YY})} \cdot \frac{a}{a'}, \tag{1}$$

gdzie a jest związkiem między stałymi rozszczepienia izotropowego dla cząsteczek nitroksylowych w fazie krystalicznej:

$$a = \frac{1}{3} \cdot (A_{XX} + A_{YY} + A_{ZZ}), \tag{2}$$

zaś a' związkiem między stałymi rozszczepienia izotropowego dla cząsteczek nitroksylowych w błonie (faza ciekłokrystaliczna):

$$a' = \frac{1}{3} \cdot (A_{//} + 2A_{\perp}). \tag{3}$$

Wartości $A_{//}$ oraz $A_{\perp}$ są odczytane z uzyskanych widm – z odległości między zewnętrznymi maksimami rozszczepienia nadsubtelnego oraz między maksimami wewnętrznymi, tak jak to przedstawia ryc. 3. Analogiczne wartości dla znacznika w fazie krystalicznej przyjęto na podstawie danych literaturowych: $A_{XX} = A_{YY} = 6{,}1$G, $A_{ZZ} = 32{,}4$G.

Parametr uporządkowania S przyjmuje wartości zawierające się w przedziale $0 \leq S \leq 1$. Wartość maksymalna S = 1 oznacza, że ruch cząsteczki znacznika nie występuje a jego rozkład przestrzenny jest całkowicie izotropowy; wartość minimalna S = 0 jest w sytuacji, gdy ruch cząsteczek znacznika jest całkowicie izotropowy (stan maksymalnego nieuporządkowania). Wartość parametru uporządkowania wyznaczana dla sond spinowych w błonach biologicznych zależy od wielu czynników związanych ze stanem błony: stosunku białek i lipidów w błonie, stosunku nasyconych i nienasyconych kwasów tłuszczowych, zawartości cholesterolu, poziomu związanego z błoną Ca^{++}. Parametr uporządkowania jest więc bardzo czułym parametrem związanym z płynnością błony lipidowej [8, 9].

Kolejnymi z wyznaczanych z widm EPR parametrów były czasy korelacji znacznika w błonie, charakteryzujące dynamikę ruchu molekularnego [3, 12]:

$$\tau_B = \frac{1}{2} \cdot C_1 \cdot \Delta W \cdot \left(\sqrt{\frac{h_0}{h_{+1}}} - \sqrt{\frac{h_0}{h_{-1}}} \right) \tag{4}$$

$$\tau_C = \frac{1}{2} \cdot C_2 \cdot \Delta W \cdot \left(\sqrt{\frac{h_0}{h_{+1}}} + \sqrt{\frac{h_0}{h_{-1}}} - 2 \right) \tag{5}$$

gdzie ΔW, h_0, h_{+1}, h_{-1} są parametrami odczytanymi z uzyskanych widm EPR (ryc. 3), a wartości stałych C_1 i C_2 przyjęto, zgodnie z literaturą: $C_1 = 1{,}27 \cdot 10^{-9}$ s, $C_2 = 1{,}19 \cdot 10^{-9}$ s. (Ponieważ w analizie uzyskanych wyników porównywano jedynie zmiany wyliczonych z zależności (1), (4) i (5) wartości, wielkości stałych współczynników równań nie miały istotnego znaczenia). Czasy korelacji τ_B i τ_C określają odpowiednio dynamikę ruchu cząsteczki znacznika związaną z jego dyfuzją lateralną w kierunku prostopadłym do jego długiej osi (τ_B) oraz rotacją w błonie (τ_C). Czasy te można poglądowo interpretować na sposób „fotograficzny" – jako maksymalne czasy otwarcia migawki, przy których fotografowany obiekt widoczny jest na zdjęciu jako „nie poruszony". Ze wzrostem dynamiki ruchu ulegają one skróceniu.

WYNIKI

Ryc. 2 przedstawia otrzymane w wybranych przypadkach widma EPR spinowo oznakowanych erytrocytów, granulocytów i limfocytów. Kształty widm są typowe dla zastosowanych sond spinowych, wskazują na pełną inkorporację sond do błon badanych komórek oraz na zaniedbywane oddziaływanie wymienne między cząsteczkami znaczników w błonie. Dla każdego z użytych znaczników (5DS, 16DS) bardzo wyraźnie widać również różnicę w kształtach widm otrzymanych dla różnych komórek. Różnice te wynikają z różnej struktury błon tych komórek, powodującej ich różną mikrolepkość (płynność). Dla każdej z grup komórek widać ponadto różnicę między widmem otrzymanym dla znacznika 5DS i 16DS. Wynika ona z różnej lokalizacji nitroksylowej grupy reporterowej cząsteczki znacznika w błonie. Dla sondy 5DS położenie tej grupy jest bliskie zewnętrznej, silnie polarnej części błony, co w konsekwencji daje efekt silnej immobilizacji znacznika w błonie. W wypadku znacznika 16DS lokalizacja tej grupy jest bliższa wewnętrznej, centralnej części błony, gdzie niewielka polarność środowiska pozwala na znacznie większą dynamikę ruchu oraz mniejszy stopień jego anizotropii. Ilościowy opis tych efektów zawierają tabele I i II.

Tab. I

Wartości parametru uporządkowania S oraz czasów korelacji τ_B i τ_C dla błon komórkowych erytrocytów, limfocytów i granulocytów oznakowanych znacznikiem 5DS: z.s. znamienność statystyczna dla hipotezy, że wartość danego parametru dla grupy kontrolnej oraz grupy z łuszczycą jest różna (n.z. – różnica nieznacząca)

The values of order parameter S, correlation times τ_B and τ_C calculated for erythrocytes, lymphocytes and granulocytes membranes labeled with 5DS spin probe: z.s. level of significance for the hypothesis of different parameter values between control and psoriatic samples (n.z. – non significant)

Znacznik 5DS / 5DS spin label									
	kontrola control	łuszczyca psoriasis	z.s.	kontrola control	łuszczyca psoriasis	z.s.	kontrola control	łuszczyca psoriasis	z.s.
	S	S		τ_B	τ_B		τ_C	τ_C	
Erytrocyty Erythrocytes	0,674	0,688	n.z.	7,570	7,699	<0,01	13,578	14,084	n.z.
Limfocyty Lymphocytes	0,725	0,749	<0,01	4,795	3,747	<0,001	12,229	10,819	<0,001
Granulocyty Granulocytes	0,721	0,731	<0,01	5,024	4,115	<0,001	11,906	11,242	<0,01

Tab. II

Wartości parametru uporządkowania S oraz czasów korelacji τ_B i τ_C dla błon komórkowych erytrocytów, limfocytów i granulocytów oznakowanych znacznikiem 16DS: z.s. znamienność statystyczna dla hipotezy, że wartość danego parametru dla grupy kontrolnej oraz grupy z łuszczycą jest różna. (n.z. – różnica nieznacząca)

The values of order parameter S, correlation times τ_B and τ_C calculated for erythrocytes, lymphocytes and granulocytes membranes labeled with 16DS spin probe: z.s. level of significance for the hypothesis of different parameter values between control and psoriatic samples (n.z. – non significant)

Znacznik 16DS / 16DS spin label									
	kontrola control	łuszczyca psoriasis	z.s.	kontrola control	łuszczyca psoriasis	z.s.	kontrola control	łuszczyca psoriasis	z.s.
	S	S		τ_B	τ_B		τ_C	τ_C	
Erytrocyty Erythrocytes	0,315	0,324	n.z.	2,054	1,942	n.z.	2,537	2,377	n.z.
Limfocyty Lymphocytes	0,661	0,624	<0,01	6,515	4,775	<0,001	9,311	7,062	<0,001
Granulocyty Granulocytes	0,654	0,634	<0,01	6,388	5,922	<0,01	9,091	8,417	<0,01

W przypadku erytrocytów, zarówno dla znacznika 5DS jak i 16DS, nie stwierdzono statystycznie znamiennych różnic między wartościami wyliczanych parametrów dla komórek z grupy kontrolnej oraz pochodzących od pacjentów z łuszczycą. Wyjątkiem jest tutaj czas korelacji τ_B, który dla znacznika 5DS wykazał większą wartość dla grupy z łuszczycą. Wynik ten można interpretować jako zmniejszenie płynności błon erytrocytarnych w tej grupie. Zmianę taką, obserwowaną w zewnętrznych regionach błony (sonda 5DS), najczęściej tłumaczy się zwiększeniem sztywności błony.

Dla limfocytów i granulocytów wszystkie wyznaczane parametry wykazały statystycznie znamienną różnicę wartości między obydwoma badanymi grupami. Bardzo ciekawym efektem, który tutaj zaobserwowano dla obu typów komórek, był wzrost wartości parametru uporządkowania S w stosunku do grupy kontrolnej dla zewnętrznej części błony (sonda 5DS) oraz zmniejszenie jego wartości w regionie centralnym (sonda 16DS). Wartości czasów korelacji τ_B i τ_C limfocytów i granulocytów od pacjentów z łuszczycą uległy w porównaniu z grupą kontrolną skróceniu – zarówno w peryferyjnych jak i centralnych obszarach błon komórkowych.

DYSKUSJA, WNIOSKI

Erytrocyty

W przeciwieństwie do danych innych autorów [5, 6, 7], zaobserwowane przez nas zmiany strukturalne błon erytrocytarnych spowodowane łuszczycą są niewielkie i, w zasadzie, zaniedbywalne. Trudno jest ten fakt wyjaśnić, warto tylko zwrócić uwagę, że nasze badania były przeprowadzone na liczniejszych grupach. Zmiany wartości parametru uporządkowania S i czasów korelacji obydwu znaczników, choć statystycznie nieistotne, mogą być spowodowane większą pulą cholesterolu błonowego w błonach erytrocytarnych u pacjentów z łuszczycą. Z całą pewnością można jednak wykluczyć jako przyczynę tych zmian stres oksydacyjny w błonie erytrocytarnej, ponieważ w takim wypadku obserwuje się znacznie silniejsze zmiany wartości tych parametrów.

Limfocyty, granulocyty

Błony komórkowe limfocytów i granulocytów u pacjentów z łuszczycą, w swych peryferyjnych obszarach, wykazały efekt zmniejszenia płynności, czego odbiciem było zwiększenie wartości parametru uporządkowania S. Regiony centralne błon tych komórek ujawniły również bardzo silne zaburzenie swej struktury, jednakże dające w efekcie zmniejszenie wartości parametru S, oznaczające zwiększenie płynności tych obszarów. Ponadto uzyskane wyniki wskazują, że zmiany strukturalne głębokich obszarów błony, bliskich jej części centralnej, były większe niż zmiany, które zaszły na jej powierzchni. Obraz taki jest bardzo typowy dla zmian strukturalnych spowodowanych stresem oksydacyjnym w błonie prowadzącym do peroksydacji lipidów. Dodatkowym potwierdzeniem tego wniosku jest zaobserwowane skrócenie czasów korelacji obu znaczników, świadczące również o generalnym wzroście płynności błony.

PIŚMIENNICTWO

1. Baz K., Cimen M. Y. B., Kokturk A., Yazici A. C., Eskandari G., Ikizoglu G., Api H., Atik U.: Oxidant/antioxidant status in patients with psoriasis. Yonsei Med. J. 2003, 44,6, 987. – 2. Briganti S., Picardo M.: Antioxidant activity, lipid peroxidation and skin diseases. What's new. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 2003, 17, 6, 663. – 3. Cannon B., Polnaszek C. F., Butler K. W., Eriksson L. E., Smith I. C. P.: The fluidity and organization of mitochondrial membrane lipids of the brown adipose tissue of cold-adapted rats and hamsters as determined by nitroxide spin probes. Arch. Biochem. Biophys. 1975, 167, 2, 505. – 4. Cassera M. B., Silber A. M., Gennaro A. M.: Differential effects of cholesterol on acyl chain order in erythrocyte membranes as a function of depth from the surface. An electron paramagnetic resonance (EPR) spin label study. Biophys. Chem. 2002, 99, 2, 117. – 5. Górnicki A.: Domain structure of erythrocyte membranes in psoriasis: an EPR study. J. Dermatol. Sci. 2002, 29,3, 214. – 6. Górnicki A., Gutsze A.: Erythrocyte membrane fluidity changes in psoriasis: an EPR study. J. Dermatol. Sci. 2001, 27,1, 27. – 7. Górnicki A., Gutsze A.: In vivo and in vitro influence of etretinate on erythrocyte membrane fluidity. Eur. J. Pharmacol. 2001, 423, 2/3, 127. – 8. Griffith O. H., Jost P. C.: Spin labels in biological membranes. Spin labeling: theory and applications, Ed. Berliner L. J., New York, Academic Press, 1976, 454. – 9. Koter M., Grzelińska E.: Interpretacja widm znaczników spinowych stosowanych w badaniach płynności lipidów błon. Zagad. Biofiz. Współcz., 1989, 14, 103. – 10. Rocha-Pereira P., Santos-Silva A., Rebelo I., Figueiredo A., Quintanilha A., Teixeira F.: The inflammatory response in mild and in servere psoriasis. Br. J. Dermatol. 2004, 150, 5, 917.

11. Rocha-Pereira P., Santos-Silva A., Rebelo I, Figueiredo A., Quintanilha A., Teixeira F.: Dislipidemia and oxidative stress in mild and in severe psoriasis as a risk for cardiovascular disease. Clin. Chim. Acta. 2001, 303, 1/2, 33. 12. Schreier S., Polnaszek C. F., Smith I. C. P.: Spin labels in membranes. problems in practice. Biochim. Biophys. Acta 1978, 515, 4, 395.

J. Nowak, B. Nedoszytko

STRUCTURAL ANALYSIS OF THE CELL MEMBRANES OF RED BLOOD CELLS, LYMPHOCYTES AND GRANULOCYTES IN PSORIATIC PATIENTS – A SPIN LABEL STUDY

Summary

Psoriasis is a chronic inflammatory skin disorder characterized by a focal dense infiltration of neutrophils, T lymphocytes and macrophages that migrate from the vascular system to the skin. Oxygen metabolites and proteases released by activated inflammatory cells may induce oxidative and proteolytic damage in the skin and blood cells. Patients with psoriasis showed changes in blood cell count: reduced red blood cells (RBC) number, and increased number of leukocytes, mainly neutrophils and basophils. RBC have reduced antioxidant defense, osmotic fragility and elevated membrane lipid peroxidation.

The aim of our study was to determine the influence of such effects on the cells membrane structures and dynamics of membrane molecular motion. The study was performed in 46 psoriatic patients and in 20 control healthy donors. From each person the erythrocytes, lymphocytes and granulocytes were isolated from peripheral blood. The cells were marked with spin labels: 5-doxyl-stearic acid (5DS) and 16-doxyl-stearic acid (16DS) and electron spin resonance spectra (EPR) were analyzed.

The spin labels used in our study allowed to observe the membrane structure changes near their external (5DS) or the medium part (12DS). The EPR parameters, which were calculated from the obtained EPR spectra, were: an order parameter S, correlation times τ_B and τ_C (lateral and rotational).

The results obtained from the analysis of EPR spectra show that the erythrocytes isolated from psoriatic patients have a lower membrane fluidity. This effect could be related to an increase in the cholesterol content.

We have also found an increase in membrane fluidity in psoriatic patients' lymphocytes and granulocytes, especially in the medium part of the membranes. This could be related to lipid peroxidation process.

Adres: dr Jerzy Nowak
Katedra i Zakład Fizyki i Biofizyki AMG
ul. Dębinki 1, 80–211 Gdańsk
e–mail: jnowak@amg.gda.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 149–164

TOMASZ MELKOWSKI [1], KATARZYNA EMERICH [2],
BARBARA ADAMOWICZ-KLEPALSKA [2]

STAN UKŁADU MIĘŚNIOWO-STAWOWEGO NARZĄDU ŻUCIA U DZIECI I MŁODZIEŻY CHORYCH NA MŁODZIEŃCZE PRZEWLEKŁE ZAPALENIE STAWÓW

THE EVALUATION OF THE MUSCLE AND TMJ STATUS AMONG CHILDREN AND ADOLESCENTS SUFFERING FROM JUVENILE CHRONIC ARTHRITIS

[1] Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Lekarska w Gdańsku
[2] Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska

Młodzieńcze przewlekłe zapalenie stawów (m.p.z.s.) ma podłoże chorobowe w przewlekłej autoimmunizacji organizmu z wytwarzaniem przeciwciał przeciw własnej tkance łącznej, jednakże dotąd dokładny mechanizm schorzenia nie został wyjaśniony. Generalnie m.p.z.s. dotyczy błony maziowej dużych stawów, jednego lub wielu ważnych życiowo, a w wieku rozwojowym między innymi stawu skroniowo-żuchwowego, z częstością 15–60% w badaniach klinicznych i w 60–80% w badaniach radiologicznych. U dzieci chorych na m.p.z.s. w miarę czasu trwania choroby ciężkość uszkodzeń układu mięśniowo-stawowego narządu żucia ma tendencję zwyżkową. Zaburzenia rozwojowe żuchwy w 4,3 do 30% występują w postaci micro-retrogenii, nadając twarzy ptasi wygląd lub brachygnatii. Praca miała na celu przeprowadzenie kompleksowych stomatologicznych badań klinicznych, dających opis stanu zdrowia jamy ustnej, w tym układu mięśniowo-stawowego narządu żucia w populacji chorych na m.p.z.s., przy braku takich badań w dostępnym piśmiennictwie.

Młodzieńcze przewlekłe zapalenie stawów (m.p.z.s., ang. *juvenile chronic arthritis* – JCA) należy do najczęstszych zapalnych układowych chorób tkanki łącznej w wieku rozwojowym. Schorzenie objawia się rozpoczynającym się przed 16 rokiem życia zapaleniem stawów. Współczynnik zachorowalności dla Polski nie przekracza 1,8 na 100.000 populacji, przy współczynniku chorobowości 11,2 na 100.000 populacji, podczas gdy prawie dwukrotnie częściej chorują dziewczęta niż chłopcy [26]. Obserwowane są dwa szczyty zachorowań. Zachorowania pomiędzy 1 a 4 oraz 9 a 14 rokiem życia stanowią do 60% ogółu przypadków [23]. Po raz pierwszy odróżnienie zapalenia stawów, występującego u dzieci od reumatoidalnego zapalenia stawów

u dorosłych, wprowadził angielski pediatra George Still w 1897 r., opisując typowy zespół objawów [17]. Ostatecznie nazwę młodzieńcze przewlekłe zapalenie stawów oraz kryteria choroby przyjęto w 1977 r. na odbywającej się w Oslo konferencji European League Against Rheumatism (EULAR) [17]. Ustalenie pewnej diagnozy, zgodnie z kryteriami zatwierdzonymi przez EULAR, możliwe jest na podstawie objawów występujących w ciągu pierwszych 3 miesięcy choroby, w oparciu o zapalenie jednego, kilku lub wielu stawów oraz wykluczenie innych jednostek chorobowych, w których może występować odczyn ze strony stawów.

Dotychczas nie została ustalona etiopatogeneza schorzenia. Uważa się, że na etiologię choroby ma wpływ wiele czynników. M.p.z.s. stanowi chorobę systemową, dotyczącą tkanki łącznej i ma swe źródło w autoimmunizacji organizmu, polegającej na wytwarzaniu przeciwciał przeciw IgG jako tzw. czynnik reumatoidalny. Immunoglobulina IgG staje się jednocześnie antygenem i przeciwciałem. Ponieważ antygenem w tym przypadku jest autoantygen, dochodzi do przewlekłej immunizacji ustroju [23]. W pierwszym etapie choroby zmiany dotyczą jedynie błony maziowej stawu i obejmują zarówno jej część wyściółkową jak i podwyściółkową. Z czasem błona maziowa przerasta i pokrywa całą powierzchnię chrząstki stawowej, doprowadzając do powstania tzw. łuszczki (*pannus*) [23]. Poprzez izolację chrząstki stawowej od płynu stawowego, a tym samym dyfuzji tlenu, przenikania składników odżywczych oraz od eliminacji produktów przemiany materii, łuszczka ostatecznie staje się przyczyną nieodwracalnych zmian w stawie. Gdy w łuszczce dochodzi do wytworzenia elementów chrzęstnych i kostnych, zesztywnienie stawu staje się nieodwracalne (ankylosis) [23]. Choroba nie ogranicza się tylko do błony maziowej i chrząstki stawowej, ale obejmuje wszystkie elementy wewnątrzstawowe, a także kości, głównie w okolicy przynasadowej. Szczególnie niebezpieczny jest przebieg choroby u dzieci do 6 roku życia, gdyż w tym okresie życia dziecka jest najbardziej wzmożony wzrost chrząstki stawowej. Rozwijające się w tym wieku młodzieńcze przewlekłe zapalenie stawów może doprowadzić do karłowatości wzrostowej, ponieważ w późniejszym okresie życia dziecka chrząstka wzrasta już tylko o około 15%. Ograniczona ruchomość stawu lub jego unieruchomienie może dodatkowo doprowadzić do zapalenia i zaniku otaczających mięśni [14, 22, 23]. M.p.z.s. jest chorobą o zróżnicowanym obrazie klinicznym od postaci łagodnych z zajęciem pojedynczych stawów, do postaci ciężkich uogólnionych, ze zmianami w wielu stawach i narządach wewnętrznych. U około 20% chorych występują zmiany w narządzie wzroku w postaci przewlekłego zapalenia przedniego odcinka błony naczyniowej oka (uveitis anterior), mogące pojawiać się już we wczesnym stadium choroby, a niekiedy nawet poprzedzające występowanie zapalenia stawów. U dzieci do wczesnych objawów należy również zapalenie ścięgien, pochewek ścięgnistych i kaletek maziowych [21]. Charakterystyczny jest obraz przebiegu choroby z naprzemiennymi okresami poprawy i zaostrzeń. Wczesny okres choroby najczęściej charakteryzuje zajęcie dużych stawów obwodowych, a rzadziej stawów drobnych. Wraz z wiekiem obserwuje się zmniejszanie aktywności procesu chorobowego. Nierzadko zmiany mają tzw. złośliwą lokalizację, dotyczącą stawów ważnych życiowo, jak np.: stawy skroniowo-żuchwowe lub stawy biodrowe [21]. Ze względu na nieznaną patogenezę m.p.z.s. oraz różnorodny kliniczny obraz choroby brak jest metod leczenia przyczynowego.

W oparciu o objawy w pierwszych miesiącach choroby określany jest typ początku m.p.z.s., prognozujący dalszy przebieg i rokowanie. Poszczególne typy choroby różnią się od siebie pod względem klinicznym, biochemicznym i immunogenetycznym. M.p.z.s. występujące u dzieci i młodzieży, w odróżnieniu od reumatoidalnego zapalenia stawów u osób dorosłych, może mieć 3 typy początku: uogólniony, wielostawowy oraz skąpostawowy.

Typ m.p.z.s. o początku uogólnionym może występować w każdym wieku do 16 roku życia w równym stopniu u chłopców i u dziewcząt. Według różnych źródeł [19, 25, 26] częstość występowania obejmuje od 6,8 do 32,3% ogółu chorych na m.p.z.s. W oparciu o klasyfikację z 1997 r. uogólnioną postać m.p.z.s. rozpoznaje się po hektycznej gorączce powyżej 39 °C, trwającej co najmniej dwa tygodnie, przelotnej wysypce na skórze typu „rash" i objawach zapalenia stawów. Jeżeli nie występują objawy ze strony stawów, rozpoznanie stawia się na podstawie jednego lub dwu wyżej wymienionych objawów. Wówczas u chorego stwierdza się uogólnione powiększenie węzłów chłonnych, powiększenie wątroby lub śledziony oraz zapalenie błon surowiczych. Podczas dłuższego trwania choroby z różną częstością mogą wystąpić objawy ze strony narządów wewnętrznych w postaci powiększenia wątroby, śledziony i węzłów chłonnych, a także ze strony serca i płuc oraz narządu wzroku. U dzieci, które zachorowały już w pierwszych latach życia, może wystąpić krótkogłowie (brachycephalia), skrócenie i zwężenie części twarzowej czaszki, hipoplazja żuchwy (brachygnatia) powodująca „ptasi" profil.

W m.p.z.s. o typie początku wielostawowym, zmiany zapalne obejmują nie mniej niż pięć stawów, najczęściej symetrycznie. Według różnych źródeł [19, 25, 26] częstość występowania tego typu początku dotyczy od 22 do 70,8% ogółu chorych na m.p.z.s. W obrazie klinicznym dominuje przewlekłe zapalenie stawów, z gorączką nie przekraczającą zwykle 38 °C i niekiedy wysypką skórną typu „rash". Charakterystyczne jest zajęcie procesem chorobowym stawów kręgosłupa szyjnego. W początkowym okresie choroby nie ma uchwytnych objawów klinicznych ze strony narządów wewnętrznych. U 16% ogółu chorych występują zmiany w narządzie wzroku w postaci przewlekłego zapalenia błony naczyniowej oka. Wyniki badań laboratoryjnych odzwierciedlają aktywność procesu zapalnego.

Typ m.p.z.s. o początku skąpostawowym diagnozowany jest w przypadku zmian zapalnych, które obejmują asymetrycznie od 1 do 4 stawów. Występowanie według różnych źródeł dotyczy od 22,4 do 64% ogółu chorych na m.p.z.s. [19, 25, 26]. Charakterystycznym, częstym objawem jest zapalenie tęczówki oka oraz obecność przeciwciał przeciwjądrowych. Sporadyczne są stany podgorączkowe, wysypka typu „rash" i łagodne ogniskowe kłębuszkowe zapalenie nerek. U 66% ogółu chorych przebieg procesu chorobowego w układzie ruchu oraz w narządzie wzroku jest policykliczny z naprzemiennymi okresami remisji i zaostrzeń.

W badaniach klinicznych narządu żucia u dzieci chorych na m.p.z.s. u 14,5–65% ogółu badanych występują zmiany w stawach skroniowo-żuchwowych [7, 8, 21, 22], a równocześnie wykonywane badania kliniczne i radiologiczne u 60–86% potwierdzają te zmiany [21, 22]. Badania przeprowadzone przez Drecką-Kuzan i wsp. [4] wykazały, że zmiany w stawach skroniowo-żuchwowych związane z wyraźnym zaburzeniem funkcji układu mięśniowo-stawowego narządu żucia ma 65% chorych w wieku rozwojowym, w tym 51% stanowią zmiany znacznego stopnia. U dzieci, które zachorowały na m.p.z.s. we wczesnym dzieciństwie z wielostawowym lub uogólnionym typem początku oraz ciężkim przebiegiem i z jednocześnie znacznym upośledzeniem wydolności czynnościowej w zaawansowanym stadium choroby, częściej występują zmiany w stawie skroniowo-żuchwowym oraz są bardziej nasilone i mają tendencję zwyżkową w miarę czasu trwania choroby [3, 4, 18]. Większość chorych z objawami klinicznymi zaburzeń czynnościowo-rozwojowych również ma radiologicznie diagnozowaną destrukcję chrząstki stawowej pod postacią geod (pustych przestrzeni wypełnionych substancją mineralną) i nadżerek oraz sporadyczne zmiany zwyrodnieniowo-wytwórcze [20]. Młodzieńcze przewlekłe zapalenie stawów u dzieci wykazuje wiele klinicznych i radiologicznych różnic diagnostycznych w porównaniu z reumatoidalnym zapaleniem stawów u osób dorosłych,

przede wszystkim dlatego, że proces chorobowy atakujący rosnący ustrój dziecka, może zaburzać różne etapy fizjologicznego rozwoju i wzrostu. Na rozwojowe uszkodzenia stawu skroniowo-żuchwowego duży wpływ ma destrukcja chrząstki wyrostka kłykciowego żuchwy, będąca ośrodkiem wzrostu. Najbardziej intensywny wzrost wykazuje żuchwa do wieku 6 lat, a w dalszym rozwoju, trwającym fizjologicznie do 21 roku życia, potencjał wzrostowy żuchwy spada do 15% [14, 22]. U dzieci chorych na m.p.z.s. patologiczne zmiany w wyrostkach kłykciowych żuchwy stanowią główny czynnik etiologiczny powstawania zmian w rysach twarzy i zaburzeń zgryzu [11]. Zaburzenia rozwoju żuchwy w postaci szerokiej nieprawidłowo wykształconej żuchwy, tzw. brachygnatii lub małej cofniętej żuchwy, tzw. micro-retrogenii, która nadaje osobie chorej twarzy ptasi wygląd obserwowane są u 4,3 do 30% chorych na m.p.z.s. [20, 21]. W przebiegu m.p.z.s. zwiększona jest podatność układu mięśniowo-stawowego na patologiczny wpływ parafunkcji i nieprawidłowości zgryzowych [14].

MATERIAŁ BADAWCZY

Badaniami objęta została grupa chorych na młodzieńcze przewlekłe zapalenie stawów (m.p.z.s.) 100 dzieci i młodzieży w wieku od 4 do 18 lat z terenu Polski północnej, hospitalizowanych w latach 1998–2000 na Oddziale Dziecięcym Wojewódzkiego Zespołu Reumatologicznego w Sopocie. W badanej populacji chorych na m.p.z.s. było 64 dziewcząt

Tab. I

Struktura badanej populacji dzieci i młodzieży chorych na m.p.z.s. w odniesieniu do badanej populacji kontrolnej z uwzględnieniem wieku oraz płci

Structure of investigated population of children and adolescents suffering from JCA in comparison with control population with respect to age and sex.

Grupa wieku [lat] Age group [years]	Płeć badanych Sex	Liczba badanych dzieci i młodzieży w populacji Number of examined children and adolescents in population	
		chorych na m.p.z.s. suffering from JCA	kontrolnej control
4–11	M	14	14
	K	15	15
	M+K	29	29
12	M	4	4
	K	6	6
	M+K	10	10
13–18	M	18	18
	K	43	43
	M+K	61	61
Razem Total	M	36	36
	K	64	64
	M+K	100	100

M – chłopcy / boys, K – dziewczęta / girls

i 36 chłopców. Na m.p.z.s. wszystkie badane dzieci i młodzież zachorowały przed 15 rokiem życia. Populację chorych na m.p.z.s. podzielono na 3 grupy wieku, z wydzieleniem wg WHO indeksowej grupy dzieci 12-letnich. Podział pozostałych grup wieku został oparty o dane z piśmiennictwa stomatologicznego oraz fizjologię rozwoju dzieci i młodzieży (tab. I). W populacji kontrolnej było 100 ogólnie zdrowych dzieci i młodzieży badanych w tych samych latach kalendarzowych oraz odpowiadających wiekiem i płcią grupom chorych na m.p.z.s. Wybór dzieci i młodzieży do populacji kontrolnej dokonany został metodą trójwarstwowego losowania, poprzez losowanie dzielnic miasta Gdańska, szkół i przedszkoli, a następnie dzieci z tych placówek. Każdej badanej osobie w populacji chorych na m.p.z.s. odpowiadało pod względem wieku i płci badane dziecko w populacji kontrolnej.

METODA

Rozpoznanie i typ początku młodzieńczego przewlekłego zapalenia stawów oparte zostało na kryteriach European League Against Rheumatism (EULAR) [23, 24]. W zależności od obrazu klinicznego, zdiagnozowanego na początku choroby zgodnie z ustaloną przez EULAR definicją m.p.z.s., wyodrębniane były postacie: uogólniona, wielostawowa i skąpostawowa.

W obydwu populacjach kliniczne badania stomatologiczne dzieci i młodzieży przeprowadzano w warunkach gabinetu stomatologicznego w oświetleniu sztucznym, przy użyciu lusterka, zgłębnika oraz sondy periodontologicznej WHO-621. Uzyskane wyniki badań stomatologicznych kodami cyfrowymi nanoszono na Kartę Badania Epidemiologicznego WHO Oral Health Assessment Form (1986), zmodyfikowaną w 1995 roku zgodnie z nowymi wytycznymi Światowej Organizacji Zdrowia, a także na własną kartę badań opracowaną dla tego tematu. Stan układu mięśniowo–stawowego narządu żucia oceniano na podstawie kryteriów klinicznych opartych na wartościach poszczególnych objawów, dotyczących ciężkości uszkodzenia stawów skroniowo-żuchwowych, podzielonych na objawy większe i mniejsze wg Szymańskiej-Jagiełło i Dreckiej-Kuzan [3, 23, 22].

1. Objawy większe obejmowały: ból stawów skroniowo-żuchwowych lub najbliższej okolicy i/lub sztywność poranną w wywiadzie i/lub podczas badania, znaczne ograniczenie rozwierania szczęk z amplitudą rozwarcia poniżej 25 mm oraz wyraźne zaburzenia rozwojowe żuchwy (microgenia, retrogenia).
2. Objawy mniejsze charakteryzowało: nieznacznie ograniczone rozwieranie szczęk z amplitudą rozwarcia 25–35 mm, ograniczone ruchy boczne i/lub wysuwanie żuchwy, objawy akustyczne, nieprawidłowe ruchy głów żuchwy, w tym ruchy asymetryczne, asynchroniczne z przeskakiwaniem głów żuchwy oraz asymetrią rysów twarzy w zakresie warg i bródki.

Występowanie różnych kombinacji powyższych objawów było podstawą do określenia stopnia uszkodzenia stawów skroniowo-żuchwowych w oparciu o kryteria Szymańskiej-Jagiełło [22] i Dreckiej-Kuzan [3]:

- zmiany duże przy stwierdzeniu 3 lub 2 objawów większych i 1–4 objawów mniejszych,
- zmiany średnie przy stwierdzeniu 2 lub 1 objawu większego i 3–4 objawów mniejszych,
- zmiany małe przy stwierdzeniu 1 objawu większego i 1–2 objawów mniejszych lub 3–4 objawów mniejszych.

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

Typ początku młodzieńczego przewlekłego zwyrodnienia stawów znacząco wpływa na rozwój, kształt, funkcje i czynność stawów skroniowo-żuchwowych. Wyższa częstość zaburzeń w układzie mięśniowo-stawowym narządu żucia występuje głównie w wielostawowej i uogólnionej postaci choroby [9, 13, 18, 20]. W całej badanej w latach 1998–2000 populacji dzieci i młodzieży chorych na m.p.z.s. określenie typu początku choroby wykazało, że wśród ogółu badanych uogólniona postać choroby występowała w 21%, wielostawowa w 50%, a skąpostawowa w 29% (tab. II). Częstość występowania poszczególnych postaci m.p.z.s., którą wykazano we własnym materiale klinicznym, była podobna do wyników badań przeprowadzonych w latach 1996–1999 przez Renke [17] na terenie ówczesnego woj. gdańskiego. Ocena porównawcza własnych wyników badań w odniesieniu do obserwacji innych autorów wykazała jedynie niewielkie różnice w częstości występowania poszczególnych postaci klinicznych zachorowania [1, 19, 25, 26]. Badania przeprowadzone w dawnym woj. warszawskim przez Szymańską-Jagiełło i wsp. [21] wykazały skąpostawowy początek choroby u 29% chorych

Tab. IIA

Typ początku (postać) choroby w całej badanej populacji dzieci i młodzieży chorych na m.p.z.s
Beginning type of the disease in the population of children and adolescents suffering from JCA

Badana populacja Population examined	Grupa wieku [lat] Age group [years]	Płeć badanych osób Sex	Liczba badanych osób Number of subjects	Typ początku (postać) choroby w całej badanej populacji chorych na m.p.z.s. Beginning type of the disease in the population of children and adolescents suffering from JCA.					
				uogólniona systemic		wielostawowa polyarticular		skąpostawowa pauciarticular	
				liczba osób number	%	liczba osób number	%	liczba osób number	%
chorych na m.p.z.s. suffering from JCA	4-11	M	14	4	28,57	6	42,86	4	28,57
		K	15	5	33,33	6	40,00	4	26,67
		K+M	29	9	31,03	12	41,38	8	27,59
	12	M	4	0	0,00	3	75,00	1	25,00
		K	6	2	33,33	1	16,67	3	50,00
		K+M	10	2	20,00	4	40,00	4	40,00
	13-18	M	18	3	16,67	11	61,11	4	22,22
		K	43	7	16,28	23	53,49	13	30,23
		K+M	61	10	16,39	34	55,74	17	27,87
	Ogółem Total	M	36	7	19,44	20	55,56	9	25,00
		K	64	14	21,88	30	46,88	20	31,25
		M+K	100	21	21,00	50	50,00	29	29,00

M – mężczyźni / boys, K – kobiety / girls

na m.p.z.s., który stanowił taki sam odsetek jak w analizowanej przez nas populacji chorych na m.p.z.s. Natomiast stwierdzenie przez autorów ww. pracy [21] 71% chorych z wielostawowym typem początku, był odsetkiem znacznie wyższym niż w badanej przez nas populacji chorych na m.p.z.s. w Gdańsku. W piśmiennictwie zagranicznym Larheim i wsp. [12] u 2–17-letnich dzieci norweskich chorych na m.p.z.s. wykazali niższy 14% odsetek z uogólnionym typem początku oraz niższy 22% odsetek z wielostawowym, podczas gdy odsetek dzieci ze skąpostawowym typem początku wynosił 64% i był wyższy niż w badanej przez nas populacji.

Analiza wyników badań z lat 1998–2000 r. przeprowadzonych w woj. pomorskim w populacji dzieci i młodzieży chorych na m.p.z.s., z objawami chorobowymi w stawach skroniowo-żuchwowych i określonym typem początku choroby wykazała, że uogólniony typ początku choroby występował u 19,23%, wielostawowy u 46,15%, a skąpostawowy u 34,62%. Drecka-Kuzan i wsp. [4] w latach 1970–1980 w dawnym woj. warszawskim u chorych na m.p.z.s., z objawami chorobowymi w stawach skroniowo-żuchwowych, stwierdziła wyższy 36,5% odsetek z przebiegiem uogólnionym oraz wyższy 52,7% odsetek z wielostawowym,

Tab. IIB

Typ początku (postać) choroby u chorych na m.p.z.s. ze zmianami zdiagnozowanymi w stawach skroniowo-żuchwowych z uwzględnieniem wieku i płci

Beginning type of the disease in the group suffering JCA with diagnosed disorders in the TMJ with respect to age and sex

Badana populacja Population examined	Grupa wieku [lat] Age group [years]	Płeć badanych osób Sex	Liczba badanych osób Number of subjects	Typ początku (postać) choroby u chorych na m.p.z.s. ze zmianami w stawach skroniowo-żuchwowych Beginning type of the disease among patients suffering from JCA with diagnosed disorders in the TMJ.					
				uogólniona systemic		wielostawowa polyarticular		skąpostawowa pauciarticular	
				liczba osób number	%	liczba osób number	%	liczba osób number	%
chorych na m.p.z.s. suffering from JCA	4-11	M	14	2	14,29	2	14,29	0	0,00
		K	15	1	6,67	0	0,00	0	0,00
		K+M	29	3	10,34	2	6,90	0	0,00
	12	M	4	0	0,00	1	25,00	0	0,00
		K	6	0	0,00	1	16,67	0	0,00
		K+M	10	0	0,00	2	20,00	0	0,00
	13-18	M	18	0	0,00	0	0,00	0	0,00
		K	43	2	4,65	8	18,60	9	20,93
		K+M	61	2	3,28	8	13,11	9	14,75
	Ogółem Total	M	36	2	5,56	3	8,33	0	0,00
		K	64	3	4,69	9	14,06	9	14,06
		M+K	100	5	5,00	12	12,00	9	9,00

M – mężczyźni / boys, K – kobiety / girls

Tab. IIIA

Nasilenie zmian w stawach skroniowo-żuchwowych w badanej populacji dzieci i młodzieży chorych na m.p.z.s. z uwzględnieniem wieku i płci

The intensity of changes in TMJ in the examined group suffering from JCA with respect to age and sex

Badana populacja Population examined	Grupa wieku [lat] Age group [years]	Płeć badanych osób Sex	Liczba badanych osób Number of subjects	Nasilenie zmian w stawach skroniowo-żuchwowych The intensity of changes in TMJ							
				brak / none		małe / mild		średnie / medium		duże / severe	
				liczba osób number	%	liczba osób number	%	liczba osób number	%	liczba osób number	%
chorych na m.p.z.s. suffering from JCA	4-11	M	14	10	71,43	4	28,57	0	0,00	0	0,00
		K	15	14	93,33	1	6,67	0	0,00	0	0,00
		K+M	29	24	82,76	5	17,24	0	0,00	0	0,00
	12	M	4	3	75,00	1	25,00	0	0,00	0	0,00
		K	6	5	83,33	1	16,67	0	0,00	0	0,00
		K+M	10	8	80,00	2	20,00	0	0,00	0	0,00
	13-18	M	18	18	100,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
		K	43	24	55,81	15	34,88	4	9,31	0	0,00
		K+M	61	42	68,85	15	24,59	4	6,56	0	0,00
	ogółem total	M	36	31	86,11	5	13,89	0	0,00	0	0,00
		K	64	43	67,19	17	26,56	4	6,25	0	0,00
		M+K	100	74	74,00	22	22,00	4	4,00	0	0,00

M – mężczyźni / boys, K – kobiety / girls

Tab. IIIB

Nasilenie zmian w stawach skroniowo-żuchwowych w badanej populacji kontrolnej z uwzględnieniem wieku i płci

The intensity of changes in TMJ in the control group with respect to age and sex

Badana populacja Population examined	Grupa wieku [lat] Age group [years]	Płeć badanych osób Sex	Liczba badanych osób Number of subjects	Nasilenie zmian w stawach skroniowo-żuchwowych The intensity of changes in TMJ							
				brak / none		małe / mild		średnie / medium		duże / severe	
				liczba osób number	%	liczba osób number	%	liczba osób number	%	liczba osób number	%
kontrolna control	4-11	M	14	13	92,86	1	7,14	0	0,00	0	0,00
		K	15	14	93,33	1	6,67	0	0,00	0	0,00
		K+M	29	27	93,10	2	6,90	0	0,00	0	0,00
	12	M	4	4	100,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
		K	6	6	100,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
		K+M	10	10	100,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
	13-18	M	18	18	100,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
		K	43	42	97,68	1	2,32	0	0,00	0	0,00
		K+M	61	60	98,36	1	1,64	0	0,00	0	0,00
	ogółem total	M	36	35	97,22	1	2,78	0	0,00	0	0,00
		K	64	62	96,88	2	3,13	0	0,00	0	0,00
		M+K	100	97	97,00	3	3,00	0	0,00	0	0,00

M – mężczyźni / boys, K – kobiety / girls

Tab. IVA

Objawy mniejsze w stawach skroniowo-żuchwowych w badanej populacji dzieci i młodzieży chorych na m.p.z.s. z uwzględnieniem wieku i płci

Mild symptoms in the TMJ among children and adolescents in the control group with respect to age and sex

Badana populacja / Population examined	Grupa wieku [lat] / Age group [years]	Płeć / Sex	Liczba badanych osób / Number of subjects	Objawy mniejsze w stawach skroniowo-żuchwowych / Mild symptoms in the TMJ									
				nieznacznie ograniczone rozwieranie szczęk (25–35 mm) / jaw opening limited to 25-35mm		odchylenia w badaniach czynnościowych / disorders in functional examination		objawy akustyczne przy ruchach żuchwy / acoustic symptoms related to the mandible movement		nieprawidłowe ruchy głów żuchwy / przeskakiwanie / abnormal mandible heads movements/ skipping		bez objawów / no symptoms	
				liczba osób / number	%	liczba osób / number	%	liczba osób / number	%	liczba osób / number	%	liczba osób / number	%
chorych na m.p.z.s. / suffering from JCA	4–11	M	14	0	0,00	0	0,00	1	7,14	3	21,43	10	71,43
		K	15	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	6,67	14	93,33
		K+M	29	0	0,00	0	0,00	1	3,45	4	13,79	24	82,76
	12	M	4	0	0,00	0	0,00	1	25,00	0	0,00	3	75,00
		K	6	0	0,00	0	0,00	1	16,67	1	16,67	5	83,33
		K+M	10	0	0,00	0	0,00	2	20,00	1	10,00	8	80,00
	13–18	M	18	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	18	100,00
		K	43	1	2,32	3	6,98	9	20,93	13	30,23	26	60,46
		K+M	61	1	1,64	3	4,92	9	14,75	13	21,31	44	72,13
	razem / total	M	36	0	0,00	0	0,00	2	5,55	3	8,33	31	86,11
		K	64	1	1,56	3	4,69	10	15,62	15	1,56	45	70,31
		M+K	100	1	1,00	3	3,00	12	12,00	18	18,00	76	76,00

M – mężczyźni / boys, K – kobiety / girls

Tab. IVB

Objawy mniejsze w stawach skroniowo-żuchwowych w badanej populacji dzieci i młodzieży w badanej populacji kontrolnej z uwzględnieniem wieku i płci

Mild symptoms in the TMJ among children and adolescents in the control group with respect to age and sex.

Badana populacja Population examined	Grupa wieku [lat] Age group [years]	Płeć Sex	Liczba badanych osób Number of subjects	Objawy mniejsze w stawach skroniowo-żuchwowych / Mild symptoms in the TMJ									
				nieznacznie ograniczone rozwieranie szczęk (25–35 mm) jaw opening limited to 25-35mm		odchylenia w badaniach czynnościowych disorders in functional examination		objawy akustyczne przy ruchach żuchwy acoustic symptoms related to the mandible movement		nieprawidłowe ruchy głów żuchwy / przeskakiwanie abnormal mandible heads movements/ skipping		bez objawów no symptoms	
				liczba osób number	%	liczba osób number	%	liczba osób number	%	liczba osób number	%	liczba osób number	%
kontrolna control	4–11	M	14	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	7,14	13	92,86
		K	15	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	6,67	14	93,33
		K+M	29	0	0,00	0	0,00	0	0,00	2	6,90	27	93,10
	12	M	4	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	4	100,00
		K	6	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	6	100,00
		K+M	10	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	10	100,00
	13–18	M	18	0	0,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	18	100,00
		K	43	0	0,00	0	0,00	1	2,32	1	2,32	42	97,68
		K+M	61	0	0,00	0	0,00	1	1,64	1	1,64	60	98,36
	ogółem total	M	36	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	2,78	35	97,22
		K	64	0	0,00	0	0,00	1	1,56	2	3,12	62	96,87
		M+K	100	0	0,00	0	0,00	1	1,00	3	3,00	97	97,00

M – mężczyźni / boys, K – kobiety / girls

Tab. VA

Objawy większe w stawach skroniowo-żuchwowych w badanej populacji chorych na m.p.z.s. dzieci i młodzieży z uwzględnieniem wieku i płci

Severe symptoms in the TMJ among children and adolescents suffering from JCA with respect to age and sex

Badana populacja Population examined	Grupa wieku [lat] Age group [years]	Płeć badanych osób Sex	Liczba badanych osób Number of subjects	Objawy większe w stawach skroniowo-żuchwowych Severe symptoms in the TMJ							
				ból i/lub sztywność poranna pain and/or morning stiffness		ograniczone rozwieranie szczęk < 25 mm jaw opening limited to < 25 mm		zaburzenia rozwojowe żuchwy congenital mandible disorders		bez objawów no symptoms	
				liczba osób number	%	liczba osób number	%	liczba osób number	%	liczba osób number	%
chorych na m.p.z.s. suffering from JCA	4–11	M	14	1	7,14	0	0,00	0	0,00	13	92,86
		K	15	0	0,00	0	0,00	0	0,00	15	100,00
		K+M	29	1	3,45	0	0,00	0	0,00	28	96,55
	12	M	4	0	0,00	0	0,00	0	0,00	4	100,00
		K	6	0	0,00	0	0,00	0	0,00	6	100,00
		K+M	10	0	0,00	0	0,00	0	0,00	10	100,00
	13–18	M	18	0	0,00	0	0,00	0	0,00	18	100,00
		K	43	7	16,28	0	0,00	1	2,32	35	81,40
		K+M	61	7	10,94	0	0,00	1	1,64	35	87,42
	ogółem total	M	36	1	2,78	0	0,00	0	0,00	35	97,22
		K	64	7	10,94	0	0,00	1	1,56	56	87,50
		M+K	100	8	8,00	0	0,00	1	1,00	91	91,00

M – mężczyźni / boys, K – kobiety / girls

Objawy większe w stawach skroniowo-żuchwowych w populacji kontrolnej z uwzględnieniem wieku i płci

Severe symptoms in the TMJ among children and adolescents in the control group with respect to age and sex

Badana populacja Population examined	Grupa wieku [lat] Age group [years]	Płeć badanych osób Sex	Liczba badanych osób Number of subjects	Objawy większe w stawach skroniowo-żuchwowych Severe symptoms in the TMJ							
				ból i/lub sztywność poranna pain and/or morning stiffness		ograniczone rozwieranie szczęk < 25 mm jaw opening limited to < 25 mm		zaburzenia rozwojowe żuchwy congenital mandible disorders		bez objawów no symptoms	
				liczba osób number	%	liczba osób number	%	liczba osób number	%	liczba osób number	%
kontrolna control	4-11	M	14	0	0,00	0	0,00	0	0,00	14	100,00
		K	15	0	0,00	0	0,00	0	0,00	15	100,00
		K+M	29	0	0,00	0	0,00	0	0,00	29	100,00
	12	M	4	0	0,00	0	0,00	0	0,00	4	100,00
		K	6	0	0,00	0	0,00	0	0,00	6	100,00
		K+M	10	0	0,00	0	0,00	0	0,00	10	100,00
	13-18	M	18	0	0,00	0	0,00	0	0,00	18	100,00
		K	43	0	0,00	0	0,00	0	0,00	43	100,00
		K+M	61	0	0,00	0	0,00	0	0,00	61	100,00
	ogółem total	M	36	0	0,00	0	0,00	0	0,00	36	100,00
		K	64	0	0,00	0	0,00	0	0,00	64	100,00
		M+K	100	0	0,00	0	0,00	0	0,00	100	100,00

M – mężczyźni / boys, K – kobiety / girls

przy niższym 10,8% odsetku ze skąpostawowym typem początku niż w badanej przez nas populacji chorych na m.p.z.s. w woj. pomorskim.

Podczas gdy w przebiegu m.p.z.s. procesem chorobowym może być objęty każdy staw, istotne znaczenie, oprócz stopnia nasilenia zmian, ma także lokalizacja procesu chorobowego. Tak zwana złośliwa lokalizacja zmian w narządzie ruchu u dzieci i młodzieży chorych na m.p.z.s. występuje wtedy, gdy proces chorobowy obejmuje stawy pełniące ważne funkcje życiowe, jak stawy skroniowo-żuchwowe lub stawy biodrowe. Prawidłowo funkcjonujące stawy skroniowo-żuchwowe spełniają ważną rolę w wielu podstawowych czynnościach życiowych. Patologia w stawach skroniowo-żuchwowych ma szczególne znaczenie u tych chorych na m.p.z.s., u których często występuje brak łaknienia, niedobór masy ciała oraz wyniszczenie organizmu. Zmiany w stawach skroniowo-żuchwowych mogą także utrudniać chorym dzieciom utrzymanie należytej higieny jamy ustnej, profilaktykę oraz leczenie ubytków próchnicowych w uzębieniu mlecznym i stałym. W przebiegu m.p.z.s. stopień uszkodzenia stawów skroniowo-żuchwowych może być różny, od niewielkich zaburzeń aż do całkowitego upośledzenia ich funkcji [2, 3, 4, 5, 6, 7, 20, 21, 22].

U chorych na m.p.z.s. dzieci często ruchy żuchwy ograniczone są przez samą chorobę oraz przez powstanie zmian w wyrostkach kłykciowych żuchwy. Jednocześnie zmiany w wyrostkach kłykciowych żuchwy stanowią główny czynnik etiologiczny zmienionych rysów twarzy oraz zaburzeń zgryzowych u chorych na m.p.z.s. dzieci [10, 11].

W badanej populacji chorych na m.p.z.s. zmiany w stawach skroniowo-żuchwowych zostały stwierdzone u 26% ogółu badanych, w tym u 19,23% chłopców i 80,77% dziewcząt (tab. III). Zbliżony 21,6% odsetek uzyskali Mraz i wsp. [14], w tym 38,1% stanowili chłopcy i 61,9% dziewczęta. Pozostali cytowani polscy autorzy [5, 7, 8, 21, 22] odnotowali u badanych chorych na m.p.z.s. wyższe odsetki osób ze zmianami w stawach skroniowo-żuchwowych. Garlicka i Radwańska [5] zmiany w stawach skroniowo-żuchwowych stwierdziły u 60% badanych chorych na m.p.z.s., natomiast Drecka-Kuzan i wsp. [3], Grossfeld i wsp. [7, 8] oraz Szymańska-Jagiełło i wsp. [21, 22] wykazali u 65% osób chorych na m.p.z.s zmiany w stawach skroniowo-żuchwowych. Również zagraniczni autorzy [12, 15] wśród chorych na m.p.z.s. stwierdzili wyższe odsetki osób mających zmiany w stawach skroniowo-żuchwowych. U szwedzkich dzieci chorych na m.p.z.s. 56% według Olson i wsp. [15] miało zmiany w stawach skroniowo-żuchwowych, natomiast według badaczy Larheim i wsp. [12] zmiany zwyrodnieniowe miało 65% chorych na m.p.z.s.. Nasilenie zmian w stawach skroniowo-żuchwowych w badanej populacji chorych na m.p.z.s. wzrasta wraz z wiekiem. Najwięcej badanych 31,15% ze zmianami w stawach obserwowano w grupie wiekowej 13–18 lat, podczas gdy w grupie wiekowej 4–11 lat stwierdzono zaledwie 17,24% dzieci z takimi zmianami.

W badanej populacji chorych na m.p.z.s., z objawów mniejszych w stawach skroniowo-żuchwowych, czyli nieznaczne ograniczenie rozwierania szczęk (25–35 mm) stwierdzone zostało u 1% ogółu badanych, u 3% wystąpiły odchylenia w badaniach czynnościowych, u 12% przy ruchach żuchwy były objawy akustyczne, 18% miało nieprawidłowe ruchy głów żuchwy z przeskakiwaniem oraz 1% asymetrię rysów twarzy w zakresie warg i bródki (tab. IV). Natomiast objawy większe w stawach skroniowo-żuchwowych, takie jak ból i/lub sztywność poranną odnotowano u 8% ogółu badanych populacji chorych na m.p.z.s., zaburzenia rozwojowe żuchwy u 1%, przy braku objawu ograniczonego rozwierania szczęk < 25 mm (tab. V). Autorzy polscy [4, 7, 8, 14, 16, 22] i zagraniczni [15] wśród chorych na m.p.z.s. stwierdzili w wyższych odsetkach wymienione objawy patologiczne w stawach skroniowo-

żuchwowych. Wśród autorów zagranicznych Olson i wsp. [15] u dzieci szwedzkich chorych na m.p.z.s. w 32% stwierdzili ograniczone rozwieranie szczęk, a w 26% objawy akustyczne przy ruchach żuchwy.

WNIOSKI

Objawy chorobowe oraz nasilenie zmian w stawach skroniowo-żuchwowych wzrastają z wiekiem chorych na m.p.z.s. Dzieci i młodzież chorzy na m.p.z.s. jako grupa ryzyka schorzeń stomatologicznych powinni jak najwcześniej zostać objęci interdyscyplinarnym programem promocji zdrowia jamy ustnej i edukacji prozdrowotnej, profesjonalną profilaktyką stomatologiczną wraz z postępowaniem leczniczym i rehabilitacyjnym.

Praca finansowana przez KBN w ramach pracy własnej W-950

PIŚMIENNICTWO

1. Banach J., Jańczuk Z.: Periodontologiczne potrzeby lecznicze wybranych grup wieku w Polsce. Czas. Stomatol. 1990, 43, 5, 295. – 2. Bednarz I., Pilak M., Mraz F., Bednarz W.: Peloidoterapia w artropatii reumatoidalnej skroniowo-żuchwowej u dzieci i młodzieży. Czas. Stomatol. 1991, 44, 1, 61. – 3. Drecka-Kuzan K., Grosfeldowa O., Szymańska-Jagiełło W.: Kryteria klinicznej oceny stopnia nasilenia zmian w stawach skroniowo-żuchwowych w przebiegu gośćca przewlekłego postępującego u dzieci. Czas. Stomatol. 1974, 27, 12, 1345. – 4. Drecka-Kuzan K., Szymańska-Jagiełło W.: Leczenie zachowawcze uszkodzeń stawów skroniowo-żuchwowych u dzieci chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. Reumatologia 1982, 20, 3/4, 173. – 5. Garlicka A., Radwańska E.: Stan narządu żucia u dzieci chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. Pediatr. Pol. 1986, 61, 1, 6. – 6. Grosfeldowa O., Czarnecka B.: Ocena stanu stawów skroniowo-żuchwowych u dzieci szkolnych na podstawie opracowanych kryteriów klinicznych. Czas. Stomatol. 1976, 29, 9, 819. – 7. Grosfeldowa O., Czarnecka B., Drecka-Kuzan K., Szymańska-Jagiełło W., Żyszko A.: Staw skroniowo-żuchwowy w badaniu klinicznym u dzieci chorych na gościec przewlekły postępujący. Czas. Stomatol. 1973, 26, 6, 651. – 8. Grosfeld O., Czarnecka B., Drecka-Kuzan K., Szymańska-Jagiełło W., Żyszko A.: Clinical investigations of the temporomandibular joint in children and adolescents with rheumatoid arthritis. Scand. J. Rheumatol. 1973, 2, 4, 145. – 9. Hanna V., Rider S., Moore T., Wilson V., Osborn T., Rotskoff K., Johnston L.: Effects of systemic onset juvenile rheumatoid arthritis on facial morphology and temporomandibular joint form and function. J. Rheumatol. 1996, 23, 1, 155. – 10. Kjellberg H.: Juvenile chronic athritis. Dentofacial morphology, growth, mandibular function and orthodontic treatment. Swed. Dent. J. Suppl. 1995, 109, 1.

11. Kjellberg H., Fasth A., Kiliaridis S., Wenneberg B., Thilander B.: Craniofacial structure in children with juvenile chronic arthritis (JCA) compared with healthy children with ideal or postnormal occlusion. Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop., 1995, 107, 1, 67. – 12. Larheim T., Hoyeraal H., Stabrun A., Haanaes H.: The temporomandibular joint in juvenile rheumatoid arthritis Radiographic changes related to clinical and laboratory parameters in 100 children. Scand. J. Rheumatol. 1982, 11, 1, 5. – 13. Mericle P., Wilson V., Moore T., Hanna V., Osborn T., Rotskoff K., Johnston L.: Effects of polyarticular and pauciarticular onset juvenile rheumatoid arthritis on facial and mandibular growth. J. Rheumatol. 1996, 23, 1, 159. – 14. Mraz F., Pilak M., Zawada A., Czułowska-Kuziorowicz I., Ruchała E.: Udział stawów skroniowo-żuchwowych w chorobie reumatoidalnej u osób w wieku rozwojowym. Czas.Stomatol. 1988, 41, 11, 706. – 15. Olson L., Eckerdal O., Hallonsten A., Helkimo M., Koch G., Gare B.: Craniomandibular function in juvenile chronic arthritis, a clinical and radiographic study. Swed. Dent.

J. 1991, 15, 2, 71. – 16. Pilak M., Zawada A.: Bólowa postać mioartropatii skroniowo-żuchwowej u dzieci. Czas. Stomatol. 1986, 39, 5, 322. – 17. Renke J.: Wolnorodnikowe uszkodzenia białek surowicy oraz bariera antyoksydacyjna organizmu w przebiegu młodzieńczego przewlekłego zapalenia stawów: rozpr. dr. Gdańsk: AMG, 2000. – 18. Ronchezel M., Hilario M., Goldenberg J., Lederman H., Faltin K., de Azevedo M., Naspitz C.:Temporomandibular joint and mandibular growth alterations in patients with juvenile rheumatoid arthritis. J. Rheumatol. 1995, 22, 10, 1956. – 19. Szymańska–Jagiełło W.: Postacie kliniczne reumatoidalnego zapalenia stawów u dzieci i młodzieży w świetle własnych obserwacji. Pediatr. Pol. 1985, 60, 3, 205. – 20. Szymańska-Jagiełło W., Drecka-Kuzan K.: Rozpoznawanie, ocena i leczenie zachowawcze zmian w stawach skroniowo-żuchwowych w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów u dzieci. Reumatologia 1984, 22, 3/4, 263.

21. Szymańska-Jagiełło W., Drecka-Kuzan K.: Stawy skroniowo-żuchwowe jako jedna ze złośliwych lokalizacji procesu reumatoidalnego u dzieci. Pediatr. Pol. 1979, 54, 12, 1395. – 22. Szymańska-Jagiełło W., Drecka-Kuzan K., Grosfeldowa O.: Obraz kliniczny zmian w stawach skroniowo-żuchwowych w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów u dzieci. Reumatologia 1974, 12, 3, 279. – 23. Zapalne układowe choroby tkanki łącznej u dzieci i młodzieży. red. E. Wilkoszewski: Warszawa, PZWL, 1985. – 24. van der Net J., Prakken A.B., Helders P.J., ten Berge M., Van Herwaarden M., Sinnema G., de Wilde E.J., Kuis W.: Correlates of disablement in polyarticular juvenile chronic arthritis: a cross – sectional study. Br. J. Rheumatol. 1996, 35, 1, 91.

T. Melkowski, K. Emerich, B. Adamowicz-Klepalska

THE EVALUATION OF THE MUSCLE AND TMJ STATUS AMONG CHILDREN AND ADOLESCENTS SUFFERING FROM JUVENILE CHRONIC ARTHRITIS

Summary

The clinical dental examination was carried out in 1998 and 2000 among the Polish population in a group of 100 people aged 4–18, who were found clinically and diagnostic suffering from juvenile chronic arthritis (JCA). The whole examined population suffering from juvenile chronic arthritis was divided into three age groups: 4–11, 12 and 13–18 years of age. The healthy control group of 100 people matched the amount, age and sex to those suffering from JCA. In the study among young patients suffering from JCA, besides complex evaluation of the dental health the muscle and TMJ status were also examined.

The escalation of pathological changes and TMJ dysfunctions in JCA increases with ageing. People with JCA syndrome represent a high-risk group of special health-care that need to be provided with early health education, prevention, professional multispecialistic dental treatment and rehabilitation.

Adres: dr Katarzyna Emerich
Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego AMG
ul. Orzeszkowej 18, 80–208 Gdańsk,
pedodont@amg.gda.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 165 – 172

STEFAN RASZEJA*

REFLEKSJE NA TEMAT TANATOLOGII – KLASYCZNEGO DZIAŁU MEDYCYNY SĄDOWEJ

SOME REMARKS ON THANATOLOGY – CLASSICAL BRANCH OF FORENSIC MEDICINE

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM w Gdańsku
kierownik: dr hab. Zofia Szczerkowska, prof. nzw.

Przedstawiono istotę badania pośmiertnego, jego miejsce szczególne wśród innych działów medycyny sądowej. Zwrócono uwagę na rolę, jaką w rozwoju medycyny sądowej odegrało coraz lepsze poznanie zjawisk zachodzących w okresie umierania i bezpośrednio po śmierci. Odniesiono się do postępu w zakresie ustalania czasu śmierci, jak i oceny przyżyciowości obrażeń stwierdzanych w obrębie zwłok, a także do wykorzystania wyników badań tanatochemicznych dla ustalania przyczyny śmierci lub jej mechanizmu. Przytoczono przykłady postępu w tej dziedzinie, przywołując szereg prac opublikowanych w tym zakresie, pochodzących niemal wyłącznie z ośrodka gdańskiego.

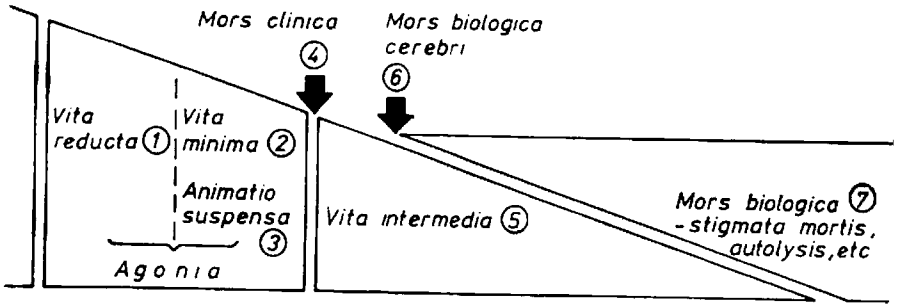
Medycyna sądowa jest niewątpliwie samodzielną nauką lekarską, ale jej pogranicza są bardzo szerokie: od nauk przyrodniczych do nauk prawnych i społecznych. Posługując się lekarską i biologiczną metodyką badawczą, uzyskane wyniki dyscyplina ta przekazuje w głównej mierze na użytek wymiaru sprawiedliwości i organów ścigania, stąd jej tradycyjna nazwa „medycyna sądowa". W przeszłości (w XIX i XX wieku) – zgodnie z ogólnym trendem obserwowanym w Europie – od specjalności tej oddzieliły się: kryminalistyka i psychiatria sądowa, z którymi jednak nadal współpracujemy. Natomiast niezwykle intensywny rozwój chemiczno-toksykologicznych i hemogenetycznych metod badawczych spowodował, że takie działy medycyny sądowej jak: toksykologia i serohematologia sądowo-lekarska w dużym stopniu wyemancypowały się i nie odrywając się od medycyny sądowej, stanowią nowe, ważne jej działy, co zapewnia najwyższy poziom usług w tym zakresie. Ta nauka – obojętnie, czy pozostajemy przy tradycyjnej, czy też nowej jej nazwie (medycyna prawna) ma nieograniczone perspektywy rozwojowe, wynikające z jednej strony z postępu nauk przyrodniczych, z drugiej zaś, ze zmieniających się form współczesnego życia i doskonalenia prawa. Trzeba przy tym

* emerytowany profesor medycyny sądowej

podkreślić, że kierunek sądowy, jako najważniejszy kierunek naszej dyscypliny, od początku jej powstania, obejmuje przede wszystkim ustalanie, a następnie interpretowanie faktów, które wiążą się z przestępstwami przeciwko zdrowiu i życiu człowieka. Amerykanie nazywają ten kierunek „patologią sądową" *(Forensic pathology)*. Stanowiąc kwintesencję klasycznej medycyny sądowej, kierunek ten obejmuje z jednej strony dział orzecznictwa związanego z oceną skutków uszkodzeń ciała doznanych przez osoby pokrzywdzone, z drugiej zaś – dział odnoszący się do niezwykle ważnej problematyki, przerwania życia ludzkiego, pociągającego za sobą doniosłe skutki prawne.

Eksponowanie tych dwóch działów wynika z prostego faktu, że jak już to niejednokrotnie podkreślałem – „właściwy poziom ekspertyz sądowo-lekarskich jest jednym z elementów gwarantujących praworządność, a także rzutujących na społeczne odczucie sprawiedliwości" [13, 17]. Z rozwojem sądownictwa łączy się postulat stosowania takich środków ustalania faktów, które gwarantowałyby prawdziwość uzyskanych danych. Dotyczy to zwłaszcza ustalania, a następnie interpretowania faktów, które wiążą się z życiem człowieka. Tak więc od rozwoju medycyny sądowej, a co za tym idzie, od sprawności instytucji prawnych korzystających z pomocy tej dziedziny nauki zależy, m.in. usunięcie szeregu niedomagań w procesach sądowych, jak zaprzepaszczenie dowodów winy, czy przewlekanie dochodzenia prawdy. Tę część medycyny sądowej, która związana jest z badaniem faktów związanych ze śmiercią, nazywamy tanatologią, od greckiej nazwy śmierci *(Thanatos)*. Chodzi tu o wiedzę o przebiegu całego procesu umierania, gdyż pozwala ona na rekonstrukcję okoliczności poprzedzających i towarzyszących śmierci człowieka. Niejednokrotnie w ciągu swej ponad 50-letniej działalności byłem naocznym świadkiem, jak prawidłowo i z dużym znawstwem przeprowadzone oględziny i sekcja zwłok, połączone ze szczegółowym badaniem dodatkowym pozwoliły – mimo obiektywnych trudności – na uzyskanie wszystkich danych niezbędnych do wykrycia prawdy, do ostatecznego ustalenia nie tylko przyczyny zgonu, ale i jego mechanizmu. Oczywiście, stała rewizja utartych poglądów, stały niepokój twórczy towarzyszący adeptom wiedzy, to nieodłączne elementy postępu naukowego również w naszej dyscyplinie. Jednym z przykładów są właśnie osiągnięcia w zakresie tanatologii.

Burzliwy rozwój nauk przyrodniczych, odsłaniając tajemnicę mechanizmów decydujących o życiu i śmierci organizmu ludzkiego, spowodował rozchwianie niektórych klasycznych kanonów medycyny sądowej. W dziele rewizji poglądów na temat definicji śmierci medycy sądowi w Polsce od początku przejęli inicjatywę, walnie przyczyniając się do ustalenia kryteriów śmierci osobniczej, mających istotne znaczenie dla transplantacji narządów ze zwłok. Doświadczenia własne w kierowanym przeze mnie Zakładzie Medycyny Sądowej w Gdańsku pozwoliły na ocenę praktycznej wartości dyskutowanych kryteriów śmierci. Jako przedstawiciel medycyny sądowej miałem zaszczyt uczestniczyć w pracy Komisji Krajowej, która ostatecznie ustaliła obowiązujące dziś kryteria śmierci biologicznej mózgu. Z kolei szereg moich wychowanków (doktorantów, habilitantów) kontynuowało badania naukowe w zakresie reakcji interletalnych i procesów przemian tanatochemicznych [3, 10–11, 14, 16–18, 20, 23–24]. To wszystko pozwoliło mi, m.in. na skonstruowanie graficznego schematu [14, 16], który w sposób prosty, przejrzysty przedstawia z jednej strony proces wygasania objawów życiowych, z drugiej zaś – proces narastania zjawisk nekrofizycznych i nekrochemicznych, charakterystycznych dla śmierci biologicznej całego ustroju (opadanie krwi, denaturacja białek mięśni, oziębienie, wysychanie, autoliza itp.). Ten schemat – jak stwierdziłem – spełnił dobrze swoje zadania dydaktyczne, jest bowiem wielokrotnie prezentowany i cytowany w wydawnictwach poruszających czy omawiających proces umierania.



Ryc. 1. Schemat procesu umierania: (1) życie zredukowane – obniżenie fizjologicznych czynności podstawowych układów; (2) życie minimalne – dysregulacja ważnych czynności i dalsze obniżanie przejawów życia; (3) śmierć pozorna – okres życia minimalnego stwarzający pozory śmierci; (4) śmierć kliniczna – ustanie czynności podstawowych układów; (5) życie pośrednie – okres w którym można wywołać właściwe dla danej tkanki reakcje interletalne; (6) śmierć osobnicza – stan uważany za decydujący o uznaniu za zmarłego; (7) śmierć biologiczna – wygasanie wszystkich życiowych czynności tkanek i komórek

Fig. 1. Scheme of the death process: (1) Reduced life – diminishing of physiological functions of basic systems; (2) Minimal life – dysregulation of significant functions and further diminishing of life symptoms; (3) Apparent death – period of the minimal life, pretending death; (4) Clinical death – termination of functions of basis systems; (5) Intermediate life – period in which it is possible to induce tissue-specific interlethal reactions; (6) Individual death – state regarded as decisive in recognition of a person as dead; (7) Biological death – extinction of all vital functions of tissues and cells

Poznanie zjawisk zachodzących w okresie umierania i bezpośrednio po śmierci, przedstawia jednak szczególną wartość dla lekarzy – biegłych, którzy są powoływani przez organa ścigania celem wydania opinii odnośnie przyczyny śmierci, a także czasu, który upłynął od jej wystąpienia do chwili oględzin zwłok. Określanie czasu śmierci ma znaczenie szczególne w przypadkach zabójstwa, a także śmiertelnego wypadku drogowego, gdy sprawca zbiegł. Opinia obducenta może wówczas pozwolić na obalenie alibi osoby podejrzanej. Nie zawsze takie precyzyjne ustalenie jest możliwe, ale wówczas do tradycyjnych badań plam opadowych i stężenia pośmiertnego włącza się pomiar temperatury zwłok, a także – jeżeli istnieją takie możliwości – badania reakcji interletalnych, polegających na pośmiertnej pobudliwości mięśni szkieletowych lub reakcji różnych tkanek na bodźce chemiczne, zwłaszcza źrenic na wkroplone do oczu środki farmakologiczne [10–11, 14, 18, 20, 22–24]. Tak przeprowadzona ocena już parokrotnie posłużyła organom śledczym na zawężenie grona podejrzanych lub określenie stopnia wiarygodności informacji uzyskanych w toku dochodzenia.

Jest jednak problem szerszego wykorzystania wspomnianych wyników badań w codziennej praktyce lekarza dokonującego oględzin zwłok w terenie. Przyczyną tego stanu rzeczy są głównie trudności techniczne, chociaż nie bez znaczenia jest brak inwencji zarówno lekarza, jak i samych organów śledczych [19]. W tej sytuacji podstawowymi metodami ustalania czasu zgonu pozostaje obserwacja klasycznych znamion śmierci przy użyciu prostych i dających się zastosować w każdych warunkach metod. Nic dziwnego więc, że w ciągu ostatnich lat powrócono do wykorzystania obserwacji plam opadowych i stężenia pośmiertnego, dokonując naukowej weryfikacji dawnych poglądów [1]. Szczególną uwagę zwrócono jednak na stosunkowo dużą wartość odpowiednio skorygowanych pomiarów temperatury zwłok. W tym

zakresie szczególnie zasłużyli się koledzy z Bydgoszczy [24] poprzez wprowadzenie rejestracji ciągłej pośmiertnego spadku temperatury w poszczególnych narządach wewnętrznych i ustalenie własnych nomogramów pozwalających na bardziej precyzyjne opiniowanie. Przeprowadzono również próby wykorzystania do tego celu badań procesu pośmiertnego zaniku aktywności określonych enzymów w poszczególnych narządach lub tkankach. Okazało się to bardzo trudne zadanie z uwagi na wielopostaciowość czynników wpływających na ten proces. Stwierdzono, że stosunkowo najlepsze wyniki uzyskuje się stosując badanie utrzymywania się pośmiertnej aktywności takich enzymów jak LDH lub MDH w wątrobie, co już znalazło zastosowanie w praktyce oznaczania czasu śmierci w okresie odległym od zgonu [3], kiedy obserwacje klasycznych znamion śmierci i reakcji interletalnych już nie mogą być przydatne. W tym późnym okresie przy odtwarzaniu czasu zgonu coraz częściej sięgamy do badań entomologicznych, stojących na coraz wyższym poziomie i cieszących się coraz większym zainteresowaniem medyków sądowych (7). Sądzę, że jest to przykład potwierdzający moją tezę, że coraz lepsze, dogłębniejsze poznawanie procesów zachodzących w okresie umierania człowieka i umierania tkanek oraz poznawanie czynników wpływających na ten proces, jak i użycie nowoczesnych metod badawczych ułatwiających obiektywizację naszych obserwacji, pozwoli wkrótce nie tylko na przekroczenie obecnych granic naszej wydolności orzeczniczej w zakresie problematyki tanatologicznej (co już uczyniliśmy), ale na dalszy szybki postęp w tym zakresie.

Mając to na uwadze, podejmowane są w wielu krajach europejskich tematy badawcze związane z oceną przyżyciowości obrażeń stwierdzanych w obrębie badanych zwłok. I tu następują rewizje dawnych poglądów, a przede wszystkim dokonuje się prób obiektywizacji, zwłaszcza poprzez badania histochemiczne i histoenzymatyczne, a także biochemiczne [15]. Przykładem wykorzystania znajomości zjawisk zachodzących w okresie interletalnym do ustalania czasu powstania uszkodzeń ciała „za życia", w okresie agonii lub pośmiertnie, są wyniki badań anglosaskich patologów sądowych, którzy podkreślają przydatność oznaczania histaminy w tkankach pobranych z okolicy uszkodzeń powłok ciała (wyraźna zwyżka histaminy). Ostatnio mnożą się publikacje o wykryciu biochemicznych związków, które mogą być uznane za markery poszczególnych etapów procesu umierania. Coraz częściej też włącza się badania biochemiczne (lub tanatochemiczne) do ustalania przyczyny śmierci. Dotyczy to zwłaszcza tych rodzajów śmierci gwałtownej, których obraz patomorfologiczny jest mało charakterystyczny i sprawia ogromne trudności obducentom (np. w przypadku nietypowego utonięcia lub zagardlenia). Przeprowadzone w gdańskim ośrodku badania nad histochemicznym i biochemiczno-enzymatycznym oznaczaniem glikogenu w wątrobie osób zmarłych z ochłodzenia pozwoliły na rozstrzygnięcie ich diagnostycznych wartości w przypadkach śmierci z działania zimna [4]. Dziś wiemy już z całą pewnością, że brak glikogenu w wątrobie może być jednym z dowodów pozwalających na rozpoznanie tego rodzaju śmierci. Innym przykładem może być oznaczanie poziomu określonych hormonów we krwi pobranej ze zwłok osób zmarłych wskutek zagardlenia (w tym wskutek powieszenia) i porównania tych stężeń we krwi pobranej z naczyń głowy i we krwi obwodowej. Na tej drodze można potwierdzić mechanizm śmierci, do której doszło przez ucisk na narządy szyi i odcięcie dopływu oraz odpływu krwi z mózgowia. Z kolei stosując technikę histopatologiczną srebrzenia włókien kratkowych, pozwalających na wykazanie struktury przegród pęcherzyków płucnych, nawet mimo zaawansowanych zmian pośmiertnych, można określić stopień rozdęcia pęcherzyków płucnych, co walnie przyczynia się do ustalenia mechanizmu śmierci z utonięcia [6].

W realizacji podstawowego zadania stawianego lekarzowi-biegłemu przez Prokuraturę, tj. możliwie precyzyjnego ustalenia przyczyny śmierci, pomocnymi są nie tylko badania drobnowidowe (jak to pięknie po polsku określano dawniej badania mikroskopowe) oraz bio- czy tanatochemiczne, ale również stosowanie nowych makroskopowych metod badania zwłok. Klasycznym przykładem konieczności stałego poszukiwania nowych technik badania sekcyjnego jest sprawa tzw. „obrażeń zderzakowych", obserwowanych do niedawna bardzo często w obrębie kończyn dolnych u pieszych uczestników wypadku drogowego. Stwierdzenie takiego „markeru" w czasie sekcji zwłok pozwalało na odtworzenie szeregu okoliczności towarzyszących potrąceniu pieszego przez pojazd, co okazywało się niezwykle istotne w procesie sądowym. Tymczasem do zmian tych aktualnie dochodzi coraz rzadziej, w związku ze zmianami w konstrukcji samochodów osobowych. W tym stanie rzeczy koledzy z Lublina słusznie poszerzyli badania pośmiertne o odpowiednie otwarcie stawów kolanowych i nacięcie piszczeli oraz kości udowych w celu wykazania zespołu obrażeń charakterystycznych dla urazu działającego z określonego kierunku. Badanie to – mam nadzieję – stanie się rutynowym poszerzeniem sądowo-lekarskiej sekcji w przypadku badania zwłok pieszego uczestnika wypadku drogowego i przyczyni się do pełniejszego odtworzenia mechanizmu doznanego urazu [9]. Niedawno, przed kilku laty, prawie równolegle autorzy z Gdańska i z Krakowa zaprezentowali stosunkowo proste, ale precyzyjne metody badania odcinka szyjnego kręgosłupa i rdzenia kręgowego [2, 25]. Stosowanie specjalnej techniki sekcyjnej w przypadku podejrzenia urazu kręgosłupa szyjnego u licznych ofiar wypadków drogowych jest równie niezbędne, jak lepsze poznanie biomechaniki urazów tej okolicy ciała.

Z kolei, jeżeli u kierowcy pojazdu, który zginął w wypadku drogowym, nie znajdujemy żadnych zmian urazowych lub chorobowych, musimy pamiętać o coraz częściej rozpoznawanej śmierci wskutek „uduszenia pozycyjnego", stanowiącego szczególny rodzaj uduszenia gwałtownego. Mechanizm śmierci polega tu na ostrym niedotlenieniu mózgu w związku z zaburzeniami wentylacji płuc w następstwie niefizjologicznego ułożenia ciała, upośledzającego ruchomość klatki piersiowej i drożność górnego odcinka dróg oddechowych. Koledzy z Gdańska, autorzy doniesienia na ten temat, które ukazało się w ostatnim zeszycie Archiwum Medycyny Sądowej [5], słusznie uważają, że świadomość takiego mechanizmu śmierci ułatwi wyjaśnienie okoliczności śmierci gwałtownej w przypadku braku zmian urazowych, które tłumaczyłyby przyczynę zgonu.

Zaproponowane przez nas w 1971 r. [21] rutynowe pobieranie ciałka szklistego oka i mazi stawowej do oznaczania poziomu alkoholu etylowego w zwłokach jako bardzo przydatne w określonych przypadkach, stało się już regułą.

Nie tak dawno wskazano na możliwość zastosowania komputerowej analizy obrazu uszkodzeń ciała, stwierdzanych w badaniach pośmiertnych [8]. Okazuje się, że wprowadzenie do praktyki oceny komputerowej zmian urazowych utrwalonych na zdjęciach fotograficznych może – w konkretnych przypadkach – ułatwić dokładną i szczegółową analizę charakteru obrażeń.

A teraz, co dalej z rozwojem tanatologii sądowej?

Aktualne przemiany społeczno-gospodarcze w naszym państwie oraz zmiany stosunków demograficznych stwarzają nowe wzorce osobowości, które nie pozostają bez wpływu na objawy patologiczne życia społecznego. Udział medycyny sądowej w badaniu tych przemian, a w szczególności w kryminologicznej ocenie przestępstw, samobójstw i wypadków będzie niezbędny. Z kolei coraz wyższy stopień świadomości sprawców przestępstw będzie wymagał

stosowania coraz precyzyjniejszych metod ich ścigania [13]. Od przedstawicieli medycyny sądowej wymagać się będzie nie tylko coraz dokładniejszego określania faktu śmierci i czasu powstania uszkodzeń ciała, ale również coraz szerszej i precyzyjniejszej identyfikacji zwłok osoby nieznanej, wprowadzenia nowych metod chemiczno-toksykologicznych dla rozpoznania zatruć spowodowanych nowymi, a szeroko rozpowszechnionymi środkami chemicznymi lub farmaceutykami. Postępująca urbanizacja i motoryzacja, a także inne czynniki środowiskowe będą nieuchronnie w coraz większym stopniu wywoływały stany napięć leżące u podstaw szeregu tzw. chorób cywilizacyjnych, które jeśli kończą się nagłym zgonem, zwłaszcza „sercowym", budzą podejrzenie śmierci gwałtownej i są przedmiotem dochodzenia prokuratorskiego. Badania naukowe polskich katedr medycyny sądowej poświecone wyjaśnianiu mechanizmu nagłej śmierci z przyczyn chorobowych u dzieci (w tym SIDS) i u dorosłych, przyniosły wiele nowych danych ułatwiających niezwykle trudną diagnostykę pośmiertną w tego rodzaju przypadkach. Ten kierunek badań będzie przez medycynę sądową intensywnie rozszerzany tym bardziej, że dysponujemy nowymi technikami badawczymi, głównie biochemicznymi.

W chwili obecnej nikt rozsądny nie podaje w wątpliwość, że udział specjalistów z dziedziny medycyny sądowej w analizie wypadku drogowego, katastrofy lotniczej lub wypadku przy pracy jest tak samo niezbędny jak w sprawach innych przestępstw przeciwko życiu człowieka, ale istniejąca (niestety tylko w niektórych ośrodkach) współpraca przedstawicieli medycyny sądowej z ekspertami z zakresu różnych działów techniki musi zostać wielokrotnie zintensyfikowana. Działania kooperacyjne medyków sądowych z inżynierami przy analizie wypadków drogowych, a także z kryminalistykami w przypadkach masowych katastrof, mające na celu wydawanie opinii kompleksowych, wymagać będą ostatecznego wypracowania reguł postępowania interdyscyplinarnego. Tak przedstawiony szkic głównych kierunków rozwojowych medycyny sądowej wydaje się być zgodny z aktualnym trendem kształtującym oblicze tej dyscypliny naukowej, który z kolei oparty jest na prognozach wynikających z obserwacji procesów zachodzących w krajach Unii Europejskiej.

Zwracając uwagę na postęp w zakresie badań pośmiertnych, którego byliśmy i jesteśmy świadomi, chciałbym jednocześnie podkreślić, że będzie on miał tylko wtedy swoje przełożenie do praktyki, gdy lekarze-biegli dokonujący oględzin i sekcji zwłok, będą do tych procedur odpowiednio przygotowani poprzez częste szkolenia, a organ zlecający (Prokuratura) będzie szeroko z nich korzystał, nie dopuszczając do podejmowania tych czynności przez przygodnych, zupełnie nieprzygotowanych biegłych. Niedawno jeden ze znanych tygodników niemieckich („Die Zeit") uznał cały system urzędowego ustalania faktu śmierci w Republice Federalnej winnym licznych przypadków niewłaściwego rozpoznania przyczyny śmierci i wszczął alarm, że Niemcy są „rajem dla morderców", gdyż co najmniej co drugie zabójstwo pozostaje w ogóle niewykryte [12]. Na podstawie ankiet przeprowadzonych wśród niemieckich lekarzy rodzinnych ustalono, że 32% ankietowanych dokonując oględzin zmarłego w ogóle go nie rozbiera. Nasze obserwacje też wskazują na szereg niedomagań w tym zakresie. W jednym przypadku lekarz rejonowy wezwany przez rodzinę do zmarłego, wypisał kartę zgonu bez rozbierania pacjenta, podając jako przyczynę śmierci naturalnej zawał serca (pacjent rzeczywiście kiedyś leczył się z powodu choroby wieńcowej). Zwłoki przywieziono do chłodni Zakładu Medycyny Sądowej celem ich przechowania. Laboranci rozbierając zwłoki zauważyli ranę kłutą klatki piersiowej. Podjęte wówczas na polecenie Prokuratury oględziny i sekcja zwłok potwierdziły ten fakt i pozwoliły na zebranie dalszych danych dotyczących mechanizmu śmierci, co było początkiem właściwego postępowania w sprawie tego zabójstwa.

W innym przypadku żona samobójcy „ze wstydu" zdjęła męża z pętli wisielczej. Przybyły lekarz zastał jej męża leżącego na tapczanie, ubranego w pullower-golf, zasłaniający szyję i wydał zaświadczenie o nagłej śmierci sercowej. Dopiero pracownik zakładu pogrzebowego stwierdził wyraźną bruzdę wisielczą na szyi.

Czy trzeba dawać więcej przykładów, by postulować baczniejsze zwrócenie uwagi na zagadnienia szkolenia lekarzy w zakresie prawidłowego dokonywania oględzin zwłok przed wydaniem tzw. „Karty zgonu"?

Poziom kształcenia studentów i lekarzy z zakresu tanatologii sądowej albo szerzej „patologii sądowej", jako klasycznego działu medycyny sądowej, był przez wiele lat przedmiotem szczególnej troski, zarówno Zarządu Głównego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, jak i Krajowego Zespołu Specjalistycznego ds. Medycyny Sądowej, który działał przed laty. Oby ten temat stał się w najbliższym czasie pierwszoplanowym dla kierowników katedr medycyny sądowej w Polsce. Trzeba pamiętać, że źle wykonana sekcja zwłok i niestarannie sporządzony protokół z tej czynności mogą prowadzić do zniszczenia dowodów lub – co gorsze – do przyjęcia błędnej wersji zdarzenia za prawdziwą. Prawidłowo wykonane badania pośmiertne (oględziny i sekcja zwłok wraz z niezbędnymi uzupełniającymi badaniami laboratoryjnymi) jest w wielu przypadkach jedynym dowodem przestępstwa lub niewinności.

Porównując nasz system organizacyjny z obowiązującym lub co najmniej zalecanym przez Unię Europejską, zapoznałem się swego czasu z tzw. „memorandum sewilskim" uchwalonym przez przedstawicieli parlamentu Unii [13]. Znajduje się tam, m.in. zapis, że katedry medycyny sądowej – z uwagi na fakt, że działalność ich „posiada najwyższe znaczenie zwiększając bezpieczeństwo prawne obywatela i chroniąc ofiarę" – muszą dysponować aparaturą pomiarową i urządzeniami „zapewniającymi najwyższy poziom opiniowania we wszystkich sprawach zlecanych przez instytucje prawne". Jak widać postulaty te zobowiązują rządy państw członkowskich Unii Europejskiej do intensywniejszej pomocy w rozwoju medycyny sądowej. Trzeba o tym przypominać odpowiednim instytucjom odpowiedzialnym za ten rozwój obecnie po naszym „wejściu" do Unii.

PIŚMIENNICTWO

1. Garbowska-Górska A., Kosicki M.: Analiza dynamiki rozwoju plam pośmiertnych. Post. Med. Sąd., 1995, 5, 111. – 2. Gos. T.: Znaczenie uszkodzeń kręgosłupa szyjnego dla medycyny sądowej. Arch. Med. Sąd., 1998, 48, 3/4, 191. – 3. Gos. T., Raszeja S.: Postmortem activity of lactate and malate dehydrogenase in human liver in relation to time after death. Int. J. Legal. Med. 1993, 106, 1, 25. – 4. Jankowski Z.: Ocena przydatności histochemicznego badania zawartości glikogenu w wątrobie dla diagnostyki śmierci z ochłodzenia: rozpr. habil. Ann. Acad. Med. Gedan. 2003, 33, supl. 8. – 5. Jankowski Z., Wilmanowska A., Pieśniak D., Kubiak A.: Uduszenie pozycyjne jako przyczyna śmierci w wypadku drogowym u kierowcy samochodu osobowego po „dachowaniu". Arch. Med. Sąd. 2004, 54, 2/3, 163. – 6. Jankowski Z., Zbychorski R., Raszeja S.: Histomorphologie der Lunge bei akuter Blähung und chronischem Emphysem. Krimin. Forens. Wiss., 1988, 71/72, 35. – 7. Kaczorowska E., Pieśniak D., Szczerkowska Z.: Wykorzystanie metod entomologicznych w próbach określenia daty zgonu: opis przypadków. Arch. Med. Sąd. 2004, 54, 2/3, 169. – 8. Mazurek J., Trnka J.: Ocena charakteru obrażeń ciała przy użyciu komputerowej analizy obrazu. Post. Med. Sąd., 1999, 5, 137. – 9. Mądro R., Teresiński G.: O możliwości wnioskowania na temat okoliczności potrącenia pieszego na podstawie obrażeń w obrębie stawów kolanowych. Z Zagadn. Nauk Sąd. 1997, 35, 96. – 10. Miścicka-Śliwka D., Śliwka K., Planutis

G., Górna E.: Badania nad reaktywnością tętnicy ogonowej szczura na ergotaminę w aspekcie ustalania czasu śmierci. Post. Med. Sąd. 1988, 1, 255.

11. Miścicka-Śliwka D.: Alfaadrenergiczne reakcje interletalne tętnic ludzkich. Post. Med. Sąd. 1995, 2, 81. – 12. Nehm K.: Die Bedeutung der Rechtsmedizin für ein rechtsstaatliches Strafverfahren. Rechtsmedizin, 2000, 10, 4, 122. – 13. Raszeja S.: Quo vadis medicina forensis? Post. Med. Sąd., 1995, 2, 19. – 14. Raszeja S.: Badania procesów zachodzących w okresie interletalnym. Pol. Tyg. Lek. 1975, 30, 2, 75. – 15. Raszeja S.: O możliwościach histo- i biochemicznego określania czasu powstania uszkodzeń ciała. Patol. Pol., 1975, 26, 1, 1. – 16. Raszeja S.: Tanatologia i jej granice. Arch. Med. Sąd. 1985, 35, 4, 238. – 17. Raszeja S.: Proces umierania i związane z nim problemy opiniodawcze. Probl. Praworz., 1985, 36, 2, 40. – 18. Raszeja S.: Progrès dans la détermination du moment de la mort. Acta Med. Leg. Soc., 1987, 37, 23. – 19. Raszeja S.: Rola lekarza przy oględzinach zwłok na miejscu ich znalezienia. Zdr. Publ., 1988, 99, 9, 478. – 20. Raszeja S., Bardzik S.: Die Bedeutung der Brauchbarkeit interletaler Reaktionen der Schweissdrüsen zur Bestimmung der Todeszeit. Z. Rechtsmed. 1970, 67, 223.

21. Raszeja S., Krueger A., Olszewska I.: Stężenie alkoholu etylowego w ciałku szklistym oka i mazi stawowej. Arch. Med. Sąd. 1971, 21, 1, 61. – 22. Raszeja S., Śliwka K.: Ustalanie „czasu śmierci" w świetle piśmiennictwa rodzimego. Arch. Med. Sąd. 1986, 36, 2, 91. – 23. Śliwka K.: Ocena pośmiertnej pobudliwości elektrycznej mięśnia szkieletowego szczurów i jej znaczenie dla określenia czasu śmierci. Ann. Acad. Med. Gedan. 1984, 14, 9. – 24. Śliwka K., Miścicka –Śliwka D.: Badania nad przydatnością wybranych punktów pomiarowych temperatury zwłok dla określenia czasu śmierci na podstawie wielopunktowej ciągłej rejestracji temperatury. Arch. Med. Sąd. 1985, 35, 2, 85. – 25. Woźniak K.: Badania odcinka szyjnego rdzenia kręgowego oraz odcinka szyjnego kręgosłupa podczas sekcji sądowo-lekarskiej. Post. Med. Sąd. 1999, 5, 119.

S. Raszeja

SOME REMARKS ON THANATOLOGY – CLASSICAL BRANCH OF FORENSIC MEDICINE

Summary

The essence of post-mortem examination and its special place among other disciplines of forensic medicine were presented. Attention was drawn to role of better understanding of phenomena occurring during and directly after death in the development of forensic medicine. Progress in determination of the time of death and in estimation of intravitality of injuries found on the corpse, as well as application of thanatochemical analysis results in determination of the cause of death and its mechanism, were discussed. Examples of progress in this domain were presented: a number of papers published in this field were quoted, coming almost exclusively from the Gdansk centre.

Adres: prof. Stefan Raszeja
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM
ul. Dębowa 23, 80-204 Gdańsk

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 173 – 179

MICHAŁ BIENIECKI, PIOTR IWULSKI, MICHAŁ KARAŚ, ADAM LORCZYŃSKI*

OCENA ODLEGŁYCH WYNIKÓW ARTROSKOPOWEJ REKONSTRUKCJI WIĘZADŁA KRZYŻOWEGO PRZEDNIEGO Z UŻYCIEM 1/3 ŚRODKOWEJ WIĘZADŁA RZEPKI

EVALUATION OF LONG-TERM RESULTS OF ARTHROSCOPIC RECONSTRUCTION OF THE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT USING BONE PATELLAR TENDON BONE AUTOGRAFT

Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice
Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu AM w Gdańsku
*Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Stanisław Mazurkiewicz

Celem pracy jest ocena odległych wyników artroskopowej rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego z użyciem 1/3 środkowej więzadła rzepki.

W Klinice Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu Akademii Medycznej w Gdańsku wykonano w okresie od lipca 1998 r. do listopada 2001 r. 42 artroskopowe rekonstrukcje więzadła krzyżowego przedniego z użyciem 1/3 środkowej więzadła rzepki. Oceny dokonano na podstawie historii chorób, danych ankietowych oraz badania fizykalnego. Przebadano 19 chorych w wieku od 21 do 52 lat, z medianą wieku 30 lat. Średnia okresu obserwacji (od rekonstrukcji do badania) wynosiła 35 miesięcy.

Do oceny wyników zastosowano zmodyfikowaną skalę IKDC. Efekty dobre osiągnięto w 42%, dostateczne w 42%, a niedostateczne w 16%. Na podstawie subiektywnych odczuć chorych ocena rekonstrukcji jest następująca: dobra w 10 przypadkach, dostateczna w 5 oraz negatywna w 4. Natomiast stabilność stawu kolanowego oceniona na podstawie badania fizykalnego przedstawia się jako dobra w 53%, dostateczna w 26% oraz niedostateczna w 21%.

Więzadło krzyżowe przednie (WKP) położone jest pomiędzy polem międzykłykciowym przednim piszczeli, a powierzchnią przyśrodkową kłykcia bocznego kości udowej. Średnia długość więzadła wynosi 38 mm, a szerokość 11 mm. Średnia grubość wynosi 5 mm. W obrębie więzadła krzyżowego przedniego wyróżnić można dwie grupy włókien: pęczek przednio-przyśrodkowy i tylno-boczny [2]. Przy prostowaniu stawu włókna pęczka tylno-bocznego są mocniej napięte, a włókna pęczka przednio-przyśrodkowego słabiej. Przy zginaniu jest odwrotnie [12].

WKP odgrywa bardzo ważną rolę w biomechanice stawu kolanowego. Najważniejszą funkcją tego więzadła jest ograniczanie przedniego przemieszczania piszczeli względem kości udowej, ograniczanie nadmiernego zgięcia i wyprostu, forsownego koślawienia i szpotawienia w wyproście i zgięciu oraz rotacji wewnętrznej [9].

Stwierdzono, że wytrzymałość zdrowego więzadła krzyżowego przedniego na rozciąganie wynosi 1641 N [14]. W warunkach prawidłowych włókna WKP są w stanie wydłużyć się od 10% do 25% swojej początkowej długości [10].

Corocznie w USA 100.000 więzadeł krzyżowych zostaje uszkodzonych, z czego 50.000 jest rekonstruowanych. Wskaźnik zapadalności wynosi 35 przypadków na 100.000 mieszkańców na rok [1].

Najczęściej uszkodzenia WKP zdarzają się podczas aktywności sportowej. Została ona podzielona przez Daniela [3] na trzy grupy w zależności od ryzyka wystąpienia uszkodzeń i obserwowanych w artrometrze KT wyników. Grupa I o największym ryzyku uszkodzeń WKP to koszykówka i piłka nożna. Grupa II to baseball, tenis i narciarstwo. Grupa III to inne dyscypliny, takie jak bieganie czy pływanie, gdzie ryzyko jest stosunkowo najmniejsze.

Uszkodzenia WKP są różnie klasyfikowane. Jedną z klasyfikacji podaje The American Orthopedic Society of Sports Medicine's Research and Education Committee z roku 1976, podobną podaje Górecki [4], obie za kryterium obrały niestabilność stawu kolanowego stwierdzaną w badaniu fizykalnym oraz podczas zabiegu. Podział niestabilności obejmuje:

niestabilności proste	przyśrodkowa
	boczna
	przednia
	tylna
niestabilności rotacyjne	przednio-przyśrodkowa
	przednio-boczna
	tylno-przyśrodkowa
	tylno-boczna
niestabilności złożone	rotacyjna przednio-boczna-przednio-przyśrodkowa
	rotacyjna przednio-boczna-tylno-boczna
	rotacyjna przednio-przyśrodkowa-tylno-przyśrodkowa

W każdym z typów niestabilności wyróżniono 4 stopnie. Przykładowo dla niestabilności prostej stopień 0 oznacza fizjologiczne rozluźnienie w stawie, I – to wzajemne przesunięcie kości budujących staw o mniej niż 0,5 cm, II – to przesuniecie od 0,5 do 1,0 cm, III – od 1,0 do 1,5 cm, a IV o więcej niż 1,5 cm. Należy zaznaczyć, że większość uszkodzeń WKP polega na wyraźnym wydłużeniu więzadła, co skutkuje zmniejszeniem jego funkcji. Znacznie rzadziej natomiast występuje całkowite przerwanie ciągłości WKP [7].

Celem postępowania chirurgicznego jest osiągnięcie stabilności kolana, ochrony łąkotek i powierzchni stawowych, odzyskanie pełnego zakresu ruchu w stawie, uniknięcie powikłań rzepkowo-udowych, oraz umożliwienie powrotu do aktywności sportowej [8].

Niepodjęcie leczenia uszkodzeń więzadła krzyżowego przedniego najczęściej doprowadza do narastania niestabilności, wystąpienia uszkodzeń łąkotek oraz zmian zwyrodnieniowych chrząstek stawu kolanowego [7]. Chorzy z objawową niestabilnością oraz towarzyszącymi uszkodzeniami łąkotek wymagają takiej procedury. Chorzy z uszkodzonymi WKP szczególnie aktywni fizycznie, np. czynni sportowcy, tym bardziej wymagają rekonstrukcji WKP. [5].

Atroskopowa rekonstrukcja więzadła krzyżowego przedniego przy użyciu 1/3 środkowej więzadła rzepki, obok rekonstrukcji z użyciem mięśnia półścięgnistego i smukłego, jest jedną z najbardziej popularnych metod. [11] Głównymi zaletami artroskopowej rekonstrukcji WKP w stosunku do klasycznej artrotomii są, między innymi skrócony czas pobytu w szpitalu, mniejsza częstość występowania powikłań, możliwość wcześniejszej rehabilitacji oraz niższe koszty społeczno-ekonomiczne [5]. Kolejną zaletą opisywanej metody jest wytrzymałość przeszczepu. W. Zarzycki w swojej pracy doktorskiej stwierdza, że przeszczep z 1/3 środkowej więzadła rzepki ma wyższe wartości siły zrywającej niż więzadło krzyżowe przednie [14]. W wyniku przeprowadzonych badań histologicznych i biomechanicznych P. Wiśniewski wnioskuje, że przeszczep uszypułowany na fragmencie kostnym wgaja się szybciej niż przeszczep nieuszypułowany, co jest zaletą w stosunku innych artroskopowych metod rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego [13]. Wady metody są związane z miejscem, z którego pobiera się przeszczep. Mianowicie, zmiany w postaci pogrubienia, zwężenia i skrócenia więzadła rzepki oraz zmiany kongruencji stawu rzepkowo-udowego, są przyczyną wzrostu występowania dolegliwości bólowych i trzeszczeń w stawie rzepkowo-udowym po zabiegu [6].

CEL PRACY

Celem naszej pracy jest ocena odległych wyników artroskopowej rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego z użyciem 1/3 środkowej więzadła rzepki oraz próba określenia wpływu różnych czynników na odległe wyniki leczenia.

MATERIAŁ I METODA

W Klinice Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu Akademii Medycznej w Gdańsku wykonano w okresie od lipca 1998 r. do listopada 2001 r. 42 artroskopowe rekonstrukcje więzadła krzyżowego przedniego z użyciem 1/3 środkowej więzadła rzepki.

W retrospektywnej analizie uwzględniono 19 chorych w wieku od 21 do 52 lat, z medianą wieku 30 lat. Czas od urazu do operacji wynosił w 26% przypadków mniej niż 6 miesięcy, w 37% – między 6 a 12 miesięcy i w pozostałych 37% – powyżej 12 miesięcy. Najdłuższy okres obserwacji wynosił 68 miesięcy, najkrótszy 29, średnio 35 miesięcy.

Przyczyną uszkodzenia WKP w 68% był uraz sportowy, w 21% wypadek komunikacyjny, natomiast w 11% wypadek w pracy.

Wszyscy chorzy wypełnili ankietę, która uwzględniała funkcje stawu kolanowego przed urazem, przyczynę urazu, dolegliwości po urazie, uszkodzenia towarzyszące, postępowanie lecznicze między urazem a zabiegiem, powikłania w czasie operacji, obrzęki po zabiegu, czas rozpoczęcia rehabilitacji, długość jej trwania, rodzaj ćwiczeń, czas, po którym w pełni obciążano staw kolanowy, obecne dolegliwości bólowe, utrudnienia wykonywania codziennych czynności, powrót do pracy, subiektywna ocena efektów zabiegu. Podczas badania fizykalnego oceniono: symetrie kolan i ud, obrzęk i zaczerwienienie, rodzaj chodu, obwód uda w połowie długości i na podstawie rzepki, objaw balotowania rzepki, bliznę pooperacyjną, zakres ruchomości w stawie kolanowym oraz stabilność stawu, która obejmowała test szufladowy przedni, Lachmana, *pivot-schift* oraz testy łąkotkowe.

Do obiektywnej oceny efektów leczenia zmodyfikowaliśmy i użyliśmy skali IKDC (Międzynarodowego Komitetu Dokumentacji Kolana), która pierwotnie uwzględniała 7 czynników, takich jak: subiektywna ocena chorego, zakres ruchomości (deficyt zgięcia i wyprostu), stabilność stawu (testy: Lachmana, *pivot-schift*, szufladowy tylny, rotacja do zewnątrz/wewnątrz), objawy (ból, obrzęk), zmiany radiologiczne, patologia miejsca pobrania tanki do przeszczepu, test czynnościowy.

Nasza modyfikacja powyższej skali polegała na rezygnacji z badań radiologicznych. Wzięliśmy natomiast pod uwagę różnicę w obwodach w połowie uda i u podstawy rzepki pomiędzy chorą i zdrową kończyną. Poza tym każdy z czynników sklasyfikowaliśmy, jako: brak odchyleń (3 punkty), niewielkie odchylenie (2 punkty), znaczące odchylenie od normy (1 punkt). Punkty za poszczególne czynniki były sumowane. Suma zdobytych punktów decydowała o przynależności pacjentów do grupy: A, B, C lub D.

WYNIKI

Do grupy A + B – bardzo dobre i dobre wyniki leczenia – (42% badanych), zostali zakwalifikowali chorzy z normalną lub prawie normalną stabilnością operowanego stawu kolanowego. Chorzy z pełnym zakresem ruchomości, prawidłową funkcją stawu, bez dolegliwości bólowych, którzy wg przyjętej skali IKDC uzyskali >18 punktów.

W grupie C – średnie wyniki leczenia – (42% badanych), głównie znaleźli się chorzy z dolegliwościami bólowymi podczas czynności codziennych, 62.5% z nich miało nieznacznie zmieniony zakres ruchomości, 50% miało nieznaczną niestabilność, (12 – 17 punktów w skali IKDC).

Pozostałe 16% chorych zaliczono do grupy D – złe wyniki – (<12 punktów w skali IKDC) z objawami niestabilności oraz znacznymi dolegliwościami bólowymi.

W naszych badaniach 68% uszkodzeń związanych było z aktywnością sportową, 21% powstało w wyniku wypadków komunikacyjnych, 11% wskutek wypadków w pracy. Towarzyszącymi uszkodzeniami były: uszkodzenia łąkotek bocznych w 4 przypadkach (21%), łąkotek przyśrodkowych w 9 (47%), więzadło poboczne piszczelowe w 3 przypadkach (16%), więzadło poboczne strzałkowe w 1 przypadku (5%) oraz więzadło krzyżowe tylne w 1 przypadku (5%).

W zakresie rehabilitacji postępowanie było zróżnicowane. Kilku chorych nie miało jej w ogóle. Współczynnik korelacji pomiędzy rozkładem pacjentów w poszczególnych grupach w skali IKDC, a jakością rehabilitacji wynosi $R^2 = 0{,}5811$. Sportowcy w stosunku do pozostałych chorych mieli o wiele dłuższą i bardziej intensywną rehabilitację. Ten czynnik pozwolił na zróżnicowanie jakości rehabilitacji i wyliczenie współczynnika korelacji.

Sportowcy oraz ci, którzy ćwiczyli intensywnie przed kontuzją, osiągali o wiele lepsze wyniki leczenia.

Zauważyliśmy znaczącą zależność pomiędzy wiekiem chorych, a efektami rekonstrukcji. U młodych osiągano znacznie lepsze wyniki. Niski współczynnik korelacji oznaczony między numerycznymi danymi wieku chorych, a rozkładem ich w 4 grupach skali IKDC nie oddaje w pełni istoty zależności. Współczynnik ten wynosi $R^2 = 0{,}3777$.

W grupie badanej uraz częściej dotyczył kończyny niedominującej. W 68% przypadków uszkodzeniu uległo więzadło krzyżowe przednie lewe, podczas gdy dominującą kończyną była kończyna dolna prawa.

Miarą odległych efektów leczenia jest powrót chorych do ich normalnej aktywności, w szczególności do wcześniej wykonywanego zawodu. 55% badanych nadal pracuje w swoim zawodzie. Niewielkie ograniczenie możliwości pracy zgłosiło 10%. Kolejne 15% pacjentów musiało zmienić charakter pracy, a aż 20% przeszło na rentę. Szczególną zbiorowość stanowią sportowcy, w grupie których rehabilitacja była dłuższa i bardziej intensywna oraz kondycja kończyny przed urazem była znacznie lepsza. Spośród 8 przebadanych sportowców tylko 1 nie był w stanie, z przyczyn związanych z kontuzją kolana, kontynuować uprawiania swojej dyscypliny.

Na podstawie subiektywnych danych ankietowych, uzyskanych od chorych, stwierdzono, że artroskopowa rekonstrukcja więzadła krzyżowego przedniego przyniosła poprawę w zakresie stabilności u 78% operowanych, w zakresie ruchomości u 42%, a zmniejszenie dolegliwości bólowych u 36%. Sam zabieg dobrze oceniło 53%, dostatecznie 26%, niedostatecznie 21%. Na ostateczną ocenę zabiegu istotny wpływ miał fakt pojawienia się u wszystkich chorych dolegliwości bólowych w miejscu pobrania przeszczepu, pojawiających się podczas klękania.

OMÓWIENIE

Uszkodzenia więzadeł krzyżowych przednich nie są wskazaniem do leczenia operacyjnego w trybie pilnym. Fakt ten skłania do zachowania rozwagi w doborze i odpowiednim przygotowaniu chorych do zabiegu. Pochopne i nierozważne kwalifikowanie chorych do tego typu zabiegu, może przynieść więcej szkody niż korzyści [8]. Bardzo ważny wpływ na końcowy efekt leczenia ma rehabilitacja w okresie między urazem a zabiegiem. Szczególnie pożądane jest uzyskanie pełnego zgięcia i wyprostu w operowanym stawie. Równie ważne jest też wczesne podjęcie rehabilitacji po zabiegu.

Znacząco lepsze efekty uzyskiwane u ludzi młodych są spowodowane z jednej strony większą ich motywacją i chęcią powrotu do pełnej sprawności, a z drugiej strony większymi możliwościami regeneracyjnymi tkanek oraz rzadszym występowaniem chorób upośledzających ukrwienie tkanek i hamujących procesy gojenia.

Struktura wieku, jak również przyczyny uszkodzeń więzadła krzyżowego przedniego są porównywalne z danymi literaturowymi, natomiast ze względu na niejednorodne postępowanie rehabilitacyjne odległych wyników leczenia nie można odnieść do dostępnej literatury.

Kwalifikacja chorych do zabiegu, jak i samo wykonanie rekonstrukcji wpływają bezpośrednio na wczesne wyniki leczenia. Natomiast jakość i intensywność rehabilitacji determinuje w znaczącym stopniu odległe efekty. W związku z powyższym różnorodność rehabilitacji prowadzonej w badanej grupie implikuje tak duże różnice w odległych wynikach rekonstrukcji WKP.

WNIOSKI

1. Artroskopową rekonstrukcję WKP powinno stosować się zwłaszcza u ludzi młodych z pełnym zakresem ruchomości w stawie kolanowym, których wewnętrzna motywacja zapewni pełną współpracę w trakcie rehabilitacji.
2. Metoda artroskopowej rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego z użyciem 1/3 środkowej więzadła rzepki jest metodą godną popularyzacji.

3. Chorych należy uprzedzić przed operacją o możliwości wystąpienia dolegliwości bólowych w zakresie stawu rzepkowo-udowego, zwłaszcza podczas klękania.

PIŚMIENNICTWO

1. Campbell's operative orthopedics. 9 ed. Ed. S. T. Canale. Vol. 2. St. Louis, Mosby: 1998. – 2. Ciszek B., Kisielewski Y.M.: Morfologia więzadeł krzyżowych stawu kolanowego. Acta Clin. 2001, 1, 4, 278. – 3. Daniel D. M.: Fithian D. C.: Indications for ACL surgery. Arthroscopy 1994, 10, 4, 434. – 4. Uszkodzenia stawu kolanowego, red. A. Górecki. Wyd. 2. Warszawa, 2002. – 5. Jędrysik M., Noga H., Żerebiec J.: Rekonstrukcja więzadła krzyżowego przedniego z użyciem pasma centralnego więzadła rzepki. Acta Clin. 2002, 2, 1, 26. – 6. Kusiak A.: Badania stawu rzepkowo-udowego i więzadła rzepki po pobraniu przeszczepu z więzadła rzepki użytego do rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego, praca dr. Gdańsk: AMG 1996. – 7. Mazurkiewicz S.: Wybrane problemy rozpoznawania i leczenia zastarzałych uszkodzeń więzadła krzyżowego przedniego, rozpr. habil. Gdańsk: AMG 1988. – 8. Mioduszewski A.: Strategia postępowania w uszkodzeniach więzadeł krzyżowych. Acta Clin. 2002, 2, 1, 17. – 9. Rockwood C. A., Green D. P.: Fractures in adults and children. Vol. 1-3. Philadelphia: Lippincott-Raven Publ 1996. – 10. Scott, W. N.: Ligament and extensor mechanism injuries of the knee: diagnosis and treatment. St. Louis: Mosby Year Book, 1991.

11. Śmigielski R.: Rekonstrukcja więzadła krzyżowego przedniego z użyciem ścięgna mięśnia półścięgnistego i smukłego. Acta Clin. 2002, 2, 1, 33. – 12. Traumatologia narządu ruchu. red. D. Tylman. Wyd. 2. T. 1, 2. Warszawa, PZWL, 1996. – 13. Wiśniewski P.: Histologiczna i biomechaniczna ocena wgajania się w kość udową owcy autogennych przeszczepów stosowanych rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego, praca dr. Gdańsk: AMG, 2000. – 14. Zarzycki W.: Doświadczalne badania nad wytrzymałością przeszczepów stosowanych w rekonstrukcji więzadła krzyżowego przedniego, praca dr. Gdańsk: AMG, 1997.

Michał Bieniecki, Piotr Iwulski, Michał Karaś, Adam Lorczyński

EVALUATION OF LONG-TERM RESULTS OF ARTHROSCOPIC RECONSTRUCTION OF THE ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT USING BONE PATELLAR TENDON BONE AUTOGRAFT

Summary

The aim of the following paper is the evaluation of long-term effects of arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament using the patella's central part of ligament autograft.

Between July 1998 and November 2001 Medical Academy of Gdańsk's Clinic of Orthopedics and Traumatology performed 42 arthroscopic reconstructions of the anterior cruciate ligament using the patella's central ligament graft. The following study was based on the analysis of patient histories, questionnaires and physical examinations. 19 patients between the age of 21 and 52, with median age of 30, were examined. The average observation period (counting from reconstruction to the examination date) was 35 months. For the patients the "łuska Adama" stabilizer was used for at least 6 weeks.

The modified IKDC scale has been used in the evaluation of the results. Good results were achieved in 42% of the cases, satisfactory in 42% and non-satisfactory in 16 % of the cases. Based on the subjective opinions of patients the evaluation of the reconstruction was as follows: good in 10 cases, satisfactory in 5 and negative in 4 cases. On the other hand, the stability of the knee joint according to the physical

examination was good in 53 % of the cases, satisfactory in 26 % and negative in 21 %. The effects of the reconstruction correlate to the quality and intensity of rehabilitation before and after the surgery, as well as depend on the condition of the knee and the muscular apparatus from before the injury.

Adres: mgr Michał Bieniecki
Katedra i Zakład Chemii Farmaceutycznej AMG
Al. Gen. Hallera 107, 80-416 Gdańsk
tel. 349-31-35, e-mail: bieniecki@amg.gda.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 181 – 185

JOANNA WYSOCKA, EWA KAPIŃSKA, KRZYSZTOF RĘBAŁA,
ZOFIA SZCZERKOWSKA, LIDIA CYBULSKA

GENETYKA POPULACYJNA LOCUS D19S433 W REGIONIE POLSKI PÓŁNOCNEJ

POPULATION GENETICS OF THE D19S433 LOCUS IN THE NORTHERN POLAND

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Zofia Szczerkowska

W pracy przedstawiono dane populacyjne dla czteronukleotydowego locus typu STR – D19S433. Próbki DNA pochodzące od 255 niespokrewnionych osób z regionu Polski północnej poddano amplifikacji metodą reakcji PCR, a następnie produkty identyfikowano z zastosowaniem elektroforezy kapilarnej na sekwenatorze ABI Prism 310. Rozkład częstości alleli badanego układu był zgodny z prawem Hardy'ego-Weiberga. Obliczone wybrane parametry statystyczne (PD, PIC, PE, pM, PI) oraz wartość heterozygotyczności wykazały wysoką przydatność locus D19S433 w genetyce sądowej. W czasie badań w sprawie o ustalenie spornego ojcostwa w omawianym locus ujawniono dodatkowy, rzadki allel o wielkości 139 pz.

Wysoce polimorficzne loci typu STR ludzkiego DNA stanowią obecnie podstawowe narzędzie badawcze wykorzystywane w genetyce sądowej. Charakteryzują się one zmienną liczbą krótkich, tandemowych powtórzeń, z jednostką repetytywną wielkości 2–6 pz. Do takich systemów należy mikrosatelitarny układ D19S433. Jego czteronukleotydowe powtórzenia (AAGG) zlokalizowane są na 19 chromosomie. Wzorzec alleli dla locus D19S433 składa się z 15 fragmentów DNA o długości od 102–135 pz.

W pracy przedstawiono wyniki badań populacyjnych systemu D19S433 oraz oceniano jego przydatność w dochodzeniu ojcostwa.

Ponadto w trakcie prowadzonych badań, stosując komercyjny zestaw do reakcji multiplex firmy Applied Biosystem AmpF*l*STR®Identifiler™ w omawianym locus ujawniono dodatkowy, rzadki allel o wielkości 139 pz [1]. W celu dokładnego zidentyfikowania wariantu fragmenty DNA zawierające nieznany allel poddano procedurze przygotowującej go do sekwencjonowania.

MATERIAŁ I METODY

Badaniom poddano DNA wyizolowany z próbek krwi obwodowej pobranych od 255 niespokrewnionych osób z terenu Polski północnej. Ekstrakcję DNA prowadzono metodą nieorganiczną, a następnie oznaczano jego stężenie stosując pomiar fluorymetryczny [6].

Amplifikację loci zawartych w zestawie AmpF*l*STR®Identifiler™ prowadzono w warunkach opisanych przez producenta, w termocyclerze Mastercycler Gradient f-my Zeiss.

Produkty reakcji PCR rozdzielano metodą elektroforezy kapilarnej w sekwenatorze ABI Prism 310. Jako standardu wewnętrznego wielkości DNA używano GS500, znakowanego LIZ (f-my Applied Biosystems).

Allel 18.2 locus D19S433 poddano amplifikacji przy użyciu termocyclera 9700 f-my Applied Biosystems, stosując startery f-my Integrated DNA Technologies INT o następujących sekwencjach:1: 5'-CCT GGG CAA CAG AAT AAG AT- 3', 2:5'-TAG GTT TTT AAG GAA CAG GTG G-3'. Reakcję sekwencjonowania prowadzono przy użyciu zestawu ABI Prism Big Dye™ Terminator Cycle sequencing v. 1.1 Ready Reaction Kit (f-my Applied Biosystems) w obu kierunkach w obecności 3,2 pmola nieznakowanego fluorescencyjnie startera w łącznej objętości 10 µl w następujących warunkach: wstępna denaturacja w temp. 96 °C (11 s) oraz 25 cykli: 96 °C (10 s), 50 °C (5 s), 60 °C (4 min). Produkty sekwencjonowania oczyszczano poprzez precypitację etanolem w obecności octanu sodu, wirowano, przemywano 70% etanolem i suszono w temp. 90 °C (1 min), a następnie zawieszano w 10 µl formamidu [2].

Analizy statystycznej dokonano przy użyciu programów komputerowych Utility Programs for Analysis of Genetic Linkage HWE Version 1.10 i Exact test stosując Arlequin. Obliczono częstość alleli, a także współczynniki oceniające przydatność systemu D19S433 w genetyce sądowej: siłę dyskryminacji (PD), wskaźnik informacji o polimorfizmie (PIC), siłę wykluczenia (PE), prawdopodobieństwo zgodności (pM) oraz indeks ojcostwa (PI).

WYNIKI I DYSKUSJA

Tabela I przedstawia obserwowane częstości alleli układu D19S433 w populacji Polski północnej oraz wartości parametrów przydatności w genetyce sądowej. W analizowanej populacji spośród 15 alleli występujących w komercyjnej drabinie zestawu

Identifiler zaobserwowano 12 alleli. Jednocześnie zidentyfikowano rzadki allel locus D19S433*18.2, którego obecność potwierdzono sekwencjonowaniem. Otrzymaną sekwencję allela locus D19S433 porównano z sekwencją w Gene Bank (G08036, http://www.ncbi.nlm.nih.gov, program komputerowy ClustalX v.1.81) [7]. Przeprowadzona analiza nieznanego allela locus D19S433 wykazała obecność jednostki repetytywnej: (AAGG)1 AA (AAGG)1 TAGG (AAGG)17 (ryc. 1).

W badanej sekwencji zaobserwowano delecję dwóch nukleotydów AG występującą pomiędzy pierwszym a drugim motywem repetytywnym (AAGG). Dodatkowo w regionie flankującym (ang. *3'-flanking region*) badanej sekwencji locus D19S433 w pozycji 124 wykazano obecność adeniny (A), podczas gdy w sekwencji wzorcowej G08036 występuje tymina (T). Identyczną różnicę zaobserwowali autorzy publikacji badający allel 12.1 locus D19S433 [9]. Zgodnie z nomenklaturą Międzynarodowego Towarzystwa Genetyki Sądowej (ISFG) nowo odkryty allel to D19S433*18.2.

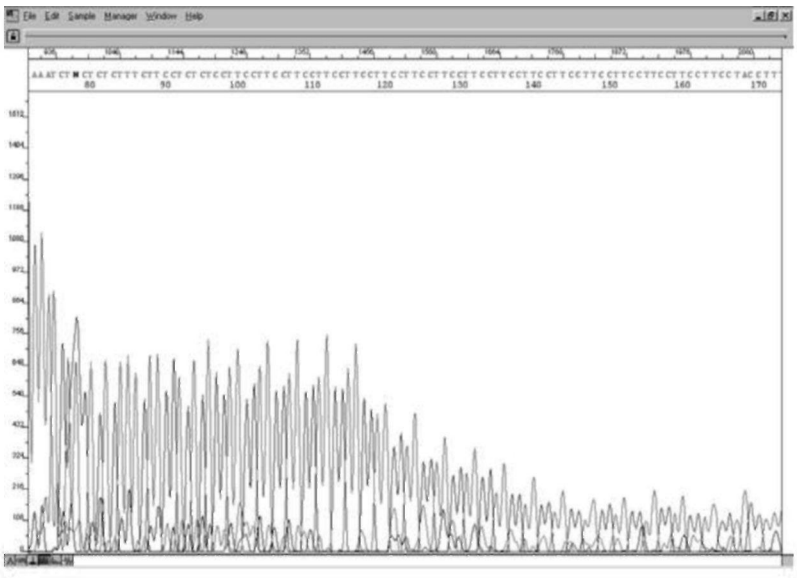
Tab. I

Częstości alleli i współczynniki statystyczne (PD – siła dyskryminacji, PIC – zawartość informacji genetycznej, PE – siła wykluczenia, pM – prawdopodobieństwo zgodności, PI – indeks ojcostwa charakteryzujący locus D19S433 w populacji Polski północnej (n = 255)

Allele frequencies and some indices (PD – power of discrimination, PIC – polymorphic information content, PE – power of exclusion, pM – matching probability, PI – paternity index for locus D19S433 in northern population (n – 255)

Allel	Locus D19S433
11	0,002
12	0,075
13	0,200
13.2	0,014
14	0,392
14.2	0,027
15	0,182
15.2	0,029
16	0,045
16.2	0,022
17	0,010
18.2	0,002

$H_{obs.}/H_{ocz}$	76,5/76,6
PD	0,914
PIC	0,73
PE	0,535
pM	0,086
PI	2,13
χ^2 test	0,699
Exact test	0,750



Ryc. 1. Elektroforegram przedstawiający sekwencję repetytywną nieznanego allela locus D19S433

Fig. 1. Sequencing electrophoregram of allele 18.2 at locus D19S433 showing pattern of repeated sequence motif

W wyniku zastosowania testu χ^2 i exact testu stwierdzono, że badane locus znajduje się w stanie równowagi opisanej prawem Hardy'ego-Weinberga (tab. I).

Tabela II przedstawia porównanie częstości alleli locus D19S433 różnych populacji: tureckiej, belgijskiej, rumuńskiej oraz populacji Polski północno-wschodniej.

Tab. II

Częstości alleli locus D19S433 w różnych populacjach
The frequency of D19S433 alleles in selected populations

Locus D19S433 Allele / Alleles	Turcja wsch./zach. [4] (n = 107) Turkey (east/west)	Belgia [5] (n = 222) Belgium	Rumunia [3] (n = 104) Romania	Polska pn.-wsch. [8] (n=320) Poland (northeastern)
10.2	0,005 / 0,005	–	–	–
11	0,009 / –	–	0,014	0,005
12	0,075 / 0,144	0,092	0,115	0,072
13	0,257 / 0,199	0,225	0,197	0,226
13.2	0,023 / 0,009	0,009	0,019	0,008
14	0,304 / 0,292	0,360	0,317	0,359
14.2	0,023 / 0,037	0,009	0,029	0,019
15	0,126 / 0,116	0,178	0,120	0,189
15.2	0,070 / 0,065	0,036	0,058	0,045
16	0,056 / 0,069	0,068	0,063	0,029
16.2	0,033 / 0,028	0,014	0,053	0,027
17	0,014 / 0,023	0,005	–	0,003
17.2	0,005 / 0,014	0,005	0,005	–
18	–	–	0,005	0,003
18.2	–	–	0,005	0,008
19.2	–	–	–	0,005

Powyższe dane wskazują na wysoką zbieżność częstości alleli locus D19S433 obserwowaną w naszej populacji z danymi z innych populacji. Brak istotnych statystycznie różnic między tymi populacjami świadczy o ich homogenności. Rzadki allel 18.2 pojawił się również w populacji Polski pn.-wsch. oraz w Rumunii, autorzy nie przedstawili jednak sekwencji, którą zamieszczono w prezentowanej pracy.

WNIOSKI

1. Częstości alleli locus D19S433 wykazanych w pracy pozostają w równowadze genetycznej Hardy-Weinberga.

2. Parametry statystyczne badanego locus (PD, PIC, PE, pM, PI) wskazują na jego wysoką przydatność w badaniach identyfikacyjnych i w dochodzeniu spornego ojcostwa.
3. Częstości alleli locus D19S433 populacji Polski północnej wskazują na wysoką zbieżność z danymi z innych populacji.
4. Analiza sekwencji nukleotydowej nieznanego allela locus D198S433 wykazała obecność jednostki repetytywnej : (AAGG)1AA(AAGG)1TAGG(AAGG)17. Nowo odkryty allel to D19S433*18.2.

PIŚMIENNICTWO

1. Applied Biosystems (2001): AmpFISTR®Identifiler™ PCR Amplification Kit User's Manual, Foster City, CA, P/N 4322288. – 2. Applied Biosysems (2000): ABI Prism BigDye Terminator Cycle Sequencing Ready Reaction Kits, original and version 2.0, Foster City, Kalifornia, USA. – 3. Barbarii L. E., Rolf B., Constantinescu C., Hohoff C., Calistru P., Dermengiu D.: Allele frequencies of 13 short tandem repeat (STR) loci in the Romanian population. Forensic Sci. Int. 2004, 141, 2/3, 171. – 4. Çakýr A. H., Şimşek F., Katýrcý N., Taşdelen B.: STR data for the AmpFlSTR SGM Plus from the eastern and western section of Mediterranean region of Turkey. Forensic Sci. Int. 2004, 142, 55. – 5. Decorte R., Engelen M., Larno L., Nelissen K., Gilissen A., Cassiman J. J.: Belgian population data for 15 STR loci (Amp FlSTR®SGM Plus and AmpFlSTR™ profiler PCR amplification kit). Forensic Sci. Int. 2004, 139, 2/3, 211. – 6. Lahiri D., Nurnberger J.: A rapid non-enzymatic method for the preparation of HMW DNA from blood for RFLP studies. Nucleic Acids Res. 1991, 19, 5444. – 7. Murray J., 1995, http://www.ncbi.nlm.nih.gov. – 8. Sołtyszewski I., Pepiński W., Skawrońska M., Koc-Zorawska E., Niemcunowicz-Janica A., Janica J.: STR data for the AmpFlSTR SGM Plus loci from Warmia and Mazury (NE Poland). Forensic Sci. Int. 2004, 141, 1, 69. – 9. Turchi C., Pesaresi M., Alessandrini F., Onofri V., Arseni A., Tagliabracci A.: Unusual association of three rare alleles and a mismatch in a case of paternity testing. J. Forensic Sci, 2004, 49, 2, 260.

J. Wysocka

POPULATION GENETICS OF THE D19S433 LOCUS IN THE NORTHERN POLAND

Summary

This paper presents the allele frequency distribution for the D19S433 locus. DNA samples of 255 individuals from northern Poland were amplified in a multiplex reaction with subsequent automatic detection using capillary electrophoresis (ABI Prism 310 DNA sequencer). In the analyzed population samples locus D19S433 met the Hardy-Weinberg equilibrium conditions. Statistical parameters: PD, PIC, PE, pM, PI and heterozygosity have shown the usefulness of the D19S433 locus in forensic practice.

During population study, there was observed a PCR product which was 4 bp longer than the longest allele in the allelic ladder (139 bp). The presence of the new allele was proved using DNA sequencing analysis.

Adres: dr n. med. Joanna Wysocka
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AMG
ul. Dębowa 23, 80-204 Gdańsk
e-mail: wysocka@amg.gda.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 187 – 197

JOANNA SZYMCZAK

POCZUCIE KOHERENCJI U OSÓB PRZYJĘTYCH NA STUDIA MEDYCZNE W AKADEMII MEDYCZNEJ W GDAŃSKU PRZED ROZPOCZĘCIEM NAUKI I W LATACH PRZEDKLINICZNYCH

SENSE OF COHERENCE IN SUBJECTS ADMITTED FOR UNDERGRADUATE PROGRAM AT MEDICAL UNIVERSITY OF GDAŃSK PRIOR TO THE BEGINNING OF THE FIRST YEAR AND DURING PRE-CLINICAL YEARS

Samodzielna Pracownia Psychologii Medycyny
Instytutu Medycyny Społecznej AM w Gdańsku
kierownik: dr Waldemar Budziński

Celem pracy było ustalenie, czy poczucie koherencji i jego składniki: zrozumiałość, zaradność, sensowność różnicują istotnie te same osoby jako kandydatów przyjętych na studia medyczne w roku akademickim 1999/2000 na Wydział Lekarski Akademii Medycznej w Gdańsku i jako studentów lat przedklinicznych. Zastosowano Kwestionariusz Orientacji Życiowej A. Antonovsky'ego. Analiza statystyczna uzyskanych wyników wykazała istotne statystycznie różnice w poziomie poczucia koherencji i jego składników u tych samych osób w kolejnych latach studiów. Osoby zakwalifikowane na studia medyczne wykazują istotny wzrost poczucia koherencji na pierwszym roku studiów, a spadek na drugim. Osoby te wykazują wzrost poczucia zrozumiałości i sensowności zdarzeń życiowych, a spadek poczucia zaradności na pierwszym roku studiów. Na drugim roku odwrotnie, wystąpił wzrost zaradności, a spadek zrozumiałości i sensowności zdarzeń życiowych. Po dwóch latach studiów medycznych znamiennie słabnie poczucie koherencji u studentów, w porównaniu do okresu przed rozpoczęciem studiów, w tym poczucie sensowności i marginalnie poczucie zaradności, zaś nie zmienia się istotnie poczucie zrozumiałości.

Orientacja salutogenetyczna proponuje ujęcie zdrowia i choroby jako kontinuum, na którym aktualne miejsce jednostki zależy od siły jej poczucia koherencji [1]. Poczucie koherencji (SOC = *sense of coherence*) jest określane przez A. Antonovsky'ego jako uogólniona, względnie stabilna orientacja człowieka na świat, biorąca udział w organizacji percepcji i kształtowaniu środowiska. Poczucie koherencji tworzą trzy komponenty: zrozumiałość, zaradność, sensowność. Zrozumiałość, jako poznawczy aspekt stosunku do sytuacji, determinuje spostrzeganie bodźców wewnętrznych i zewnętrznych w sposób wystarczająco ustrukturalizowany, by móc

przewidywać zdarzenia, wyjaśniać, nadawać im sens poznawczy. Zaradność dotyczy pewności, że ma się do dyspozycji zasoby osobiste lub innych, które pozwalają poradzić sobie z wymaganiami każdej sytuacji. Sensowność oznacza emocjonalno-motywacyjny stosunek do wydarzeń, z jakimi spotyka się jednostka, wyraża pewność, że wymagania sytuacji są warte angażowania się i wysiłku.

Osoba rozwija w pełni SOC około 30 roku życia [7]. Jeśli pojawia się zmiana około 30 roku życia, to SOC powróci do stałego poziomu, gdy przyczyna zmiany zniknie. Badania empiryczne nad stabilnością SOC za pomocą procedury test-retest wskazują wysoką stabilność SOC u studentów, ale tylko w ciągu tygodnia lub dwóch [3, 6]. Inne badania dowodzą, że SOC ma naturę dyspozycji osobowościowej i jest względnie stabilne w dłuższym czasie [5]. Wieloznaczność wyników badań co do stabilności SOC wskazywać może na silną komponentę stanu (nie tylko cechy) w narzędziu pomiaru SOC, o mniej trwałym charakterze w porównaniu do miar osobowości [7].

Teoria zakłada, że zdrowie stanowi jeden z zasobów odpowiedzialnych za utrzymanie poziomu SOC [1]. Trwałe i poważne problemy zdrowotne, podobnie jak inne zmiany życiowe, wymagające adaptacji, mogą obniżać SOC kształtując doświadczenia jednostki w takich kategoriach, jak: brak równowagi obciążeń wpływający na słabsze poczucie zaradności (tzn. przeciążenia przy braku możliwości nabrania sił lub niedociążenia przy braku możliwości ujawnienia zdolności oraz brak poczucia wpływu na rzeczywistość); brak ciągłości i spójności zjawisk, kształtujący słabsze poczucie zrozumiałości; brak wpływu na to, co się robi i udziału w decyzjach cenionych w danej społeczności, kształtujący słabsze poczucie sensowności.

Większość dotychczasowych badań ujmujących związek poczucia koherencji ze zdrowiem miało charakter korelacyjny i nadal pozostaje pytanie, w jakim zakresie SOC przewiduje zdrowie, a w jakim zdrowie przewiduje SOC [4]. SOC związane jest negatywnie silnie z depresją i lękiem, zatem SOC i patogenetyczne cechy, jak lęk i depresja mogą dotyczyć tego samego zjawiska, ale z odwrotnym znakiem.

Według A. Antonovsky'ego silne SOC chroni przed przekształcaniem się wywołanego stresorem napięcia emocjonalnego w stan stresu [1]. Badania wskazują, że wysokie SOC zabezpiecza przed przekształceniem stresu w dystres i w ten sposób sprzyja adaptacji w szkole [8]. W takim rozumieniu silne SOC może zapobiegać dezorganizacji w funkcjonowaniu psychicznym i somatycznym uczniów. Wysokie SOC warunkuje przystosowawczą ocenę wydarzeń życiowych jako wyzwania wartego zaangażowania, a nie zagrożenia [3]. Uczniowie z wysokim SOC skłonni byli postrzegać wymagania szkolne jako zrozumiałe, przewidywalne i mało zagrażające [5].

W sytuacji stresu wysokie SOC sprzyja bardziej przystosowawczym strategiom radzenia sobie z sytuacjami trudnymi, czyli koncentrowaniu się na zadaniu, zamiast na emocjach oraz na poszukiwaniu wsparcia społecznego [1]. Przystosowawcza ocena wydarzeń życiowych redukuje negatywne skutki stresu poprzez zmniejszenie powtarzalności niekorzystnych reakcji neurofizjologicznych i negatywnych emocji związanych z percepcją stresu [5].

Studiowanie jest nową sytuacją życiową, wymagającą mobilizacji jednostki i wysiłku w celu jak najlepszej adaptacji emocjonalnej i poznawczej. W badaniach empirycznych najczęstszymi wskaźnikami trudności adaptacyjnych studentów medycyny pierwszego i drugiego roku były zmiany psychiczne w postaci objawów lęku i depresji [9, 12, 13]. W badaniach M. Aktekin i współautorów wykazano, że lęk i depresja rosną istotnie między pierwszym a drugim rokiem, co badacze interpretowali jako wskaźnik obniżenia zdrowia psychicznego studentów [9]. Prze-

bieg tych reakcji zależy, m.in. od percepcji różnych aspektów złożonej sytuacji studiowania i oceny jej całokształtu przez podmiot. Na pierwszym roku osłabienie zdrowia psychicznego studentów wiązało się z takimi wydarzeniami życiowymi jak: niesatysfakcjonujące związki uczuciowe, obawa porażki na egzaminach, ryzyko niepowodzenia w edukacji, a na drugim roku dołączały się problemy finansowe, jakość edukacji, jakość prowadzonych wykładów. U studentów nasilenie dystresu pod postacią objawów lęku i depresji redukuje sprawność mechanizmów radzenia sobie ze stresem [10] i w ten sposób utrudnia adaptację do wymagań nowego środowiska, co znajduje wyraz w słabszych wynikach w nauce [11].

CEL

Brakuje badań podłużnych, ukazujących dynamikę poczucia koherencji u studentów medycyny na przestrzeni lat. Fluktuacja poziomu poczucia koherencji może odzwierciedlać trudności adaptacyjne studentów i przemieszczenie się na kontinuum zdrowie-choroba dalej od bieguna zdrowie. Natomiast wzrost poczucia koherencji może prezentować zmierzanie w kierunku zdrowia i adaptację do wymagań sytuacji studiowania medycyny. Wpisując się w lukę empiryczną, sformułowano następujące pytania:

1. Czy u osób zakwalifikowanych na studia medyczne występują istotne zmiany w poziomie ich poczucia koherencji na pierwszym i drugim roku studiów medycznych?
2. Czy u osób zakwalifikowanych na studia medyczne występują istotne zmiany w poziomie składników SOC: zrozumiałości, zaradności, sensowności w pierwszych dwóch latach studiów ?
3. Czy poczucie koherencji jest stabilną zmienną osobowościową u studentów medycyny w latach przedklinicznych ?

MATERIAŁ I METODY

Badaniami objęto 179 kandydatów przyjętych na studia medyczne w roku akademickim 1999/2000 na Wydział Lekarski Akademii Medycznej w Gdańsku, którzy zwrócili wypełnione kwestionariusze. Do badań włączono 85 przyjętych osób, które kompletnie wypełniły kwestionariusze przed początkiem studiów i na pierwszym roku. Na drugim roku z tej grupy kompletne kwestionariusze zwróciło 71 osób. Spośród przyjętych kandydatów kompletnie wypełnione kwestionariusze na drugim roku zwróciło 70 osób. Badania przeprowadzono po ogłoszeniu wyników egzaminu wstępnego, a następnie wiosną na pierwszym i drugim roku studiów. Badania były dobrowolne, a zgłaszający się kandydaci/studenci zostali poinformowani, że wyniki badań zostaną wykorzystane tylko w anonimowych zestawieniach statystycznych.

W badaniu psychologicznym wykorzystano: Kwestionariusz Orientacji Życiowej SOC-29 autorstwa A. Antonovsky'ego. Polska adaptacja tego narzędzia opracowana została przez Zakład Psychologii Klinicznej IPN, Zakład Psychoprofilaktyki Instytutu Psychologii UAM oraz Zakład Psychologii Pracy Instytutu Medycyny Pracy w Łodzi. Skala składa się z 29 pozycji i pozwala oszacować ogólne poczucie koherencji oraz trzy jego wymiary: zrozumiałość, zaradność, sensowność. Polskie badania przeprowadzone na dużej próbie wykazały dobre właściwości psychometryczne tej skali [2].

WYNIKI

Celem odpowiedzi na postawione pytania badawcze przeprowadzono analizy istotności różnic średnich dla prób zależnych za pomocą testu t-Studenta. Określono także współczynniki korelacji r-Pearsona dla prób zależnych. Uzyskano wyniki określające, czy poczucie zrozumiałości istotnie różni się u kandydatów na studia medyczne i u nich, jako studentów pierwszego lub drugiego roku, co prezentuje tab. I.

Tab. I

Średnie, odchylenia standardowe, wartości statystyki t, współczynnik korelacji r-Pearsona dla poczucia zrozumiałości

Means, standard deviations, t values, coefficients of correlations (Pearson's r) for sense of comprehensibility

	Liczba badanych Number	Średnie Means	SD	t	P	r	P
Grupa 0 / Group 0 Grupa 1 / Group 1	85	45,09 47,22	8,27 8,80	-2,32	0,023	0,51	0,000
Grupa 0 / Group 0 Grupa 2 / Group 2	71	46,20 45,21	9,20 8,85	0,98	0,33	0,56	0,000
Grupa 1 / Group 1 Grupa 2 / Group 2	70	47,69 44,59	9,67 9,37	3,07	0,004	0,59	0,000

Grupa 0 – przed 1. rokiem / Group 0 – before the first year; Grupa 1 – studenci 1. roku / Group 1 – first-year students; Grupa 2 – studenci 2. roku / Group 2 – second-year students

Uzyskane wyniki wskazują, że osoby ubiegające się o przyjęcie na studia medyczne mają istotnie niższe poczucie zrozumiałości niż te same osoby, będące już studentami roku pierwszego ($t(170) = -2,32$; $p < 0,05$), zarazem ich poziom poczucia zrozumiałości nie różni się istotnie, gdy są już studentami drugiego roku ($t(142) = 0,98$; $p > 0,1$).

Studenci roku pierwszego wykazują istotnie wyższe poczucie koherencji niż wtedy, gdy są na roku drugim ($t(140) = 3,07$; $p < 0,01$). Uzyskane współczynniki korelacji poczucia zrozumiałości mierzonego w różnych etapach, tj. przed i w czasie studiowania wskazują na umiarkowaną stabilność poczucia zrozumiałości na latach przedklinicznych.

Następnie określono, czy poczucie zaradności istotnie różni się u kandydatów na studia medyczne i u nich, jako studentów pierwszego lub drugiego roku, co prezentuje tab. II.

Uzyskane wyniki wskazują, że osoby ubiegające się o przyjęcie na studia medyczne mają istotnie wyższe poczucie zaradności niż te same osoby, będące już studentami pierwszego roku ($t(170) = 13,465$; $p < 0,001$), ale ich poczucie zaradności różni się marginalnie istotnie (na poziomie tendencji), gdy są studentami drugiego roku ($t(142) = 1,74$; $p = 0,085$). Studenci roku pierwszego wykazują istotnie niższe poczucie zaradności niż, wtedy gdy są na roku dru-

Tab. II

Średnie, odchylenia standardowe, wartości statystyki t, współczynnik korelacji r-Pearsona dla poczucia zaradności

Means, standard deviations, t values, coefficients of correlations (Pearson's r) for sense of manageability

	Liczba badanych Number	Średnie Means	SD	t	P	r	P
Grupa 0 / Group 0 Grupa 1 / Group 1	85	49,00 37,67	8,65 6,49	13,465	0,000	0,51	0,000
Grupa 0 / Group 0 Grupa 2 / Group 2	71	49,24 47,89	9,08 9,29	1,74	0,085	0,75	0,000
Grupa 1 / Group 1 Grupa 2 / Group 2	70	38,43 47,73	7,39 9,12	-10,42	0,000	0,61	0,000

Grupa 0 – przed 1. rokiem / Group 0 – before the first year; Grupa 1 – studenci 1. roku / Group 1 – first-year students; Grupa 2 – studenci 2. roku / Group 2 – second-year students

gim ($t(140) = -10,42$; $p < 0,001$). Uzyskane współczynniki korelacji dla poczucia zaradności mierzonego w różnych etapach studiowania wskazują na dość wysoką stabilność poczucia zaradności w latach przedklinicznych.

W kolejnym etapie analizowano, czy istotne są różnice w poziomie poczucia sensowności u kandydatów na studia medyczne i u nich jako studentów pierwszego lub drugiego roku, co przedstawia tab. III.

Uzyskane wyniki wskazują, że osoby ubiegające się o przyjęcie na studia medyczne mają istotnie niższe poczucie sensowności niż, wtedy gdy są już studentami pierwszego roku ($t(170) = -45,63$; $p < 0,001$), a ich poczucie sensowności jest istotnie wyższe, gdy są już studentami drugiego roku ($t(142) = 3,54$; $p = 0,001$). Studenci roku pierwszego wykazują istotnie wyższe poczucie sensowności niż, wtedy gdy są na roku drugim ($t(140) = 38,38$; $p < 0,001$). Uzyskane współczynniki korelacji dla poczucia sensowności mierzonego w różnych etapach studiowania wskazują na dość wysoką stabilność poczucia sensowności w latach przedklinicznych.

W dalszej kolejności uzyskano wyniki wyjaśniające, czy poczucie koherencji istotnie różni się u kandydatów na studia medyczne i u nich, jako studentów pierwszego lub drugiego roku, co odzwierciedla tab. IV.

Uzyskane wyniki wskazują, że osoby ubiegające się o przyjęcie na studia medyczne mają istotnie niższe poczucie koherencji niż, wtedy gdy są już studentami pierwszego roku ($t(170) = -30,03$; $p < 0,001$), a istotnie wyższe, gdy studiują na drugim roku ($t(142) = 2,66$; $p = 0,01$). Studenci roku pierwszego wykazują istotnie wyższe poczucie koherencji niż, wtedy gdy są na roku drugim ($t(140) = 27,45$; $p < 0,001$). Uzyskane współczynniki korelacji dla poczucia

koherencji mierzonego w różnych etapach studiowania wskazują dość wysoką stabilność poczucia koherencji w latach przedklinicznych.

Tab. III

Średnie, odchylenia standardowe, wartości statystyki t, współczynnik korelacji r-Pearsona dla poczucia sensowności

Means, standard deviations, t values, coefficients of correlations (Pearson's r) for sense of meaningfulness

	Liczba badanych Number	Średnie Means	SD	t	P	r	P
Grupa 0 / Group 0 Grupa 1 / Group 1	85	39,81 128,12	6,46 20,82	-45,63	0,000	0,58	0,000
Grupa 0 / Group 0 Grupa 2 / Group 2	71	40,21 37,72	7,01 7,97	3,536	0,001	0,69	0,000
Grupa 1 / Group 1 Grupa 2 / Group 2	70	129,80 38,50	24,18 6,87	38,38	0,000	0,71	0,000

Grupa 0 – przed 1. rokiem / Group 0 – before the first year; Grupa 1 – studenci 1. roku / Group 1 – first-year students; Grupa 2 – studenci 2. roku / Group 2 – second-year students

Tab. IV

Średnie, odchylenia standardowe, wartości statystyki t, współczynnik korelacji r-Pearsona dla poczucia koherencji

Means, standard deviations, t values, coefficients of correlations (Pearson's r) for sense of coherence

	Liczba badanych Number	Średnie Means	SD	t	P	r	P
Grupa 0 / Group 0 Grupa 1 / Group 1	85	133,91 213,01	19,67 34,54	30,027	0,000	0,73	0,000
Grupa 0 / Group 0 Grupa 2 / Group 2	71	135,65 130,82	21,15 22,36	2,66	0,01	0,75	0,000
Grupa 1 / Group 1 Grupa 2 / Group 2	70	215,91 130,81	39,90 22,10	27,45	0,000	0,80	0,000

Grupa 0 – przed 1. rokiem / Group 0 – before the first year; Grupa 1 – studenci 1. roku / Group 1 – first-year students; Grupa 2 – studenci 2. roku / Group 2 – second-year students

DYSKUSJA

Osoby przyjęte na studia medyczne charakteryzowały się w pierwszym roku studiów istotnie wyższym niż początkowo poczuciem koherencji, w tym wyższym poczuciem zrozumiałości i sensowności, a niższym poczuciem zaradności. Oznacza to, że w ciągu pierwszego roku studiowania u studentów wzrasta poczucie, że ich nowa sytuacja życiowa staje się bardziej zrozumiała, przewidywalna, a angażowanie się w sytuacje trudne jest warte wysiłku i sensowne. Taka orientacja wobec studiowania może odzwierciedlać większą jasność motywacji studiowania [14]. Jednocześnie wyniki wskazujące na umacnianie się poczucia zrozumiałości i sensowności u studentów w tym czasie mogą oznaczać, że studenci coraz wyraźniej doświadczają poczucia ciągłości i spójności wydarzeń związanych ze studiowaniem (choćby poprzez ich powtarzalność) oraz poczucia wpływu na to, co się robi i o czym decyduje w ich społeczności. W tym czasie obniżyło się poczucie zaradności u studentów, co wskazuje ich mniejszą pewność, że dysponują wystarczającymi zasobami, by poradzić sobie z każdą trudną sytuacją. Źródłem tego może być oderwanie od środowiska rodzinnego i społecznego, ograniczenie jego dostępu jako źródła zasobów i wsparcia, niewystarczająca znajomość nowego środowiska, utrudniająca efektywne radzenia sobie z sytuacją studiowania. Nie jest wykluczone, że specyfika sytuacji studiowania na pierwszym roku dostarcza doświadczeń o charakterze braku równowagi obciążeń (np. o charakterze przeciążenia i braku poczucia wpływu na rzeczywistość), co osłabia poczucie zaradności [1].

W okresie między pierwszym a drugim rokiem studiów znacznie spadło poczucie koherencji studentów, w tym poczucie zrozumiałości i sensowności, zaś wzrosło poczucie zaradności. Istotny spadek poczucia koherencji może wiązać się ze stosowaniem przez studentów na drugim roku innych mechanizmów radzenia sobie ze stresem niż na pierwszym. Ta interpretacja byłaby spójna z wynikami wcześniejszych badań, wskazujących na różnice w mechanizmach radzenia sobie ze stresem u osób przyjętych na studia medyczne z wysokim lub niskim poczuciem koherencji, np. osoby z niskim poczuciem koherencji angażują częściej takie poznawcze strategie radzenia sobie ze stresem, jak: analiza logiczna czy pozytywne przewartościowanie, a rzadziej stosują unikanie poznawcze niż osoby z wysokim poczuciem koherencji [14].

Na drugim roku rośnie u studentów poczucie pewności, że dysponują osobistymi lub za pośrednictwem innych, zasobami umożliwiającymi efektywne radzenia sobie z każdą trudną sytuacją. Sprzyja temu fakt, że znają lepiej swoje środowisko. Mogą doświadczać częściej równowagi obciążeń, tj. obciążeń nie przekraczających możliwości jednostki i dających szanse wykazania się zdolnościami, co wzmacnia poczucie zaradności [1]. Mniejsze poczucie zrozumienia i sensowności wydarzeń życiowych w tym czasie może odzwierciedlać osłabienie motywacji studiujących, a to może wynikać z rozczarowań co do warunków i stylu życia, pierwszych niepowodzeń w związkach partnerskich [9]. Innym wyjaśnieniem niższego poczucia zrozumiałości i sensowności u studentów akademii medycznych między pierwszym a drugim rokiem studiów może być ujawniany w badaniach empirycznych wyraźny wzrost dystresu psychologicznego w postaci objawów lęku i depresji [9, 12, 13], który redukuje sprawność mechanizmów radzenia sobie ze stresem [10]. Gorsze radzenie sobie ze stresem na drugim roku może powodować trudności w adaptacji do wymagań, jakie stawia studiowanie, co może przekładać się na słabsze wyniki w nauce [11]. Zarówno dystres psychologiczny jak i gorsze oceny mogą być źródłem doświadczania studiowania jako zdarzeń mało spójnych i mało zależnych od samego studenta.

Na przestrzeni dwóch pierwszych lat studiów poczucie koherencji osób badanych istotnie osłabło, w tym poczucie sensowności zmniejszyło się znamiennie, poczucie zaradności marginalnie, natomiast poczucie zrozumiałości utrzymało się na poziomie zbliżonym do wyjściowego.

Wyniki te można interpretować za poglądem A. Antonovsky'ego jako wskaźnik dynamicznego rozwoju poczucia koherencji do około 30. roku życia, a także jako wskaźnik, że studiowanie stanowi źródło specyficznych doświadczeń, wpływających na SOC i modyfikację poziomu jego składników. Jeśli poczucie koherencji zostaje zachwiane około 30. roku życia, to może wrócić do poziomu ustabilizowanego, gdy przyczyna zmian zniknie [7].

Na podstawie korelacji można powiedzieć, że u studentów lat przedklinicznych ogólne poczucie koherencji okazało się być bardziej stabilną zmienną osobowościową niż każdy jego składnik z osobna. Poczucie zrozumiałości było umiarkowanie stabilne, a pozostałe składowe dość wysoce stabilne. Można powiedzieć, że trudności w adaptacji do zmian życiowych, jakie pociąga za sobą studiowanie medycyny przez dwa pierwsze lata, mogą odzwierciedlać się w najmniej stabilnym w tym okresie poczuciu zrozumienia i przewidywalności wydarzeń życiowych. Te wyniki korespondują z badaniami studentów w zakresie stabilności SOC za pomocą procedury test-retest, wskazującymi jego wysoką stabilność na przestrzeni tygodnia lub dwóch [3, 6] oraz jego względną stabilność w dłuższym czasie [5]. Uzyskana różna stabilność SOC i jego składników w okresie roku lub dwóch lat może wskazywać nie tylko na fakt rozwoju SOC u studentów, ale także na komponent stanu (nie tylko cechy) w narzędziu pomiaru SOC [7].

Obniżenie poczucia koherencji na drugim roku wskazuje bezwzględnie na to, że to krytyczny okres dla wprowadzania różnych form pomocy psychologicznej i psychoterapii. Osłabienie SOC może odzwierciedlać nie tylko kłopoty z adaptacją do sytuacji studiowania medycyny, ale przede wszystkim pogorszenie funkcjonowania psychicznego czy somatycznego. Słabsze SOC wg A. Antonovsky'ego implikuje oddalanie się od bieguna zdrowie na kontinuum zdrowie-choroba. SOC jako salutogenetyczny zasób jednostki wpływa na etiologię i leczenie choroby poprzez skuteczne mechanizmy radzenia sobie ze stresem [1]. U osób z wysokim SOC te mechanizmy dotyczą także unikania nawyków bezpośrednio pogarszających zdrowie (palenie, nadmierne picie alkoholu) i adaptacyjnych zachowań zmniejszających progres choroby (np. wczesne szukanie pomocy medycznej).

Interwencje terapeutyczne powinny na pierwszym roku dotyczyć oddziaływań wzmacniających poczucie zaradności studentów, np. trening interpersonalny, trening asertywności, techniki relaksacji, psychoedukację w zakresie strategii radzenia sobie ze stresem. Na drugim roku studiów interwencje terapeutyczne powinny dotyczyć wzmacniania poczucia zrozumiałości i sensowności otaczającego ich świata akademickiego, odbudowania motywacji studentów do dalszej nauki, mimo zgłaszanego nie raz, jak pokazuje praktyka psychologiczna, poczucia ograniczenia lub braku realizacji potrzeb psychicznych w bliskich związkach czy innych relacjach społecznych. Oddziaływania terapeutyczne mogą dostarczyć schematów poznawczych pozwalających na przekształcenie wieloznacznych i niejasnych wymagań akademickich w zorganizowane i spójne w połączeniu z odkrywaniem tego, co dla studenta na drugim roku jest ważne i warte zaangażowania.

WNIOSKI

1. Osoby zakwalifikowane na studia medyczne wykazują wzrost poczucia koherencji na pierwszym roku studiów, a spadek na drugim, co skutkuje obniżeniem poczucia koherencji w stosunku do jego wartości początkowej przed rozpoczęciem studiów. Studia medyczne na latach przedklinicznych sprzyjają osłabieniu poczucia koherencji studentów, tzn. mają oni słabsze przekonanie, że sytuacje trudne, z którymi się spotykają w czasie studiowania, są warte wysiłku, zrozumiałe i sensowne.
   a) Osoby zakwalifikowane na studia medyczne wykazują wzrost poczucia zrozumiałości i sensowności zdarzeń życiowych, a spadek poczucia zaradności na pierwszym roku studiów. Na drugim roku odwrotnie, prezentują wzrost poczucia zaradności, a spadek poczucia zrozumiałości i sensowności zdarzeń życiowych.
   b). Po pierwszych dwóch latach studiowania medycyny studenci prezentowali znamienne osłabienie poczucia sensowności wydarzeń życiowych i tendencję spadkową poczucia zaradności. Zarazem nie zmieniło się istotnie u nich poczucie zrozumiałości wydarzeń życiowych. Po pierwszych dwóch latach nauki studenci charakteryzują się mniejszym poczuciem, że sytuacje trudne, z którymi się spotykają w czasie studiowania, są sensowne, warte wysiłku i że są oni zdolni poradzić sobie z każdą sytuacją trudną.
3. Poczucie koherencji okazało się być względnie stabilną zmienną osobowościową u studentów medycyny w latach przedklinicznych. Jego składniki były mniej stabilne: poczucie zrozumiałości tylko umiarkowanie, a pozostałe były dość wysoce stabilne.
4. Rezultaty badania pozwalają na hipotezę, że ochronna funkcja SOC, polegająca wg A. Antonovsky'ego na łagodzeniu szkodliwych dla zdrowia skutków nadmiernego napięcia emocjonalnego, słabnie na drugim roku studiów, jako że poziom SOC spada nawet poniżej wyjściowego poziomu. To oznaczałoby, że niższe SOC studentów na drugim roku lokalizuje ich na kontinuum zdrowie-choroba dalej od bieguna zdrowie.
5. Rezultaty badania pozwalają na sugestie terapeutyczne dla studentów pierwszego i drugiego roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku.

Artykuł relacjonuje część badań realizowanych w Samodzielnej Pracowni Psychologii Medycyny w ramach pracy statutowej ST-50 pod kierunkiem dr. Waldemara Budzińskiego.

PIŚMIENNICTWO

1. Antonovsky A.: Rozwikłanie tajemnicy zdrowia. Warszawa, Fundacja IPN, 1995. – 2. Dudek B., Makowska Z.: Psychometric characteristics of the Orientation to Life Questionnaire measuring sense of coherence. Pol. Psychol. Bull. 1993, 24, 4, 309. – 3. Frenz A., Carey M. J.: Psychometric evaluation of Antonovsky's sense of coherence scale. Psychol. Assess. 1993, 5, 145. – 4. Geyer S.: Some conceptual considerations on the sense of coherence. Soc. Sci. Med. 1997, 44, 12, 1771. – 5. Kivimaki M., Feldt T., Vahtera J., Nurmi J. E.: Sense of coherence and health: evidence from two cross-lagged longitudinal samples. Soc. Sci. Med. 2000, 50, 4, 583. – 6. Radmacher S. A., Sheridan C. L.: The global inventory of stress: a comprehensive approach to stress assessment. Med. Psychoter. 1989, 2, 183. – 7. Smith P. M., Breslin F. C., Beaton D. E.: Questioning the stability of sense of coherence: the impact of socioeconomic

status and working conditions in the Canadian population. Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2003, 38, 9, 475. – 8. Torsheim T., Aaroe L. E., Wold B.: Sense of coherence and school-related stress as predictors of subjective health complaints in early adolescence: interactive, indirect or direct relationships. Soc. Sci. Med. 2001, 53, 5, 603. – 9. Aktekin M., Karaman T., Senol Y. Y., Erdem S., Erengin H., Akaydin M.: Anxiety, depression and stressful life events among medical students: a prospective study in Antalya, Turkey. Med. Educ. 2001, 35, 1, 12. – 10. Stewart S. M., Betson C. L., Marshall I., Wong C.M., Lee P. W., Lam T. H.: Stress and vulnerability in medical students. Med Educ 1995, 29, 2, 119.

11. Stewart S. M., Lam T. H, Betson C. L., Wong C. M., Wong A. M.: A prospective analysis of stress and academic performance in the first two years of medical school. Med. Educ. 1999, 33, 4, 243. – 12. Parkerson G. R., Broadhead W. E., Tse C. K.: The health status and life satisfaction of first-year medical students. Acad. Med. 1990, 65, 9, 586. – 13. Pickard M., Bates L., Dorian M., Greig H., Saint D.: Alcohol and drug use in second-year medical students at the University of Leeds. Med. Educ. 2000, 34, 2, 148. – 14. Tartas M., Szymczak J., Budziński W.: Poczucie koherencji a mechanizmy radzenia sobie ze stresem u kandydatów na studia medyczne. Ann. Acad. Med. Gedan. 2001, 31, 145.

J. Szymczak

SENSE OF COHERENCE IN SUBJECTS ADMITTED FOR UNDERGRADUATE PROGRAM AT MEDICAL UNIVERSITY OF GDAŃSK PRIOR TO THE BEGINNING OF THE FIRST YEAR AND DURING PRE-CLINICAL YEARS

Summary

The purpose of this study was to establish whether the sense of coherence and its constituents: the comprehensibility, the manageability, the meaningfulness differentiate 85 subjects (age of 21) admitted to Medical University of Gdańsk in undergraduate program in the first and second years. These 85 subjects were surveyed prior to the beginning of the first year of their medical education and the results were compared with those collected in spring in the first year and also in the second year. The Life Orientation Questionnaire by A. Antonovsky was used for measuring the sense of coherence, a relatively stable orientation towards life events. An entrance examination to university and pre-clinical years of studies bring out many stressful situations which require setting in motion all the resources (a sense of coherence) and skills to make the adaptation to all changes possible. Statistic analyses were based on T- test for dependant samples and on Pearson's r coefficient correlations for dependant samples. The results revealed the significant differences in the levels of the sense of coherence and in the levels of its constituents: the comprehensibility (i.e. a sense that the world is rational, understandable, consistent and predictable), the manageability (i.e. a sense of accessibility of resources allowing to cope with life situations), the meaningfulness (i.e. a sense that the world is challenging and that things are worth making commitments) in the same subjects in the follow-ups. Students admitted to medical university presented a significant increase of the sense of coherence in the first year, and a significant decrease in the second year, which results in lower level of sense of coherence after two years (in regard to its value prior to beginning of the first year). Students showed an increase in the comprehensibility and the meaningfulness but a decrease in the manageability in the first year of studies. In the second year the results were the opposite, there was an increase in the manageability and a decrease in the comprehensibility and the meaningfulness. The medical studies in pre-clinical years favors a significant increase in the meaningfulness and a decrease tendency in the manageability of students, however the comprehensibility does not change significantly. Second-year students less believe that the difficult situations which they meet during their studying are meaningful, worth making commitments and that they are able to cope with any difficult life event. Medical studies in pre-clinical years become favorable for a decrease in the sense of coherence in students. The correlations suggest that the sense of coherence turned out to be a relatively

stable personality variable in students of pre-clinical years. The constituents: the comprehensibility, the manageability, the meaningfulness showed less stability than the sense of coherence, and the comprehensibility revealed the least stability. The results let us hypothesize that the SOC protective function, which according to A. Antonovsky consist in moderating harmful effects of emotional tension, increases in the first-year students and then decreases in the second-year students, as the level of SOC lowers below the entrance level. This means that the lower sense of coherence in second-year students situates them further from the „health" pole of the health - disease continuum. Presented in this article, the dynamic of the students' sense of coherence within first two years of medical education may reflect ups and downs in their adaptation process to the current academic life events, pointing their worse adaptation in the second year. The results allow for some psychotherapeutic suggestions to be formulated for the medical students in their first and second years.

Adres: dr Joanna Szymczak
Zakład Psychologii Klinicznej
Katedry Chorób Psychicznych AMG
ul. Tuwima 15, 80-210 Gdańsk-Wrzeszcz
tel. (58) 349 17 92, e-mail: szym.jo@wp.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 199–205

ADAM SZARSZEWSKI

OPIEKA NAD OSOBAMI UPOŚLEDZONYMI UMYSŁOWO I CHORYMI PSYCHICZNIE W GDAŃSKIM SZPITALU ŚW. ŁAZARZA (LAZARECIE) OD XVI W. DO XVIII W.

THE CARE OF MENTALLY HANDICAPPED AND MENTALLY ILL PEOPLE IN GDANSK ST. LAZARUS' HOSPITAL („LAZARET") FROM THE 16TH TO THE 18TH CENTURY

Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Onkologii Dziecięcej AM w Gdańsku
kierownik kliniki: prof. dr Maria Korzon

W artykule przedstawiono system opieki nad osobami opóźnionymi umysłowo i chorymi psychicznie w gdańskim szpitalu św. Łazarza w okresie od XVI w. do XVIII w. Podstawowym źródłem do badań problemu jest zespół osiemnastu zachowanych ordynacji i instrukcji tego szpitala. W oparciu o ww. teksty źródłowe omówiono zadania poszczególnych osób odpowiedzialnych za zabiegi pielęgnacyjne oraz bezpieczeństwo chorych. Wykazano, że mimo wad system ten cechował znaczny stopień humanitaryzmu. Osoby izolowane z powodu zaburzeń psychicznych starano się objąć ochroną, zwiększano racje żywnościowe, a także stawiano wysokie wymagania moralne opiekunkom chorych.

Problem opieki nad umysłowo chorymi w dawnym Gdańsku jest tematem niemal całkowicie nie zbadanym [1]. Zapewne główną przyczynę należy upatrywać w skąpej ilości źródeł, jakie zachowały się do dnia dzisiejszego. Można zresztą przypuszczać, że na przestrzeni wieków nie powstało zbyt wiele dokumentów związanych z pomocą, jaką starano się udzielić osobom upośledzonym umysłowo bądź chorym psychicznie. Temat ten był bowiem dość wstydliwy i zepchnięty na margines biegu ówczesnego życia, co wynikało tak z bezradności medycyny, jak i lęków oraz agresji społeczeństwa. Dlatego tym cenniejsze są każde wzmianki, dokumentujące próby rozwiązania przez dawnych gdańszczan problemu zaburzeń umysłowych współmieszkańców.

W gdańskich dokumentach z epoki występuje kilka pojęć określających chorych z zaburzeniami psychicznymi. Oto wyrażenia najczęściej spotykane w dokumentach urzędowych w XVII i XVIII wieku (do ich tłumaczenia posłużyłem się słownikiem Mrongowiusza z 1837 r. [2]):

– *die Unsinnige* – nierozumni, szaleni

– *die Wahnsinnige* – szaleni, głupi, obłąkani na rozumie
– d*ie Persohnen blöden Verstandes* – osoby o słabym pojmowaniu, rozumieniu
– *die Blödsinnige* – upośledzeni na umyśle, osoby pomieszane i niezupełnych zmysłów, głupawi, słabego rozumu, niedołężni
– *die Blöde* – słabi, niedołężni
– *die Gestörte* – głupi, niewszego rozumu, ludzie pomieszanych zmysłów, którym piątej klepki nie dostaje, waryaci, skołatani na umyśle, cierpiący na pomieszanie zmysłow
– *die Wahnwitzige* – szaleni, głupi, obłąkani na rozumie
– *die albern Menschen* – błazny, duraki, durnie, połgłówki, przygłupki, dudki, głupaki, dubiele, munie.

W omawianym okresie nie istniała żadna powszechnie obowiązująca systematyka zaburzeń psychicznych. Tworzone przez poszczególnych autorów propozycje podziałów zupełnie nie odpowiadają współczesnej nam klasyfikacji [3]. Niektóre z nich nawet nie oddzielają upośledzenia umysłowego od chorób psychicznych. Wspomniane już tłumaczenie polskie z początku XIX wieku nadal odzwierciedla ów bezład pojęciowy, skoro pod jednym określeniem (*die Unsinnige*) mogą się pomieścić zarówno „nierozumni" jak i „szaleni". Brak podjęcia jakiegokolwiek trudu rozróżniania zjawisk i ustalania dla nich najprostszej bodaj nomenklatury w źródłach gdańskich jest więc oczywisty, tym bardziej że tworzyły je osoby nie mające zupełnie wykształcenia medycznego. Wydaje się, że używane w XVII- i XVIII-wiecznych dokumentach gdańskich określenia czasem jedynie rozdzielają „szalonych" *(die Unsinnige, die Wahnsinnige, die Gestörte, die Wahnwitzige)* od „osób o słabym pojmowaniu" *(die Persohnen blöden Verstandes, die Blödsinnige, die Blöde, die albern Menschen)*.

Jak już wspomniano, o samej opiece nad ludźmi chorymi psychicznie i upośledzonymi w Gdańsku wiemy niewiele. Z biegiem czasu większość szpitali stała się tylko przytułkami. Nie znane są jednak nawet wzmianki choćby o problemie zaburzeń psychicznych starszych pensjonariuszy, który przecież musiał istnieć.

Jedyny pełniejszy obraz opieki nad umysłowo chorymi i upośledzonymi w dawnym Gdańsku, jaki można w oparciu o istniejące źródła obecnie zarysować, ukazują nam dokumenty urzędowe szpitala św. Łazarza (Lazaretu). Fundacja ta została pierwotnie założona na Młodym Mieście jako szpital św. Rocha, dowodnie do 1400 r. [4] Pod koniec XV w. instytucja owa znika, aby ok. 1500 r. pojawić się ponownie [5]. Odrodzona fundacja została powołana do opieki nad chorymi na ospę, stąd jej nowa nazwa, funkcjonująca potocznie przez następne stulecia: *Pockenhaus* – dom dla chorych na ospę. Druga nazwa, obowiązująca zwłaszcza w oficjalnych dokumentach, to szpital św. Łazarza – Lazaret. Od kiedy umieszczono tam osoby umysłowo chore – nie wiadomo.

Pierwszą datę, co do której możemy mieć niemal pewność, a mianowicie rok 1542, zawdzięczamy Reinholdowi Curickemu. Warto tu zacytować fragment jego dzieła, dotyczący Lazaretu [6]:

„Na koniec jest jeszcze przed miastem *Pockenhaus*, który z razu na to został założony, aby można w nim było leczyć i wedle potrzeb pielęgnować chorych na ospę, jak i w ogóle na zakaźne schorzenia. Następnie anno 1542 wybudowano przy *Pockenhaus* pomieszczenia dla szaleńców *(Dollen-Clausen)* z ośmioma izbami, aby można było w nich obłąkanych *(die Wahnsinnige)* i szaleńców *(im Kopf verrückten Tollen Leute)* trzymać".

Obowiązek hospitalizacji chorych umysłowo *(de vnsynnige)* nakładała na Lazaret ordynacja ubogich z 1551 r. [7] Ponieważ dokument ten zatwierdzał z reguły dawne tradycje co

do rozdziału kompetencji poszczególnych fundacji, można przypuszczać, że i przyjmowanie do szpitala św. Łazarza chorych psychicznie miało swój długi rodowód.

W 1595 r. na podstawie legatu Lazaret uzyskał czynsz, z którego dochody miały być przeznaczone na rzecz osób chorych psychicznie. Dzięki temu co kwartał chorzy ci poddawani byli kąpieli z ziół, otrzymywali czystą koszulę i biały chleb oraz napoje, a także czyszczono ich cele [8].

Następna informacja pochodzi z roku 1610, a dotyczy warunków, jakie panowały w owych *Dollen-Clausen*. W ordynacji Lazaretu z tego roku [9] w trzech paragrafach wzmiankowane są obowiązki różnych urzędów i służb względem chorych umysłowo.

Pierwszy paragraf wyznacza zakres obowiązków prowizora pełniącego urząd zdrowia *(Heil-Amt)*. Zapisano w nim, że prowizor ten ma co kwartał zlecać osobom chorym zakaźnie oraz chorym umysłowo *(die Unsinnige)* kąpiel, obcinanie włosów i czyszczenie ich cel.

Drugi paragraf dotyczy żony zarządcy *(Hofmeister)*. Wedle ordynacji jest ona zobowiązana przyrządzać pożywienie we właściwym czasie, w dobrym gatunku oraz czysto. Każdemu choremu powinna wydać jego część jednorazowo, natomiast obłąkanym *(die Wahnsinnige)* dwukrotnie.

Ostatni, trzeci paragraf, określa zadania porządkowych *(Stöckerknechte)*. Ci, którzy obsługują teren Prawego Miasta, powinni zabierać z ulic umysłowo chorych *(die Unsinnige)* do cel, za co z kamlarii otrzymają za każdego czterdzieści szelągów. Także mają ich kąpać co kwartał i czyścić przeznaczone dla nich cele.

Następny dokument pochodzi z 1701 r., a jest nim ordynacja zarządcy *(Hofmeister)* i szafarki *(Speisemutter)* Lazaretu [10]. Tu aż cztery paragrafy dotyczą chorych umysłowo.

Według pierwszego z nich zarządca ma za zadanie zwracać baczną uwagę na umysłowo chorych *(die Wahnsinnige)*, aby byli trzymani w czystości i pokrzepiano ich szczególnym jedzeniem i napojami. Jeśli jest to niezbędne, mają być karmieni dwa razy dziennie. Według drugiego paragrafu ma sprawić, aby pieniądze składane do zielonych puszek na rzecz dzieci, młodzieży, jak i do czarnych puszek dla umysłowo chorych, były wykładane przez trzy miesiące licząc od św. Michała.

Następny paragraf dotyczy nie tylko obowiązków szafarki, ale przy okazji, także cyrulika *(Barbier)*. Otóż szafarka powinna uczyć się oraz przyzwyczajać do roztropnego i z powagą znoszenia osób umysłowo chorych *(sie die unsinnigen mit bescheidenheit und Ernst zu vertragen belerne, und gewöhne)*. Ma im poza powszechnie rozdawanym jedzeniem i piciem także dawać coś dwa razy dziennie. Powinna ich ponadto zaopatrywać w czyste koszule, baczyć, aby raz na kwartał się kąpali i mieli obcinane przez cyrulika włosy oraz paznokcie. Tenże cyrulik musi roztropnie rozsądzać, których z chorych nie tylko trzeba zamknąć w celi, lecz także czasem zakuć w dyby, uważając przy tym, aby przez zbyt duże skrępowanie całkiem nie oszaleli.

W ostatnim paragrafie polecono zarządczyni, aby służyła z oddaniem chorym, słabym, jak i umysłowo chorym *(die Wahnwitzige)* oraz osobom chorym nieuleczalnie i każdorazowo postrzegać ich jako członki ciała Chrystusa.

Późniejsza, niedatowana ordynacja zarządcy *(Hoffmeister)* [11] obliguje go do tego, aby wobec dobroczyńców Lazaretu postępował grzecznie i przyjaźnie, a gdy są rozdawane pieniądze, przypominał darczyńcom, by to co przeznaczyli dzieciom i osobom słabym na umyśle *(die albern Menschen)*, przekazali prowizorom. Ponieważ poza tymi środkami nie ma innych, wymienione osoby mogą być w ten sposób zaopatrywane w niezbędne ubrania.

Inny, także niestety niedatowany dokument, to osiemnastowieczna instrukcja dla czeladnika cyrulika [12]. Do jego obowiązków należało m. in. nadzorowanie opiekunek chorych *(Kranken-Mutter)*, aby osoby upośledzone umysłowo *(die Persohnen blöden Verstandes)* i obłąkane *(die Wahnsinnige)* odrobaczały, kąpały i karmiły w stosownym czasie.

Z tego samego okresu pochodzi ordynacja odźwiernego *(Thorschliescher)* [13]. Stosownie do niej ma on pilnie doglądać osób umysłowo chorych *(die Wahnsinnige)*, nie dopuszczać do nich intruzów, bez przerwy zwracać uwagę, co się z nimi dzieje. Także w porze posiłku ma sprawdzać, jak i co im jest podawane, aby zawsze, jeśli się o to zapytają prowizorzy, mógł odpowiedzieć. Przede wszystkim jednak nigdy nie może zezwolić, aby ktoś umysłowo chorych rozzłościł, do gniewu pobudzał, albo niepokoił. Jeśli odźwierny będzie tych zaleceń przestrzegał, to nie tylko będzie się cieszył przychylnością prowizorów, lecz także łaską i pomocą Boską i może swe życie zakończyć w Bogu. W przeciwnym razie, gdyby tych punktów nie przestrzegał, lekkomyślnie coś zniszczył, a szczególnie gdyby zaniedbał coś przy chorych umysłowo, to nie tylko zgodnie z ciężkością przewinienia surowo zostanie ukarany, lecz także wydalony ze służby.

Podobne zalecenia znajdujemy w pochodzącej z 1782 r. instrukcji dla zarządczyni *(Hofmutter)* [14]. Według niej zarządczyni ma się ostrożnie obchodzić z osobami umysłowo chorymi *(die Gestörte)* i upośledzonymi *(die Blödsinnige)* oraz zwracać uwagę na to, aby nie były one drażnione przez innych i aby nie pozbawiano ich pożywienia. Także ma dopilnować, aby cyrulik obcinał im włosy i paznokcie oraz odziewano je w rzeczy całe i czyste, zaś osoby zarobaczone były oczyszczone przez opiekunki chorych.

Zalecenia dotyczące chorych umysłowo znajdziemy w również niedatowanej, osiemnastowiecznej ordynacji dla opiekunek chorych *(Kranken-Mutter)* [15]. Mają one obowiązek trzymać w porządku i czystości izby, łóżka, pościel, sienniki i wszystko co służy chorym, upośledzonym umysłowo oraz dzieciom *(der Krancken und Blöden auch Kinder)*. Ponadto ordynacja poleca, aby osoby upośledzone umysłowo *(die Persohnen blöden Verstandes)* były traktowane ostrożnie i roztropnie, aby same siebie nie pobudzały do gniewu i złości oraz aby przez innych nie były do tego nakłaniane. Następnie te nieszczęsne osoby mają być odrobaczane, co tydzień zaopatrywane w czyste pranie, ich odzież naprawiana tak często, jak to jest możliwe, podawane jedzenie stosowne do stanu i o wyznaczonej porze, nie wolno także odbierać im czegokolwiek, co zostało im podane dla zaspokojenia głodu.

Ostatni znany dokument, to ordynacja Lazaretu z 1779 r. [16], która powstała po kontroli zakładu w 1776 r. przeprowadzonej z racji podupadania fundacji. Szereg paragrafów nowej ordynacji miał więc za zadanie podniesienie kondycji finansowej zakładu, przede wszystkim poprzez stosowne, znaczne oszczędności. Jak jednak stwierdza ówczesny prowizor, Johann Beniamin Sieber: „ordynacja ta we wszystkich swych punktach w ogóle nie mogła zostać wykonana, ponieważ wkrótce zdarzyły się rozmaite trudności" [17].

W dokumencie tym zawarte zostały dwa paragrafy poruszające kwestię osób chorych psychicznie.

Paragraf pierwszy głosi, że osoby, które mają w Lazarecie dożywotnie utrzymanie, powinny wprawdzie do swej śmierci tamże pozostać, w przyszłości jednak nikt nie powinien być przyjmowany dożywotnio, pod jakimś pretekstem, poza tymi przypadkami, kiedy zechce tak nakazać Rada. Odtąd żadnych innych osób, jak rzeczywiście chorych, obłąkanych, z epilepsją lub z innymi ciężkimi przypadkami i uszkodzeniami *(würcklich Krancke, Wahnwitzige, mit der fallenden Sucht oder andern schweren Zufällen und Schäden behaftete Personen)* nie wolno przyjmować, a i te po wyzdrowieniu również należy usunąć. Wszystko to także się tyczy

szkoły przy Lazarecie, jako że do niej jedynie chore, upośledzone i wynędzniałe dzieci, którym jeszcze można pomóc *(Krancke, Blödsinnige und sonst elende Kinder, denen noch geholfen werden kann)*, są przyjmowane, zaś po wyleczeniu natychmiast należy je przekazać do Domu Dobroczynności *(Spendhaus)* lub krewnym.

W drugim paragrafie postanowiono, że prowizorzy nie tylko mają wykazywać troskę, aby na ulicach był lepszy nadzór nad chorymi, lecz by także dokładniej sprawdzali, czy na nieodpłatne leczenie w Lazarecie są przyjmowani jedynie tutejsi chorzy, a nie obcy. Gdyby się zdarzył się jednak przypadek, że ci ostatni trafiliby z chorobą zakaźną, lub tacy, którzy rozumu całkiem byliby pozbawieni *(ihres Verstandes gänzl. beraubet wären)*, to z powodu takiej choroby nie mają być oddaleni.

Jaki z powyższych dokumentów wyłania się obraz?

Niewątpliwą zasługą było wprowadzenie w XVI w. opieki stacjonarnej nad osobami umysłowo chorymi i upośledzonymi. Według Bilikiewicza [1] Lazaret był na ziemiach polskich drugim po krakowskim szpitalu założonym ok. 1534 r. *pro fovendis et curandis mente captis* zakładem przebywania chorych umysłowo. Jednak, podobnie jak to ma wówczas miejsce w całej Europie, prowadzona w nim opieka przypominała bardziej opiekę penitencjarną niż medyczną. Niewiedza doskonała co do charakteru chorób psychicznych owocowała jedynie pomysłem na izolację, bez uwzględnienia rodzaju patologii ani nawet stopnia zagrożenia dla otoczenia i samego pacjenta. Dozór policyjny nakazywał sprowadzanie chorych psychicznie z ulic Gdańska do Lazaretu i osadzanie ich w stosownie do tego przygotowanych celach.

Nie można jednak odmówić dużej dozy współczucia dla owych „nieszczęsnych osób" *(diese unglückliche Persohnen)*. Najpełniejszy tego wyraz znajdujemy w ordynacji z 1701 r. Bardzo humanitarnie brzmi zalecenie, aby szafarka Lazaretu uczyła się i przyzwyczajała do znoszenia roztropnie i z powagą osób umysłowo chorych. Mało tego, w tym samym tekście następuje zaraz element najwyższego uwznioślenia: ponieważ w osobach chorych, słabych, chorych umysłowo oraz chorych nieuleczalnie należy widzieć Chrystusa, wszelkie działania winny być podejmowane z jak największym oddaniem.

Ciekawy rys obyczajowy znajdujemy w powielekroć powtarzanym nakazie dopilnowania, aby nikt nie niepokoił chorych i nie doprowadzał ich do napadów agresji. Niewątpliwie zdarzało się, że z chorych umysłowo czyniono sobie widowisko, w niegodny sposób prowokując ich do zachowań, nazwijmy to eufemistycznie, niekonwencjonalnych. Troska prawodawców wynikała z obserwacji smutnej codzienności. Odpowiedzialny za zapewnienie spokoju chorym odźwierny został szczególnie zobligowany do rzetelnego wypełniania tego obowiązku, pod groźbą pozbawienia urzędu.

Osoby chore psychicznie musiały być także obiektem nadużyć, z których najczęstsze to odbieranie im pożywienia, lub dawanie podartego, zużytego odzienia.

Dzięki wymienionym dokumentom możemy także prześledzić pewne zmiany zachodzące w bezpośredniej opiece nad osobami chorymi psychicznie. W 1610 r. za szczyt higieny uznano przeprowadzanie co trzy miesiące podstawowych zabiegów na ciele pacjenta, jak i w jego celi. Nic dziwnego, że dochodziło do rozwoju chorób pasożytniczych, o których wiemy, że musiały być prawdziwą plagą, skoro prawodawcy ordynacji Lazaretu wracają wielokrotnie do problemu odrobaczania chorych. Za to obowiązywało prawo przyznające chorym podwójną porcję jedzenia.

W 1701 r. nadal kąpiel, zmiana bielizny i strzyżenie odbywają się co trzy miesiące. Dowiadujemy się także o dybach dla najbardziej agresywnych. Nakazano jednak używać ich rozsądnie, aby nie pogarszać stanu pacjentów.

Do końca XVIII wieku sytuacja ulega pewnym zmianom na lepsze. Chorzy mają zapewnioną cotygodniową zmianę bielizny, naprawiana jest im odzież, cyrulik częściej obcina włosy i paznokcie. Traktuje się ich przy tym właściwie jak dzieci. Także w kwestii własności: chorzy umysłowo i dzieci nie otrzymują do rąk własnych środków ofiarowanych na rzecz Lazaretu. Poprawa warunków bytowania to jednak tylko zabieg kosmetyczny. W żadnej ordynacji czy instrukcji Lazaretu powstałych w XVII i w XVIII w. (a zachowało się ich osiemnaście), nie ma wzmianki o obowiązku nadzoru medycznego nad chorymi umysłowo, nawet w dokumentach bezpośrednio wyznaczających zakres obowiązków lekarza, cyrulika czy czeladnika cyrulika. Jedyne zadania medyczne, to odrobaczanie i kwalifikacja do zastosowania dyb. Podstawowym środkiem terapeutycznym nadal jest odosobnienie.

Odosobnienie to nie jest jednak całkowite. Cele w Lazarecie leżą prawdopodobnie blisko bramy wejściowej. Świadczyłoby o tym powierzenie doglądania chorych odźwiernemu, który, z natury urzędu, został powołany przede wszystkim do strzeżenia wejścia na teren Lazaretu. Ma do nich dostęp każdy, nawet osoby niepowołane, urządzające sobie z chorych widowisko. Czy chorzy są z nich wypuszczani pod nadzorem, czy nie – nie wiadomo.

Mimo wszelkich niedoskonałości, dokumenty Lazaretu normujące zakres opieki nad osobami upośledzonymi umysłowo i chorymi psychicznie cechuje znaczny stopień humanitaryzmu. Zalecenia z 1610 r., aby zabiegi pielęgnacyjne przeprowadzać tylko raz na kwartał, nie są szykaną, lecz obejmują wszystkich chorych. Jedzenie dla pensjonariuszy z zaburzeniami psychicznymi miało być dobrej jakości i podawane dwukrotnie częściej niż pozostałym chorym. Osoby izolowane z powodu upośledzenia czy chorób psychicznych starano się objąć ochroną przed kradzieżami, pozbawianiem pożywienia, a także przed tymi, którzy wystawiali je na pośmiewisko i dla zabawy prowokowali do zachowań agresywnych. Nie spotykamy kar cielesnych, poza dybami dla osób pobudzonych, a i to tylko stosowanymi pod specjalnym nadzorem i z umiarem. Opiekunki miały w chorych psychicznie i w upośledzonych widzieć nie dzikie bestie, a wizerunek Boga. Na tle patologicznych zdarzeń rozgrywających się aż do XIX wieku w całej Europie jest to zjawisko krzepiące i wystawiające dawnym gdańszczanom całkiem pochlebne świadectwo.

Na zakończenie należy dodać, że w czasie wojen napoleońskich budynki Lazaretu doznały poważnych uszkodzeń. Warunki leczenia chorych stały się bardzo trudne. Dopiero pod koniec lat dwudziestych XIX w. wyasygnowano znaczniejsze sumy na usunięcie zniszczeń. Wprowadzono wtedy wiele zmian, poprawiających znacząco warunki panujące w zakładzie, m.in. w 1828 r. usunięto stare cele dla osób umysłowo chorych, a nowe wybudowano w odległym miejscu [18, 19].

PIŚMIENNICTWO

1. Bilikiewicz T., Gallus J.: Psychiatria polska na tle dziejowym. Warszawa 1962, 123–125. – 2. Mrongovius C. C.: Dokładny niemiecko-polski słownik. Königsberg 1837. – 3. Foucault M.: Historia szaleństwa w dobie klasycyzmu. Warszawa 1987, 184–187. – 4. Simson P.: Geschichte der Stadt Danzig. Danzig 1913, Bd. 1, 95. – 5. Stankiewicz J., Szemer B.: Gdańsk. Rozwój urbanistyczny i architektoniczny oraz powstanie zespołu Gdańsk-Sopot-Gdynia. Warszawa 1959, 122. – 6. Curicke R.: Der Stadt Danzig historische Beschreibung. Amsterdam 1687, 344. – 7. Freytag H.: Zwei Danziger Armenordnungen des sechzehnten Jahrhunderts. „Zeitschrift des Westpreussischen Geschichtsverein". 1899, H.39, 31. – 8. Simson P.: Geschichte der Stadt Danzig. Bd. 2, Danzig 1918, 530. – 9. Biblioteka Gdańska Polskiej Akademii Nauk, Ms. Ortm. fol. 76, 41–57. – 10. Archiwum Państwowe w Gdańsku, 300,R/Q,7, 117–136.

11. Biblioteka Gdańska Polskiej Akademii Nauk, Ms 982, 153–171. – 12. Biblioteka Gdańska Polskiej Akademii Nauk, Ms 982, 215–232. – 13. Biblioteka Gdańska Polskiej Akademii Nauk, Ms 982, 200–202. – 14. Biblioteka Gdańska Polskiej Akademii Nauk, Ms 982, 171–180. – 15. Biblioteka Gdańska Polskiej Akademii Nauk, Ms 982, 232–254. – 16. Biblioteka Gdańska Polskiej Akademii Nauk, Ms 982, 5–23. – 17. Biblioteka Gdańska Polskiej Akademii Nauk, Ms 982, 23. – 18. Löschin G.: Danzig und seine Umgebungen. Danzig 1836, 152. – 19. Zernecke W.F.: Neuester Wegweiser durch Danzig und dessen Umgegend. Danzig 1843, 168–169.

A. Szarszewski

THE CARE OF MENTALLY HANDICAPPED AND MENTALLY ILL PEOPLE IN GDANSK ST. LAZARUS' HOSPITAL („LAZARET") FROM THE 16TH TO THE 18TH CENTURY

Summary

Medical care system for mentally retarded and mentally ill people in Gdansk St. Lazarus' hospital from the 16th to the 18th century is presented in the article. The basic source for the research on the issue is a group of eighteen preserved sets of regulations and instructions of the hospital.

Mentally handicapped or mentally ill people had been admitted to the institution since at least 1542. In the 17th and 18th centuries in Gdansk there existed an obligation to isolate mentally handicapped or mentally ill people who were wandering in the streets.

Persons responsible for the care and security of the ill were the St. Lazarus' hospital governor of the health office (Heil-Amt), a chief steward (Hofmeister) and his wife, a lady housekeeper (Speisemutter), nurses (Kranken-Mutter) and order keeping servants (Stöckerknechte).

At the beginning basic forms of care of the mentally handicapped and the mentally ill (washing, changing clothes, shaving, hair cutting, nails' cutting, cleaning their rooms) were carried out every three months. Only since the 18th century we can see a recommendation to carry out such treatments more often. Due to a low hygiene level substantially advanced parasitic diseases were a problem of the patients.

Apart from isolating the ill, putting in the stocks was sometimes applied to highly excited people. It is the only information about corporal punishment performed in Gdansk St. Lazarus' hospital. Medical care was limited to a superficial surveillance of a barber (Barbier) who had to refer the most aggressive patients to putting in the stocks and who had to watch that nurses performed care treatments in due time and properly fed the patients.

In spite of flaws the described documents are characterized by a remarkable degree of humanitarianism. It was attempted to protect the people isolated due to mental disturbances from thefts, deprivation of food and also from those who made the ill a laughingstock and provoked them to aggressive behaviour for fun. Food rations for those ill people were twice as big as the rations for other St. Lazarus' hospital inmates. High moral standards were also required from nurses.

Adres: Adam Szarszewski
Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Onkologii Dziecięcej AMG
ul. Nowe Ogrody 1/6, 80–803 Gdańsk
tel./fax (0–58) 302–25–91, e-mail: aszar@amg.gda.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 207–216

ZYTA BANECKA-MAJKUTEWICZ [1], MAŁGORZATA DOBKOWSKA [2],
HUBERT WICHOWICZ [3]

ANALIZA CZYNNIKÓW RYZYKA UDARU NIEDOKRWIENNEGO MÓZGU

RISK FACTORS IN ISCHEMIC STROKE

[1] Klinika Neurologii Dorosłych AM w Gdańsku,
kierownik: dr hab. Walenty M. Nyka
[2] Dział Epileptologii SPSK nr 1 ACK AMG
kierownik: dr med. Elżbieta Czarniak
[3] Klinika Chorób Psychicznych i Zaburzeń Nerwicowych AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Jerzy Landowski

Celem pracy jest analiza chorych z udarem niedokrwiennym mózgu hospitalizowanych w Klinice Neurologii Dorosłych AMG w 2002 roku. Szczególną uwagę zwrócono na analizę czynników ryzyka udaru mózgowego pod kątem pierwotnej i wtórnej profilaktyki udaru. Przeprowadzono analizę 102 chorych z udarem niedokrwiennym, w tym 49 (48,0%) kobiet i 53 (52,0%) mężczyzn. Wiek chorych wynosił średnio 68,05 ± 13,4 lat i był statystycznie znamiennie wyższy wśród kobiet (72,05 ± 12,4) niż wśród mężczyzn (65,9 ± 13,4), ($p = 0,001$). Do najczęstszych czynników ryzyka udaru mózgowego należały; nadciśnienie 92%, brak aktywności fizycznej 85%, choroba wieńcowa 68%, hipercholesterolemia 57%, otyłość 50%. W grupach osób z wykształceniem wyższym i podstawowym lub średnim nie stwierdzono różnicy między średnimi wartościami liczb czynników ryzyka ($p > 0,05$). Znamienne było współwystępowanie kilku czynników ryzyka u jednego chorego. Najczęściej stwierdzano współistnienie 3 czynników ryzyka u jednego chorego (22% chorych). Zespół metaboliczny stwierdzono u 14 (13,7%) chorych. Zgon stwierdzono u 11,7% chorych, a wyraźną poprawę u 39,7% chorych.

Udar mózgu jest najczęstszą przyczyną inwalidztwa u osób po 50 roku życia i trzecią, co do częstości przyczyną zgonów na świecie po zawałach serca i chorobach nowotworowych. W Polsce zajmuje czwarte miejsce ze względu na niezwykle wysoką umieralność z powodu urazów, głównie w wyniku wypadków komunikacyjnych i przy pracy [14]. Zapadalność na udary mózgu jest różna w różnych krajach. Polska zajmuje w tych statystykach dość wysokie miejsce. Rocznie w naszym kraju na udar mózgu choruje 60 000 osób, z których 1/3 umiera w ciągu roku [2].

W krajach rozwiniętych 10 do 20% osób nie przeżywa udaru, a około 2/3 chorych doznaje trwałego upośledzenia sprawności. Około 70% chorych ma trudności w chodzeniu, w tym

u 30% utrzymuje się ciężkie upośledzenie ruchowe i wymagają oni stałej opieki osób drugich. Tylko około 25% chorych po udarze mózgu może powrócić do wykonywanej pracy [11].

W związku z podjętymi działaniami profilaktycznymi i leczniczymi na świecie spada zarówno zapadalność, jak i śmiertelność spowodowana udarami. W Polsce takiego spadku nie ma, rejestruje się około 60 000 nowych zachorowań rocznie [14].

W 1994 roku w USA opublikowano wytyczne postępowania w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu, 8–10 listopada 1995 roku w Europie (w Szwecji), na zlecenie Europejskiego Biura WHO, zostało zorganizowane sympozjum, którego wynikiem było opublikowanie dokumentu nazwanego „Deklaracją Helsingborską" oraz wspólnego stanowiska dotyczącego postępowania w udarze mózgu. Omówiono pięć głównych aspektów: postępowanie w ostrym okresie udaru, rehabilitację, profilaktykę wtórną, ocenę następstw udarów i jakości życia oraz organizację opieki po udarze[5].

W 1997 roku z inicjatywy Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, Zespołu Konsultantów do spraw Neurologii i pracowników Instytutu Psychiatrii i Neurologii powstało opracowanie pod nazwą „Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu". Głównymi celami tego programu jest zmniejszenie wczesnej śmiertelności, poprawa stanu funkcjonalnego chorych, ograniczenie zapadalności na udar [6].

Profilaktyka pierwotna i wtórna pozostaje na pierwszym miejscu w zapobieganiu udarom. Prawidłowe i konsekwentne postępowanie w ostrej fazie udaru, uwzględniające leczenie i skuteczną rehabilitację na oddziałach udarowych, powoduje zmniejszenie śmiertelności i inwalidztwa.

CEL PRACY

Celem pracy była analiza czynników ryzyka udarów niedokrwiennych mózgu pod kątem pierwotnej i wtórnej profilaktyki udaru. Zwrócono szczególną uwagę na obecność wielu czynników ryzyka u jednego chorego a także na występowanie zespołu metabolicznego u chorych z przebytym udarem niedokrwiennym mózgu.

MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono w Klinice Neurologii Dorosłych Akademii Medycznej w Gdańsku i objęto nimi pacjentów z rozpoznaniem udaru niedokrwiennego mózgu hospitalizowanych w okresie od 1 stycznia do 31 grudnia 2002 roku. Badanych dobierano losowo. Przebadano 102 osoby.

Do przeprowadzenia badań zastosowano metodę analizy dokumentacji medycznej (historia choroby, historia pielęgnowania). Dane uzyskane z dokumentacji medycznej zapisywano w ankiecie, którą podzielono na cztery części.

W pierwszej części ankiety zapisano informacje dotyczące danych demograficznych pacjentów: wiek, płeć; w części drugiej uwzględniono styl życia pacjentów: aktywność fizyczną, palenie tytoniu, spożywanie alkoholu; w trzeciej: dane dotyczące wybranych czynników ryzyka, okoliczności zachorowania, oceny stanu pacjenta przed i po przyjęciu do szpitala oraz czasu, jaki upłynął od zachorowania do przyjęcia chorego na oddział. W części czwartej dokonano

analizy badań laboratoryjnych oraz badań obrazowych przeprowadzonych u pacjentów (tomografia komputerowa, echokardiogram, USG tętnic domózgowych szyjnych i kręgowych).

Udary niedokrwienne mózgu klasyfikowano według Oxfordshire Classification (1990): udary z zakresu całego unaczynienia przedniego – TACS *(Total Anterior Circulation Stroke)*, udary z zakresu częściowego unaczynienia przedniego – PACS *(Partial Anterior Circulation Stroke)*, udar lakunarny – LACS *(Lacunar Circulation Stroke)*, udary z zakresu unaczynienia kręgowo-podstawnego POCS *(Posterior Circulation Stroke)* oraz oceniano etiologię udaru według kryteriów SDB *(The Stroke Data Bank)*: zakrzep dużych tętnic, zakrzep małych tętnic, zator pochodzenia sercowego, inne, nieustalone [9, 13]. Oceniając stan pacjenta przy przyjęciu i przy wypisie ze szpitala posłużono się skalą Rankina [13].

Wyniki badań poddano analizie statystycznej. Zastosowano test niezależności χ^2. W celu porównania średnich liczb czynników ryzyka zastosowano test istotności dla dwóch średnich arytmetycznych (test t-Studenta). Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

WYNIKI

Przebadano 78 (78%) osób w wieku powyżej 60 roku życia i 22 (22%) osoby poniżej 60 lat. Dwóch osób ze względu na brak dokładnej daty urodzenia nie uwzględniono w ankietach dotyczących wieku. W badanej grupie było 49 (48,1%) kobiet i 53 (51,9%) mężczyzn, w wieku od 18 do 94 lat. Wiek chorych wynosił średnio 68,05 ± 13,4 lat (przedział ufności CI 66–70) i był statystycznie znamiennie wyższy wśród kobiet (72,05 ± 12,4) niż wśród mężczyzn (65,9 ± 13,4), ($p = 0,001$).

W badanych grupach kobiet i mężczyzn średnie arytmetyczne wartości liczb czynników ryzyka wynosiły odpowiednio 5,8±1,9 i 5,8±2,4. Nie stwierdzono istotnej różnicy między średnimi wartościami liczb czynników ryzyka u kobiet i u mężczyzn ($p > 0,05$).

Nie stwierdzono również istotnej różnicy między średnimi wartościami tej cechy w populacjach kobiet i mężczyzn w wieku do 60, jak i w wieku powyżej 60 lat ($p > 0,05$) (tab. I).

Tab. I

Liczba czynników ryzyka w zależności od płci w grupie wiekowej poniżej i powyżej 60 roku życia
Risk factors in relation to age and sex

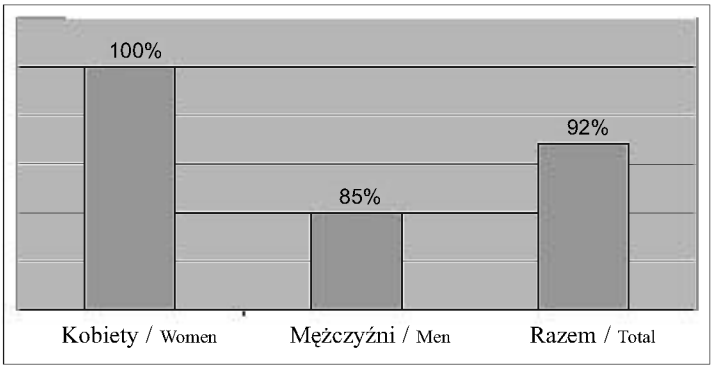
Dane Data	Kobiety / Women		Mężczyźni / Men	
	Wiek < 60 r.ż. Age<60 y.old	Wiek >60 r.ż. Age >60 y.old	Wiek < 60 r.ż. Age<60y.old	Wiek >60 r.ż. Age>60 y.old
n	8	41	14	37
x ± SD	6,2 ± 2,2	5,6 ± 1,9	6,2 ± 2,7	5,5 ± 2,3

W grupach osób z wykształceniem wyższym i podstawowym lub średnim nie stwierdzono różnicy między średnimi wartościami liczb czynników ryzyka ($p > 0,05$) (tab. II).

Tab. II

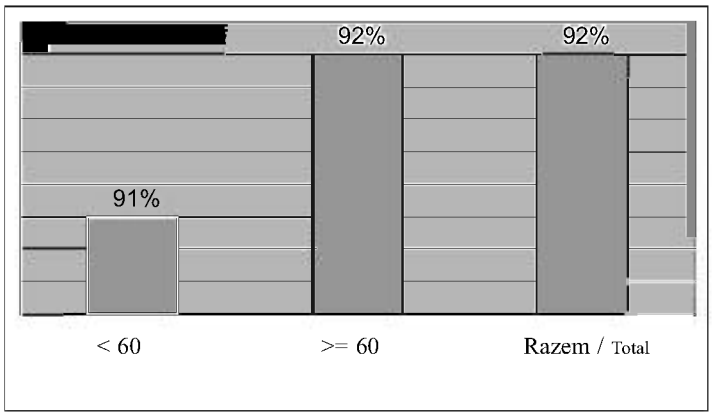
Liczba czynników ryzyka w zależności od wykształcenia
Risk factors in relation to education

Dane Data	Wykształcenie / Education			
	Podstawowe Primary	Średnie lub wyższe Secondary or university	Podstawowe lub średnie Primary or secondary	Wyższe University
n	25	38	89	13
x ± SD	6,3 ± 2,1	5,6 ± 2,2	5,8 ± 2,2	5,3 ±1,7



Ryc. 1. Zależność pomiędzy nadciśnieniem tętniczym a płcią

Fig. 1. Dependence of hypertension according to sex



Ryc. 2. Zależność pomiędzy nadciśnieniem tętniczym a wiekiem

Fig. 2. Dependence of hypertension according to age

Do najczęstszych czynników ryzyka należało nadciśnienie tętnicze (92%), w tym aż 78,3% badanych stanowiły osoby powyżej 60 roku życia. Znamienne jest to, że nadciśnienie tętnicze wystąpiło jednakowo w dwóch prawie równolicznych grupach mężczyzn i kobiet. (ryc. 1, ryc. 2).

Drugim istotnym czynnikiem ryzyka w kolejności był brak aktywności fizycznej przed zachorowaniem. W grupie 102 przebadanych osób u 87 (85,3%) stwierdzono brak aktywności fizycznej, w tym 54% stanowili mężczyźni, a 46% kobiety ($p > 0,05$) (tab. III). Na podstawie testu χ^2 nie zaobserwowano w danej populacji zależności między brakiem aktywności fizycznej a płcią ($p > 0,05$). Stwierdzono natomiast znamienną zależność pomiędzy brakiem aktywności fizycznej a płcią; 18,8% stanowiły osoby w wieku do 60 roku życia, a 81,2% w wieku powyżej 60 lat.

Tab. III

Zależność między brakiem aktywności fizycznej a płcią
Correlation between the lack of physical activity and sex

Czynnik ryzyka / Risk factor

Płeć / Sex	Występuje Present	Nie występuje Absent	Razem Total
Mężczyźni / Men	47	6	53
Kobiety / Women	40	9	49
Razem / Total	87	15	102

Czynnik ryzyka / Risk factor

Płeć / Sex	Występuje Present	Nie występuje Absent	Razem Total
Mężczyźni / Men	88,7%	11,3%	100,0%
Kobiety / Women	81,6%	18,4%	100,0%
Razem / Total	85,3%	14,7%	100,0%

Choroba wieńcowa stanowiła trzeci co do kolejności występujący czynnik ryzyka udarów niedokrwiennych mózgu (68%), w tym 80,9% stanowili pacjenci w wieku powyżej 60 roku życia.

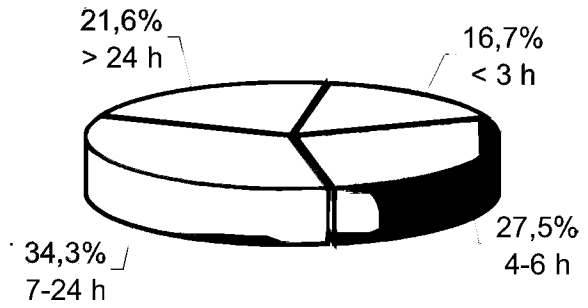
Podwyższony poziom cholesterolu (czwarty co do częstości występowania czynnik ryzyka) stwierdzono u 56,9% osób, w tym u 98,3% wystąpiło nadciśnienie tętnicze. Znamienna była zależność między chorobą wieńcową a podwyższonym poziomem cholesterolu. U 75,9% pacjentów chorujących na chorobę wieńcową zaobserwowano podwyższony poziom cholesterolu, głównie u osób powyżej 60 roku życia . Podwyższony poziom cholesterolu LDL wystąpił u 42% badanych, w tym największy odsetek stanowiły osoby powyżej 60 roku życia. Zaobserwowano niewielką przewagę kobiet (59,5%). Podobne wyniki uzyskano badając podwyższony poziom trójglicerydów

Otyłością (BMI>30) charakteryzowało się 50% badanych, głównie były to osoby powyżej 60 roku życia (72%), nie zaobserwowano istotnej statystycznie zależności pomiędzy otyłością a płcią.

U badanych pacjentów w 33% stwierdzono migotanie przedsionków. Ten czynnik ryzyka również przeważał u osób powyżej 60 roku życia. Stosunkowo rzadko występowała cukrzyca (24%), zawał serca (17%), palenie tytoniu (16%) i nadużywanie alkoholu (10%). Wcześniej przebyty udar zaobserwowano u 21,6% pacjentów, w tym mężczyźni stanowili 54,5%, TIA u 14,7% chorych. Badanie USG tętnic domózgowych wykonano tylko u 35 osób. Badanie to wykazało zwężenie tętnic poniżej 70% u 26,47% pacjentów, a powyżej 70% u 7,84% chorych.

Znamienne jest współwystępowanie kilku czynników ryzyka u jednego chorego. Najczęściej stwierdzano współistnienie 3 czynników ryzyka u jednego chorego (22% chorych). Zespół metaboliczny (cukrzyca, nadciśnienie, hipercholesterolemia) stwierdzono u 14 (13,7%) chorych.

Zaobserwowano istotną statystycznie zależność między porą dnia a liczbą przyjętych pacjentów. Dobę podzielono na trzy równe przedziały czasowe. W godzinach od 22.00 – 6.00 do Kliniki Neurologii przyjęto 13,73% pacjentów, w godzinach 6.00 – 14.00 i od 14.00 – 22.00 po 43,14% (ryc. 3).



Ryc. 3. Czas od zachorowania do przyjęcia pacjentów do kliniki

Fig. 3. Time from stroke's onset to arrival to department

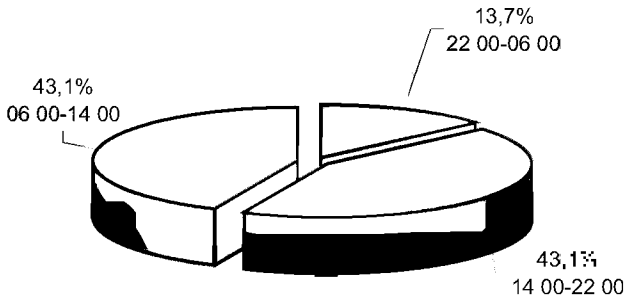
Pacjenci przyjmowani byli do Kliniki Neurologii Dorosłych najczęściej (34,3% chorych) w czasie od 7 – 24 godzin od momentu zachorowania, W czasie do 3 godzin od zachorowania zostało przyjętych 16,67% badanych, od 4 do 6 godzin od zachorowania – 27,45%; a powyżej 24 godzin – 21,57% osób (ryc. 4).

Na podstawie obrazu klinicznego oraz badań dodatkowych ustalano etiologię udaru niedokrwiennego; najczęściej rozpoznawano zakrzep dużych tętnic – 27,8%, następnie zakrzep małych tętnic – 19,9%, zator pochodzenia sercowego – 15,9%, inne – 13,6%. U 22,7% chorych nie udało się ustalić etiologii udaru (ryc. 5).

Najczęściej rozpoznawanymi typami udarów w badanej grupie chorych są TACS – 32,7% oraz PACS – 29,6%, rzadziej występowały LACS – 12,0%, POCS – 10,4%. U 17,0% chorych

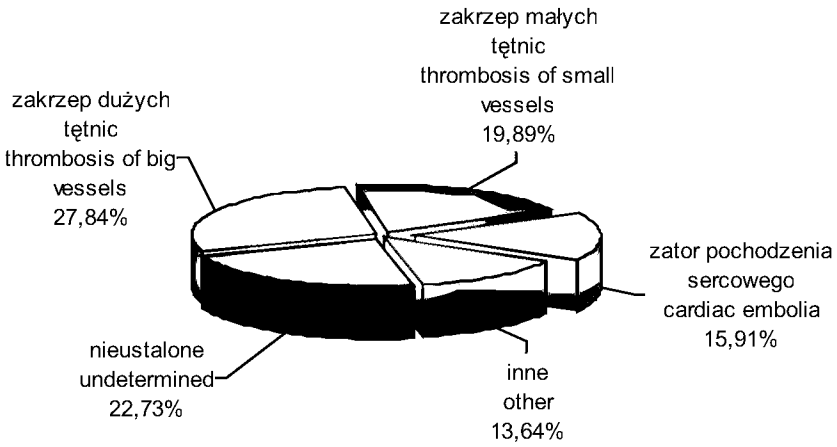
nie udało się rozpoznać typu udaru. Stwierdzono znamienną statystycznie różnicę pomiędzy typami udaru obserwowanymi w grupie kobiet i grupie mężczyzn (p = 0,001). Najczęściej występującym udarem u kobiet jest TACS, zaś u mężczyzn PACS.

Stan funkcjonalny pacjentów przy przyjęciu i wypisie ze szpitala oceniano w skali Rankina. Wyraźną poprawę stwierdzono u 39,7% chorych, 48,3% chorych wypisanych osób to chorzy niepełnosprawni, w tym 19,0% chorych niezdolnych do samodzielnego życia. Zmarło 11,7% pacjentów.



Ryc. 4. Zależność między porą dnia a liczbą przyjęć chorych

Fig. 4. Correlation between time of the day and the number of patient's admission



Ryc. 5. Etiologia udaru

Fig. 5. Stroke etiology

DYSKUSJA

Poznanie i zrozumienie czynników ryzyka chorób naczyniowych może pozwolić na ocenę przyczyny i zmniejszenie skutków udaru mózgu. Przy określeniu rokowania ma również znaczenie prognostyczne. Wstępne określenie czynników ryzyka może jednocześnie wskazywać na możliwości kolejnego nawrotu incydentu naczyniowego lub ewolucji przemijających incydentów naczyniowych w kierunku dokonanego udaru. Dokładne rozpoznanie czynników ryzyka ma istotne znaczenie dla podjęcia działań profilaktycznych oraz wyboru postępowania i sposobu leczenia udaru mózgu [2, 3, 9, 11, 12, 15].

Najczęstszym czynnikiem ryzyka u naszych chorych, zarówno wśród kobiet, jak i wśród mężczyzn jest nadciśnienie tętnicze. W badanej przez nas grupie chorych aż u 92% stwierdzano nadciśnienie. Jest to zgodne z danymi innych autorów [2, 4, 7, 9, 11, 14]. Wiadomo, że u chorych z nadciśnieniem tętniczym ryzyko wystąpienia udaru mózgu wzrasta 3–4-krotnie, a jak wykazały badania, w tym badanie Progress, nawet niewielkie obniżenie ciśnienia rozkurczowego o 5 mm Hg a skurczowego o 12 mm Hg związane jest z obniżeniem ryzyka kolejnego udaru o 34% [4, 7, 8, 13, 15].

Innymi istotnymi czynnikami ryzyka udaru mózgu u badanych chorych były brak aktywności fizycznej, do której przyznało się 85% badanych, choroba wieńcowa, hipercholesterolemia, otyłość. Rzadziej występowały migotanie przedsionków, cukrzyca, zawał serca. Liczba czynników ryzyka w naszym badaniu wyniosła 6,2±2,5 i 5,6±2,1. Nie stwierdzono istotnej różnicy statystycznej ($p>0,05$) między średnimi wartościami liczb czynników ryzyka w populacjach chorych w wieku poniżej i powyżej 60 roku życia, a także u kobiet i u mężczyzn. Również w zbiorowości osób z wykształceniem wyższym i podstawowym lub średnim nie stwierdzono istotnej różnicy między średnimi wartościami liczb czynników ryzyka. Podobne wyniki uzyskano w grupie osób z wykształceniem wyższym lub średnim i podstawowym.

Znamienne jest współwystępowanie kilku czynników ryzyka u jednego chorego, gdyż, czynniki te rzadko warunkują ryzyko niezależnie. Częściej działają one w sposób sumujący się. Osoby spożywające w nadmiarze nasycone tłuszcze i proste cukry mogą cierpieć na nadwagę lub cukrzycę, mają nadciśnienie tętnicze, żyją w dużych miastach, prowadzą raczej siedzący tryb życia, palą papierosy, chorują na serce i często nie potrafią rozładować emocjonalnych stresów [2, 4, 10, 14, 15].

Występowanie w badanej grupie pacjentów kilku czynników ryzyka u jednego chorego, jest zgodne ze stwierdzeniami, że czynniki ryzyka poprzedzające ujawnienie się chorób naczyniowych również udaru mózgu są ze sobą powiązane [6, 8, 11, 12, 14]. W ostatnim czasie coraz większą uwagę zwraca się na współwystępowanie wielu różnych czynników ryzyka chorób naczyniowych, w tym udaru mózgu u jednego chorego. Szczególnie u osób starszych liczba chorób (i różnych przypisywanych leków) ma tendencję zwyżkową. Ponieważ zaburzenia gospodarki węglowodanowej i tłuszczowej oraz zaburzenia regulacji ciśnienia tętniczego nasilają się z wiekiem , nie łączono ich dotychczas w jeden zespół ale przypisywano procesom starzenia się. W ostatnim dwudziestoleciu zidentyfikowano czynnik patogenetyczny wspólny dla tych zaburzeń. Jest nim insulinooporność czyli osłabiona odpowiedź biologiczna na działanie insuliny [9, 13]. Najbardziej powszechnym stanem insulinooporności jest otyłość (50% naszych chorych).

W 1988 roku na podstawie wyników badań doświadczalnych na zwierzętach oraz prób klinicznych, Reaven wysunął hipotezę, że upośledzona tolerancja glukozy, nadciśnienie tętni-

cze i dyslipidemia (wysokie stężenie trójglicerydów i niski cholesterol frakcji HDL) tworzą wraz z insulinoopornością zespół objawów określony jako zespół metaboliczny [9, 13]. Zespół metaboliczny stwierdzono u 14 (6,8%) naszych chorych. Jak wynika z naszych badań obciążenie czynnikami ryzyka u naszych chorych jest duże i wydaje się, podobnie jak pisze D. Ryglewicz, że jednym z podstawowych zadań jest nadal profilaktyka udaru mózgu poprzez eliminację czynników ryzyka [14].

Dla leczenia chorych z udarem mózgu coraz istotniejszy jest również czas od wystąpienia udaru do hospitalizacji i rozpoczęcia diagnostyki oraz leczenia. Chorzy docierają do Kliniki stosunkowo szybko; w czasie do 3 godz. od wystąpienia udaru 16,6% chorych, do 6 godz. – 27,4% chorych. Wydaje się, że należy zwrócić szczególną uwagę na czas dotarcia chorego do szpitala i wczesną diagnostykę dla szybkiego wdrożenia leczenia w przedziałach okna terapeutycznego. Zwłaszcza, że skuteczność leczenia fibrynolitycznego oraz neuroprotekcyjnego jest zależna od czasu rozpoczęcia terapii [1, 2, 5, 9, 10, 15].

WNIOSKI

W badanej populacji:

1. współwystępowanie kilku czynników ryzyka u pacjentów z udarem mózgu jest częste i w istotny sposób zwiększające zagrożenie w udarze;
2. średnia wieku kobiet z udarem niedokrwiennym mózgu jest większa niż mężczyzn, a przebieg udaru u kobiet jest cięższy;
3. udar niedokrwienny mózgu częściej występuje u osób powyżej 60 roku życia mimo, że w badaniach nie stwierdzono istotnej różnicy statystycznej między średnimi wartościami innych czynników ryzyka w populacjach chorych w wieku poniżej i powyżej 60 roku życia;
4. nadciśnienie tętnicze jest najczęściej występującym i niezależnym od wieku czynnikiem ryzyka udaru mózgowego. Stosunkowo często stwierdzano również brak aktywności fizycznej, występowanie choroby wieńcowej, podwyższony poziom cholesterolu, otyłość, podwyższony poziom LDL, migotanie przedsionków.

PIŚMIENNICTWO

1. Appelros P., Nydevik I., Viitanen M.: Poor outcome after first-ever stroke. Stroke 2003, 34, 122. – 2. Członkowska A., Świderski W.: Udar mózgu: zapobieganie, leczenie, rehabilitacja. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii, 1997. – 3. Członkowska A.: Doustne środki antykoncepcyjne i hormonalne w terapii zastępczej a udar mózgu. Kardiol. Pol. 2000, 53, 10, 336. – 4. Członkowska A.: Nadciśnienie tętnicze – główny czynnik ryzyka udaru mózgu. Świat Med. Form. 2002, 8, 16. – 5. Dokument: Deklaracja Helsingborska, listopad 1995 http://www.enter.net.pl/www/skosiek/udar. – 6. Flemming K. D., Brown R. D.: Zawał mózgu i przemijające ataki niedokrwienne. Medycyna po Dyplomie 2001, 10, 1, 48. – 7. Grodzicki T.: Leczenie nadciśnienia tętniczego po udarze mózgu, znaczenie badania Progress dla codziennej praktyki. Lek. Rodz. 2001, 6, 104. – 8. Koller R. L.: Udar niedokrwienny: zapobieganie nawrotom. Medycyna po Dyplomie 1992, 1, 27. – 9. Majkowski J.: Udary naczyniowe mózgu: diagnostyka i leczenie. Warszawa, PZWL, 1998. – 10. Naess H., Nyland H. I., Thornassen L., Aarseth J., Myhr K. M.: Etiology of and risk factors for cerebral infarction in young adults in western Norway: a population-based case-control study. European Journal of Neurology 2004, 11, 25.

11. Pankiewicz J., Dembińska-Kieć A., Słowik A., Rudzińska M., Szczudlik A.: Rola statyn w prewencji udaru niedokrwiennego mózgu. Przegląd Lekarski 2000, 57, 8, 406. – 12. Piórek T. M.: Wybrane zagadnienia kliniczne i epidemiologiczne odwracalnych niedokrwiennych udarów mózgowych. Neur. Neurochir. Pol. 1996, 30, 5, 727. – 13. Prusiński A., Domżał T. M., Kozubski W., Szczudlik A.: Niedokrwienne udary mózgu. Bielsko-Biała, a-medica Press, 1999. – 14. Ryglewicz D.: Czynniki ryzyka w udarach mózgu. Postępy Psychiatrii i Neurologii 1994, 5, 33. – 15. Wiszniewska M.: Analiza częstości występowania wybranych czynników ryzyka w udarach niedokrwiennych mózgu w zależności od wieku. Neur. Neurochir. Pol. 1998, 32, 3, 487.

Z. Banecka-Majkutewicz, M. Dobkowska, H. Wichowicz

RISK FACTORS FOR ISCHEMIC STROKES

Summary

The aim of the study was to investigate the risk factors for the ischemic stroke in order to improve our ability to prevent stroke.

The study took place in the Department of Neurology Medical Academy in Gdansk in 2002. We analysed medical documentation of both doctors and nursing. We studied 102 patients with ischemic stroke. There were 49 (48.03%) women and 53 (51.9%) men. 78 (78%) of patients were more than 60 years old, 22 (22%) patients were under 60 years old. In our investigation , we didn't find the differences between mean value of risk factors in the group of patients more or less than 60 years old. In both group the presence of a few risk factors in one patient was observed. The most often observed risk factors were hypertension, lack of physical activity, heart failure, hypercholesterolemia, obesity, high level of LDL, fibrillatio atriorum. Diabetes mellitus, infarctus myocardii, hypertriglicerydemia, TIA and stroke in anamnesis were recognised in lower per cent of the cases. Stroke was more severe in women (mostly TACS), than in men (mostly PACS) (p = 0.001). Accordingly to CT examination stroke was localised mostly in the brain's hemisphere especially the right one. The comparison of the patients using Rankin scale showed improvement of our patients after the treatment.

Adres: dr med. Zyta Banecka-Majkutewicz
Klinika Neurologii Dorosłych AMG
ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk
tel. +48(058)349-23-00
e-mail: zytabm@amg.gda.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 217–223

TOMASZ MARJAŃSKI [1], WITOLD RZYMAN [1], MAŁGORZATA BILIŃSKA [2],
WOJCIECH ŻUREK [1], BARBARA KWIECIŃSKA [3], JAN SKOKOWSKI [1]

ROZSZERZONA TYMEKTOMIA W LECZENIU OCZNEJ POSTACI MIASTENII

EXTENDED THYMECTOMY IN THE TREATMENT OF OCULAR MYASTHENIA GRAVIS

[1] Katedra i Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej AM w Gdańsku.
kierownik: prof. dr Jan Skokowski.
[2] Katedra i Klinika Neurologii AM w Gdańsku.
kierownik: dr hab. Walenty Nyka
[3] Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii
Katedry Anestezjologii i Intensywnej Terapii AM w Gdańsku
kierownik: dr hab. Maria Wujtewicz

Celem pracy była ocena wyników leczenia ocznej postaci miastenii (ocular myasthenia gravis OMG). W latach 1995 – 2002 z powodu OMG operowano 7 chorych. U wszystkich chorych wykonano rozszerzoną tymektomię przez całkowite podłużne przecięcie mostka. Obserwacją objęto wszystkich chorych. W okresie obserwacji nie było zgonów. Jedna pacjentka była reoperowana z powodu krwawienia. We wczesnym okresie pooperacyjnym u żadnego z chorych nie wystąpiła niewydolność oddechowa. W dniu wypisu 4 chorych odczuwało poprawę stanu klinicznego. W obserwacji odległej 2 chorych pozostawało bez objawów klinicznych miastenii i nie przyjmowało żadnego leczenia. Dwóch chorych nie odczuło poprawy. U żadnego chorego nie obserwowano pogorszenia.

Myasthenia gravis (MG) jest chorobą autoimmunologiczną, której patomechanizm polega na produkcji w tkance grasicy autoprzeciwciał skierowanych przeciwko receptorom acetylocholiny w błonie postsynaptycznej złącza nerwowo-mięśniowego (AChRAB – *antiacetylcholine receptor antibody*). Dominującym objawem MG jest postępująca nużliwość mięśni szkieletowych. Często jednym z pierwszych objawów jest jedno- lub obustronne opadanie powiek oraz podwójne widzenie wynikające z osłabienia siły mięśni poruszających gałką oczną. Diagnostyka MG opiera się na badaniu klinicznym, które ujawnia zjawisko tzw. apokamnozy mięśni (nużliwość mięśni podczas powtarzanego wysilku fizycznego), teście farmakologicznym

(uzyskanie szybkiej poprawy klinicznej po podaniu edrofonium), badaniach biochemicznych (oznaczanie poziomu AChRAB w surowicy) oraz elektrofizjologicznych (elektrostymulacyjna próba męczliwości mięśni).

Zgodnie z klasyfikacją Ossermana, przyjęto wyróżniać dwa główne typy choroby: oczny (typ I) i uogólniony (typ II). Kryterium kwalifikującym chorych do poszczególnych typów miastenii są wyłącznie objawy kliniczne. Męczliwość mięśni gałek ocznych jest najczęściej spotykanym objawem klinicznym w MG i u znacznej liczby pacjentów są to pierwsze objawy choroby. U części chorych, pomimo leczenia farmakologicznego (leki cholinergiczne i immunosupresyjne) choroba postępuje, doprowadzając do osłabienia innych mięśni, w tym mięśni opuszkowych, a w zaawansowanych stadiach także oddechowych.

Szansę uzyskania poprawy lub nawet długotrwałej, pełnej remisji objawów MG daje tymektomia – wycięcie całej grasicy. Zalecane jest uzupełnienie jej o wycięcie tłuszczu z śródpiersia przedniego, zawierającego niejednokrotnie ektopowe ogniska utkania grasicy [3]. Pełny wgląd w śródpiersie uzyskuje się z dostępu przez całkowite podłużne przecięcie mostka [6].

Chirurgiczne leczenie ocznej postaci miastenii (*ocular myasthenia gravis* – OMG) budzi liczne kontrowersje wynikające z relatywnie nieznacznie nasilonych, nie zagrażających życiu objawów klinicznych w stosunku do obarczonego ryzykiem, rozległego zabiegu operacyjnego mogącego doprowadzić do niewydolności oddechowej. Ryzyko niewydolności oddechowej zwiększają stosowane w czasie znieczulenia leki anestetyczne. W wielu przypadkach w okresie pooperacyjnym pojawia się konieczność zapewnienia skutecznej wentylacji i skutecznego odkrzsztuszania wydzieliny. Niejednokrotnie, niezbędne jest prowadzenie oddechu zastępczego w oddziale intensywnej terapii. Z drugiej strony, radykalny zabieg operacyjny daje szansę przerwania postępu choroby, a leczenie chirurgiczne w jej początkowym stadium, a takim jest OMG, zwiększa szansę uzyskania całkowitej remisji [16].

Celem pracy była ocena wyników leczenia siedmiu pacjentów operowanych z powodu OMG i porównanie wyników ośrodka gdańskiego z innymi doniesieniami.

MATERIAŁ I METODY

W latach 1995 i 2002 operowano 7 pacjentów z oczną postacią MG objawiającą się jedynie opadaniem powiek *(ptosis)* i podwójnym widzeniem *(diplopia)* (I stopień wg klasyfikacji Ossermana). Nie analizowano wyników leczenia chorych z objawami nużliwości innych mięśni, poza mięśniami gałki ocznej, zakwalifikowanymi w bardziej zaawansowanych stadiach choroby. Dokumentację medyczną operowanych chorych przeanalizowano retrospektywnie. Wszyscy chorzy zostali wezwani na badanie kontrolne, w którym ponownie oceniono dane z wywiadu uzyskanego przed zabiegiem oraz stan chorego po operacji. Wszyscy chorzy przed zabiegiem byli diagnozowani i konsultowani w Poradni Miastenicznej AM w Gdańsku. Rutynowa diagnostyka przed zabiegiem obejmowała oznaczanie poziomu przeciwciał przeciw receptorom cholinergicznym, próbę elektromiograficzną, tomografię komputerową klatki piersiowej oraz szczegółowe badanie kliniczne. Wskazaniem do zabiegu był wieloletni przebieg choroby z koniecznością zwiększania dawek leków, a w 2 przypadkach: pacjent P.R. lat 16 i pacjentka S.M. lat 22, gwałtowny przebieg choroby z bardzo nasiloną apokamnozą mięśni okoruchowych. Wszyscy chorzy byli poddani rozszerzonej tymektomii z dostępu przez podłużne, całkowite przecięcie mostka, polegającej na wycięciu gruczołu grasicy wraz z otaczającym tłuszczem śródpiersia przedniego.

WYNIKI

Ocenę wyników leczenia przeprowadzano dwukrotnie. W dniu wypisu stosując następujące kryteria oceny stanu chorego: pogorszenie, bez zmian i poprawa oraz podczas kontroli w Poradni Miastenicznej, według klasyfikacji Simpsona (tabela I).

Tab. I

Klasyfikacja Simpsona
Simpson's classification

Klasa / Class	Objawy kliniczne / Clinical symptoms
Całkowita remisja Complete remission	Bez objawów i bez leków No symptoms, no medicaments
Remisja objawowa Symptomatic remission	Bez objawów, przyjmowanie leków cholinergicznych No symptoms with admission of cholinergic drugs
Znaczna poprawa Significant improvement	Remisja objawów przy zmniejszeniu dawek leków Remission of symptoms with reduced doses of medicaments
Nieznaczna poprawa Slight improvement	Remisja objawów przy utrzymaniu dawek leków Remission of symptoms with the same doses of medicaments
Bez zmian No changes	Bez zmian w stanie klinicznym. No changes in clinical state
Pogorszenie Deterioration	Pogorszenie stanu i/lub zwiększenie dawek leków. Deterioration and/or increased doses of medicaments

Obserwacją w okresie pooperacyjnym zostali objęci wszyscy chorzy. Średni czas obserwacji wyniósł 42 miesiące (mediana 36 miesięcy, 14 – 78 miesięcy).

Wszyscy pacjenci w okresie objawowym przyjmowali leki cholinergiczne, a 2 chorych z powodu szybko narastających objawów – pacjent P.R. lat 16 lub z powodu oporności na leczenie – pacjentka K.E. 46 lat przyjmowali steroidy. Szczegółowa charakterystyka chorych zamieszczona jest w tabeli II.

Bezpośrednio po zabiegu tymektomii wszyscy chorzy przebywali przez 24 godziny w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii celem obserwacji w kierunku niewydolności oddechowej. W okresie pooperacyjnym u żadnego chorego nie zaszła konieczność przedłużenia intubacji poza okres śródoperacyjny, wdrożenia wentylacji mechanicznej czy wykonania tracheostomii.

W okresie obserwacji nie było zgonów. Jedna pacjentka – K.E. lat 46 w okresie pooperacyjnym była reoperowana z powodu krwiaka śródpiersia i jamy opłucnej.

Tab. II

Chorzy operowani z powodu ocznej postaci miastenii
Patients operated due to ocular myasthenia gravis

Lp. Patient number	Pacjent, wiek, płeć Patient, age, gender	Czas trwania objawów (miesiące) Duration of symptoms	Rozpoznanie histopatologiczne Histopathological diagnosis	Odpowiedź na leczenie w dniu wypisu Results at discharge	Odpowiedź na leczenie w obserwacji odległej (klasyfikacja Simpsona) Long-term results (Simpson's classification)	Okres obserwacji (miesiące) Time of observation (months)
1	KM, 21, K	24	Przerost grasicy Hyperplasia thymi	Bez zmian No changes	Bez zmian No changes	36
2	PR, 16, M	6	Przetrwała grasica Thymus persistens	Bez zmian No changes	Bez zmian No changes	28
3	SM, 22, K	5	Przerost grasicy Hyperplasia thymi	Poprawa Improvement	Remisja całkowita Complete remission	27
4	WE, 40, K	60	Przetrwała grasica Thymus persistens	Poprawa Improvement	Remisja objawowa Symptomatic remission	50
5	WD, 32, M	204	Przetrwała grasica Thymus persistens	Poprawa Improvement	Nieznaczna poprawa Slight improvement	61
6	BJ, 26, K	16	Przetrwała grasica Thymus persistens	Poprawa Improvement	Remisja całkowita Complete remisssion	14
7	KE, 46, K	72	Przetrwała grasica Thymus persistens	Bez zmian No changes	Znaczna poprawa Significant improvement	78

DYSKUSJA

Rozszerzona tymektomia z dostępu przez całkowite podłużne przecięcie mostka jest skutecznym, choć wciąż kontrowersyjnym sposobem leczenia OMG. Szczególne wątpliwości

budzi znalezienie wskazań do sternotomii w chorobie, której objawy kliniczne są stosunkowo nieznacznie nasilone i nie stanowią, w momencie kwalifikowania do zabiegu, zagrożenia dla życia. Niemniej jednak, ze względu na postępujący charakter choroby ważne jest określenie ryzyka uogólnienia i przerwanie jej poprzez radykalny zabieg. Wydaje się, że nie ma obecnie pewnej metody diagnostycznej pozwalającej wyodrębnić pacjentów, u których dojdzie do zajęcia innych mięśni poza mięśniami gałki ocznej [22]. Przyjmuje się, że OMG połączona z nieprawidłowym obrazem śródpiersia w badaniu tomokomputerowym, mogącym sugerować podejrzenie procesu rozrostowego jest bezwzględnym wskazaniem do zabiegu [9, 22, 23]. Niektórzy autorzy ograniczają wskazania do zabiegu jedynie u chorych, u których w wyniku wykonanych prób klinicznych wykazano mniejsze prawdopodobieństwo uogólnienia choroby [9]. Bardziej zasadne wydaje się kwalifikowanie do zabiegu pacjentów, u których dolegliwości związane z OMG nie ustępują, pomimo terapii immunosupresyjnej, a nasilenie dolegliwości utrudnia codzienne funkcjonowanie [23].

Niektórzy autorzy, z założenia dyskwalifikują z leczenia operacyjnego chorych na OMG [1, 7, 8]. Wielu autorów podkreśla jednak, że zabieg daje wysoki odsetek remisji całkowitych wahający się od 17 do 75% [4, 10, 12, 15, 20]. Wyniki innych badań potwierdzają, że chociaż w wyniku leczenia operacyjnego miastenii nie było remisji całkowitych, to jednak zdecydowana większość chorych odczuwała poprawę, a u nikogo nie doszło do progresji choroby [19, 24]. Radykalne operacyjne leczenie MG daje szansę poprawy w wieloletnim okresie obserwacji [10, 11]. U naszych chorych leczonych z powodu OMG (2 z 7) uzyskano około 30% całkowitych remisji co koresponduje z wynikami innych badaczy [6, 11, 15]. Według Masaoki wydłużenie okresu obserwacji spowoduje prawdopodobnie, że jeszcze więcej chorych odniesie korzyść z leczenia operacyjnego [10]. Fakt, że u żadnego operowanego chorego nie doszło do pogorszenia stanu neurologicznego, przemawia za wczesnym kwalifikowaniem pacjentów do leczenia operacyjnego.

Bardzo dobre wyniki leczenia MG poprzez rozszerzoną tymektomię [6, 7, 10, 12, 13, 14, 17] są możliwe dzięki doskonałemu wglądowi w śródpiersie uzyskiwanemu dzięki podłużnemu przecięciu mostka, co pozwala na szerokie usunięcie tłuszczu śródpiersia przedniego, który nawet w 91% przypadków zawiera ektopowe ogniska utkania grasicy [30. Niektórzy chirurdzy ze względu na nieznaczne nasilenie objawów w OMG decydują się na mniej rozległe metody leczenia operacyjnego, takie jak na przykład rozszerzona przezszyjna tymektomia czy techniki endoskopowe. Wartość obu tych technik jest dyskutowana, lecz oceniana przez wielu autorów jako równorzędna w stosunku do wycięcia grasicy przez sternotomię [18, 21].

Argumentem przemawiającym za wczesnym kwalifikowaniem do zabiegu operacyjnego chorych na OMG (I stadium zaawansowania choroby według klasyfikacji Ossermana) jest niewielki odsetek niewydolności oddechowej, we wczesnym okresie pooperacyjnym. Natomiast autorzy przedstawiający wyniki leczenia, drogą rozszerzonej tymektomii, u pacjentów w zaawansowanych stadiach choroby, obserwowali konieczność stosowania przedłużonej intubacji, wentylacji mechanicznej czy tracheostomii [4, 5, 7, 14]. Nie wystąpienie niewydolności oddechowej w badanej, niewielkiej grupie chorych, wskazuje, że wczesny stopień zaawansowania choroby może sprzyjać bezpiecznemu przeprowadzeniu chorych przez bezpośredni okres pooperacyjny.

Pomimo, że niektórzy autorzy rolę chirurgii w leczeniu ocznej postaci miastenii ograniczają jedynie do zabiegów plastycznych, redukujących opadanie powiek [2], naszym zdaniem, pomimo rozległości operacji, rozszerzona tymektomia powinna być rutynowym zabiegiem stosowanym we wszystkich postaciach miastenii.

WNIOSKI

1. Rozszerzona tymektomia jest bezpieczną i skuteczną metodą leczenia ocznej postaci miastenii.
2. U chorych operowanych z powodu ocznej postaci miastenii istnieje małe ryzyko wystąpienia niewydolności oddechowej w okresie pooperacyjnym.

PIŚMIENNICTWO

1. Beekman R., Kuks J. B., Oosterhuis H. J.: Myasthenia gravis: diagnosis and follow-up of 100 consecutive patients. J Neurol. 1997, 244, 112. – 2. Evoli A., Tonali P., Bartoccioni E., Lo Monaco M.: Ocular myasthenia: diagnostic and therapeutic problems. Acta Neurol Scand. 1988, 77, 31. – 3. Fukai I., Funato Y., Mizuno T., Hashimoto T., Masaoka A.: Distribution of thymic tissue in the mediastinal adipose tissue. J Thorac Cardiovasc Surg. 1991, 101, 1099. – 4. Gedliczka O., Dróżdż W., Otto T., Hausmanowa-Petrusewicz I.: Wpływ usunięcia grasicy na przebieg myasthenia gravis. Pol. Prz. Chir. 1994, 66, 317. – 5. Gracey D. R., Divertie M. B., Howard F. M. Jr, Payne W. S.: Postoperative respiratory care after transsternal thymectomy in myasthenia gravis. A 3-year experience in 53 patients. Chest. 1984, 86, 67. – 6. Jaretzki A. 3rd, Penn A. S., Younger D. S., Wolff M., Olarte M. R., Lovelace R. E., Rowland L. P.: „Maximal" thymectomy for myasthenia gravis. Results. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1988, 95, 747. – 7. Kas J., Kiss D., Simon V., Svastics E., Major L., Szobor A.: Decade-long experience with surgical therapy of myasthenia gravis: early complications of 324 transsternal thymectomies. Ann. Thorac. Surg. 2001, 72, 1691. – 8. Listewnik M. J. Odległe wyniki operacyjnego leczenia miastenii. Wiad. Lek., 1982, 35, 947. – 9. Lucchi M., Mussi A., Ricciardi R., Angeletti C. A.: Thymectomy in ocular myasthenia gravis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2003, 125, 740. – 10. Masaoka A., Yamakawa Y., Niwa H., Fukai I., Kondo S., Kobayashi M., Fujii Y., Monden Y.: Extended thymectomy for myasthenia gravis patients: a 20-year review. Ann. Thorac. Surg. 1996, 62, 853.

11. Nakamura H., Taniguchi Y., Suzuki Y., Tanaka Y., Ishiguro K., Fukuda M., Hara H., Mori T.: Delayed remission after thymectomy for myasthenia gravis of the purely ocular type. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996, 112, 371. – 12. Nussbaum M. S., Rosenthal G. J., Samaha F. J., Grinvalsky H. T., Quinlan J. G., Schmerler M., Fischer J. E.: Management of myasthenia gravis by extended thymectomy with anterior mediastinal dissection. Surgery. 1992, 112, 681. – 13. Nyka W. M., Skokowski J., Banecka-Majkutewicz Z.: Pol. Tyg. Lek. 1995, 50, 24. – 14. O'Riordan J. I., Miller D. H., Mottershead J. P., Pattison C., Hirsch N. P., Howard R. S.: Thymectomy: its role in the management of myasthenia gravis. Eur. J. Neurol. 1998, 5, 203. – 15. Roberts P. F., Venuta F., Rendina E., De Giacomo T., Coloni G. F., Follette D. M., Richman D. P., Benfield J. R.: Thymectomy in the treatment of ocular myasthenia gravis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001, 122, 562. – 16. Rzyman W., Skokowski J., Marjański T., Walczak A., Szymanowska A., Bilińska M.: Znaczenie usunięcia grasicy u chorych na myasthenia gravis. Pol. Merk. Lek. 2005, 18, 41. – 17. Rzyman W., Skokowski J., Szymanowska A., Bilińska M.: Znaczenie usunięcia grasicy u choryrch na miastenia gravis. Ann. Acad. Med. Gedan. 1999, 29, 75. – 18. Savcenko M., Wendt G. K., Prince S. L., Mack M. J.: Video-assisted thymectomy for myasthenia gravis: an update of a single institution experience. Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2002, 22, 978. – 19. Schulze W., Laczkovics A., Richter J., Sindern E.: Thymektomie bei Mysthenia gravis – eine Standortanalyse. Chirurg. 1998, 69, 1345. – 20. Schumm F., Wietholter H., Fateh-Moghadam A., Dichgans J.: Thymectomy in myasthenia with pure ocular symptoms. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1985, 48, 332.

21. Shrager J. B., Deeb M. E., Mick R., Brinster C. J., Childers H. E., Marshall M. B., Kucharczuk J. C., Galetta S. L., Bird S. J., Kaiser L. R.: Transcervical thymectomy for myasthenia gravis achieves results comparable to thymectomy by sternotomy. Ann. Thorac. Surg. 2002, 74, 320. – 22. Sommer N., Sigg B., Melms A., Weller M., Schepelmann K., Herzau V., Dichgans J.: Ocular myasthenia gravis: response to long-term immunosuppressive treatment. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1997, 62, 156.

– 23. Strugalska H. Postępy w diagnostyce i leczeniu miastenii. Ter. i Leki 1992, 42, 205. – 24. Tutaj A., Tomczykiewicz K., Domżał T., Płachta H., Kott M., Obara A., Twarkowski P., Kadłubowski A.: Wczesne wyniki tymektomii w miastenii (doniesienie wstępne). Lek. Wojsk. 1997, 9, 488.

T. Marjański, W. Rzyman, M. Bilińska, W. Żurek, B. Kwiecińska, J. Skokowski

EXTENDED THYMECTOMY IN THE TREATMENT OF OCULAR MYASTHENIA GRAVIS

Summary

Myasthenia gravis is an autoimmunologic disease. Isolated symptoms of ocular myasthenia gravis (OMG) are ptosis and diplopia. Indications for surgical treatment of OMG remain controversial.

The aim of the study was to evaluate results of surgical treatment of OMG.

Between 1995 and 2002 in the Department of Thoracic Surgery Medical University's of Gdansk 7 patients were operated for OMG. All patients underwent extended thymectomy through median sternotomy. There were no deaths in the postoperative period. One patient was reoperated due to bleeding. In the early postoperative period none of the patients developed respiratory insufficiency. On the day of discharge 4 patients improved. In long term follow up 2 patients had complete remission and 2 patients had no changes in neurological state but nobody deteriorated.

Extended thymectomy is safe and sufficient treatment of OMG. The risk of respiratory insufficiency in early postoperative period is low.

Adres: lek. Tomasz Marjański
Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej AMG
ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 225–238

JACEK ZIELIŃSKI, ANDRZEJ KOPACZ, WIESŁAW JANUSZ KRUSZEWSKI, JUSTYNA ZYGOŃ

POCZĄTKI GDAŃSKIEJ CHIRURGII AKADEMICKIEJ PO II WOJNIE ŚWIATOWEJ

THE BEGINNIGS OF GDAŃSK'S ACADEMIC SURGERY AFTER THE SECOND WORLD WAR

Katedra i Klinika Chirurgii Onkologicznej AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Andrzej Kopacz

Celem pracy jest przedstawienie początków chirurgii akademickiej we wczesnych latach powojennych. Materiał pochodzi ze źródeł archiwalnych, drukowanych opracowań oraz wywiadów z chirurgami i rodzinami już nieżyjących chirurgów.

Rozwój chirurgii akademickiej regionu gdańskiego wiąże się z powstaniem 8 października 1945 roku Akademii Lekarskiej, przemianowaną w 1950 roku na Akademię Medyczną w Gdańsku. Powstanie I Kliniki Chirurgicznej poprzedziło utworzenie oddziału chirurgicznego, kierowanego przez doktora Zygmunta Jurewicza. Pierwszym kierownikiem I Kliniki Chirurgicznej od połowy 1945 roku został profesor Kornel Michejda. II Klinika Chirurgiczna powstała w 1948 roku, a jej pierwszym kierownikiem został profesor Kazimierz Dębicki. W 1949 roku utworzono III Klinikę Chirurgiczną, którą do 1970 roku kierował profesor Zdzisław Kieturakis. Niemałą rolę w rozwoju chirurgii odegrał oddział gdański Towarzystwa Chirurgów Polskich. O jego prężności świadczyło zorganizowanie pierwszego powojennego Zjazdu Chirurgów Polskich w 1946 roku przez profesora Kornela Michejdę.

Powstanie w latach czterdziestych trzech klinik chirurgicznych miało niewątpliwy wpływ na dalszy rozwój chirurgii akademickiej w Gdańsku.

Budowę Szpitala Miejskiego w Gdańsku rozpoczęto w 1907 r., odpowiadał ówczesnym wymaganiom opieki zdrowotnej i w przyszłości stal się bazą szpitalną dla uczelni medycznej. Jego budowa została zlokalizowana przy ulicy Dębinki. Dzięki położeniu w połowie drogi między Gdańskiem Głównym a Wrzeszczem posiadał dobre połączenie komunikacyjne. Był to na owe czasy obiekt nowoczesny, złożony z 16 pawilonów, o łącznej liczbie 600 łóżek. Ponadto posiadał lokum dla zarządu szpitala, prosektorium oraz blok operacyjny. Szpital w tym kształcie został oddany do użytku w 1911 roku.

Między salami operacyjnymi znajdowało się pomieszczenie do sterylizacji, nieopodal pokój ordynatora, sekretariat chirurgii i pracownia rentgenowska. Na piętrze były: pracownia fotograficzna, laboratorium, pracowania mikrobiologiczna oraz dwa pokoje mieszkalne dla sióstr operacyjnych.

Kolejne rozbudowy szpitala miały miejsce: na początku lat 20. oraz w latach 1929-1934. Liczba miejsc szpitalnych w 1934 roku wynosiła 1160, w tym 320 łóżek posiadała chirurgia. W okresie międzywojennym była to najnowocześniejsza placówka Polski Północnej [1].

W 1935 roku utworzono Akademię Medycyny Praktycznej, w której a kierownikiem Katedry i Kliniki Chirurgicznej był prof. Heinrich Klose (1879–1968). Profesor odbył gruntowne studia medyczne w Getyndze i Strasburgu, a specjalizację chirurgiczną uzyskał we Frankfurcie nad Menem. Od 1924 roku kierował kliniką chirurgiczną gdańskiego Szpitala Miejskiego. Był wybitnym specjalistą z zakresu chirurgii jamy brzusznej, chirurgii szczękowej, jak i farmakologii [2].

Heinrich Klose (1879–1968)

OKRES POWOJENNY – LATA CZTERDZIESTE

Niewątpliwym ułatwieniem w organizowaniu I Kliniki Chirurgicznej Akademii Lekarskiej było uruchomienie oddziału chirurgicznego ze stopniowo zwiększającą się kadrą polskich specjalistów. Pierwsi chirurdzy pojawili się w Gdańsku już w kwietniu 1945 roku. Byli to: Grzegorz Zwykielski z Warszawy (11.04) i Zdzisław Żemojtel z Wilna (16.04). Następnie przybyli: Mieczysław Leon Trenkner (5.05), Stanisław Ziemnowicz (16.05), Zygmunt Jurewicz (20.05), Tadeusz Weirowski (10.07), Alojzy Maciejewski (15.07), Kazimierz Piskozub (27.07), Władysław Marat (15.08), Nadzieja Dobrzyńska (5.09), Tadeusz Starościak (9.09), Karol Oppeln-Bronikowski (12.12) [3, 4].

Do czasu przybycia profesora Kornela Michejdy oddział chirurgiczny liczył 20–30 łóżek. Jego ordynatorem był dr Zygmunt Jurewicz. Działalność chirurgiczna w tym czasie ograniczała

się do zaopatrywania rannych. Ponadto zajmowano się leczeniem powikłań epidemicznego duru brzusznego [5].

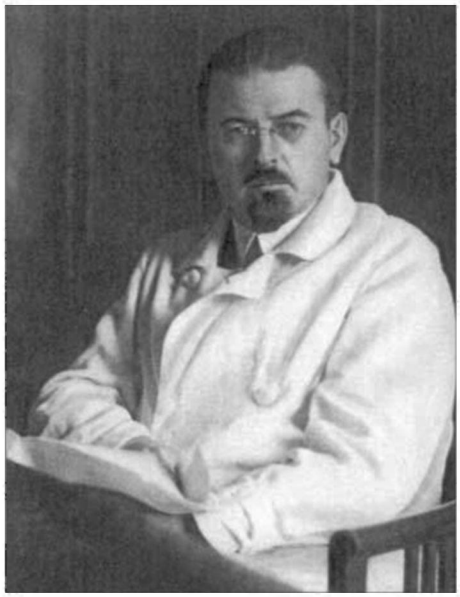
Dr Zygmunt Jurewicz w czasie badania pacjenta

UTWORZENIE I KLINIKI CHIRURGICZNEJ

I Klinika Chirurgiczna była jedną z pierwszych, jakie zostały uruchomione w Akademii Lekarskiej w Gdańsku. Została zorganizowana przez profesora Kornela Michejdę (1887–1960) w drugiej połowie 1945 roku. Kornel Michejda, profesor Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, wcześniej adiunkt Katedry i Kliniki Chirurgicznej UJ w Krakowie, wyjechał z Wilna 13 marca 1945 roku. Początkowo pracował w Lublinie, następnie w Łodzi i Katowicach. Po przybyciu do Gdańska zamieszkał w jednym z domów profesorskich przy ulicy Dębinki [6, 7]. Niewątpliwym ułatwieniem w zorganizowaniu I Kliniki Chirurgicznej było wcześniejsze uruchomienie oddziału chirurgicznego, którego ordynatorem został dr Zygmunt Jurewicz.

Profesor Kornel Michejda w ciągu kilku miesięcy zorganizował od podstaw Klinikę Chirurgiczną w dawnych budynkach nr 2 i 4, w budynku nr 2 na parterze, a w budynku nr 4 na parterze i pierwszym piętrze. W 1948 roku na parterze w budynku nr 4 utworzono oddział onkologiczny, natomiast chirurgia otrzymała sale na drugim piętrze, po Klinice Chorób Oczu, którą przeniesiono do innego gmachu [8].

W obrębie Kliniki utworzono specjalistyczne oddziały, które z czasem zostały przekształcone w samodzielne kliniki. Pierwszy – to oddział chirurgii i ortopedii dziecięcej, którego twórcą był Alojzy Maciejewski (1904–1984). Oddział organizowany od lipca 1945 roku, przejął sale oddziału neurochirurgii byłej Akademii Medycyny Praktycznej, mieszczące się w budynku nr 4; dysponował i jedną dużą salą (4a) oraz trzema separatkami. W jednej z separatek urządzono salę opatrunkową i zabiegową. 1 czerwca 1946 roku oddział przeniesiono do budynku nr 17, zajmowanego obecnie przez Klinikę Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani. Później oddział ten



Prof. Kornel Michejda (1887–1960)

Prof. Kornel Michejda – w czasie pracy.

stał się częścią Kliniki Chorób Dziecięcych, kierowanej przez profesora Henryka Borkmana. 1 stycznia 1953 roku oddział przekształcono w Katedrę i Klinikę Ortopedii AMG [8, 9].

Z inicjatywy dr. Stanisława Ziemnowicza utworzono w ramach Kliniki oddział neurochirurgii, który funkcjonował bardzo krótko. Zajmowano się w nim głównie leczeniem urazów

rdzenia i nerwów obwodowych. Dopiero w 1952 roku przybyły z Krakowa dr Jan Chmielewski zorganizował od podstaw oddział neurochirurgii w ramach III Kliniki Chirurgicznej [8, 10, 11, 12].

W 1947 roku powstał w I Klinice Chirurgicznej oddział urologiczny, zorganizowany przez dr. Tadeusza Lorentza (1906–1986), późniejszego profesora urologii we Wrocławiu. Jesienią 1953 roku oddział, przeniesiono do III Kliniki Chirurgicznej [4, 13].

Z inicjatywy Kornela Michejdy powstała sala wykładowa im. Prof. Ludwika Rydygiera. Budowę sali wykładowej dla klinik chirurgicznych zakończono w 1951 roku [4, 8].

Profesor Kornel Michejda łączył działalność kliniczną, naukową i dydaktyczną z udziałem w życiu Akademii; był pierwszym dziekanem Wydziału Lekarskiego. Jedną ze stałych jego czynności w Klinice były codzienne konsultacje przypadków chirurgicznych w ambulatorium [14].

Profesor Michejda dbał o rozwój naukowy kadr medycznych. Przeprowadził w czasie pobytu w Gdańsku do 1948 r. dwa przewody habilitacyjne (A. Maciejewski, Z. Kieturakis) oraz pięć przewodów doktorskich w 1948 roku (G. Zwykielski, S. Bąk, E. Bordziłowski, M. Juszczyński, W. Wądołowski). Dorobek naukowy profesora był bardzo bogaty. W okresie gdańskim opublikował 17 prac. Jedną z nich był wykład wygłoszony w czasie inauguracji roku akademickiego 2 lutego 1946 roku pt. „Stulecie uśmierzenia bólu operacyjnego i aseptyki".

Prof. Michejda interesował się również chirurgią nowotworów. W 1948 roku ogłosił w „Polskim Przeglądzie Chirurgicznym" artykuł na temat raka okrężnicy. Problemy onkologiczne zawarte zostały w dwóch publikacjach pt. „Zagadnienie raka w chirurgii" oraz „Sprawa wczesnego rozpoznawania nowotworów nerki" [14]. Ponadto był autorem artykułów z zakresu: chirurgii urazowej, urologii oraz anestezjologii.

Profesor do 1947 roku pełnił funkcję prezesa Towarzystwa Chirurgów Polskich, wybrany na to stanowisko na Zjeździe Towarzystwa Chirurgów Polskich we Lwowie w 1939 roku. Na zjeździe Towarzystwa 10 lipca 1946 roku, który zorganizował w Gdańsku, Walne Zgromadzenie powierzyło mu zadanie wznowienia „Polskiego Przeglądu Chirurgicznego", którego redaktorem naczelnym był do końca życia [15, 16, 17, 18].

W 1948 roku tak bardzo zasłużony dla gdańskiej chirurgii profesor w 1948 roku przeniósł się do Krakowa. Na piątym posiedzeniu Rady Wydziału Lekarskiego, które odbyło się 29 października 1948 roku dziekan Tadeusz Pawlas zawiadomił zebranych o nominacji prof. Michejdy na stanowisko kierownika Kliniki w Krakowie i zwolnieniu go z pełnienia obowiązków w Gdańsku z dniem 11 listopada 1948 roku. Jednocześnie dziekan poinformował o nadejściu nominacji doc. Stanisława Nowickiego z Krakowa na kierownika I Kliniki Chirurgicznej [19].

W lipcu 1948 roku, a więc jeszcze za kierownictwa profesora Michejdy, doszło do dalszych zmian organizacyjnych dotyczących dwóch kolejnych klinik chirurgicznych. Powołano II Klinikę Chirurgiczną, dzieląc bazę materialną I Kliniki. Usytuowano ją na parterze budynku nr 2. W grudniu tego roku powołano III Klinikę Chirurgiczną. Rok 1948 kończy zatem okres organizacji klinik chirurgicznych w Akademii Lekarskiej w Gdańsku. Z chwilą jej zakończenia I Klinika Chirurgiczna posiadała 120 łóżek na czterech oddziałach, dwie sale operacyjne (aseptyczną i septyczną), instrumentarium, pracownię analityczną, bibliotekę, kancelarię, gabinety profesora i asystentów oraz wspólną z II Kliniką izbę przyjęć [8].

Profesor Stanisław Nowicki (1893–1972) objął kierownictwo I Kliniki w grudniu 1948 roku. Przybył z Krakowa, z którym był związany od 25. lat pracując w Klinice Chirurgicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego, kierowanej przez prof. Maksymiliana Rutkowskiego oraz w pięciu szpitalach na stanowisku ordynatora. Podobnie jak prof. Michejda pochodził

ze znakomitej szkoły krakowskiej, a mając ujmujący sposób bycia, szybko zjednał sobie zespół, który w głównej mierze składał się z asystentów poprzednika. Zamieszkał w domu przy ul. Marii Składowskiej-Curie.

Prof. Stanisław Nowicki (1893–1972)

Profesor Nowicki prowadził wykłady dla IV i V roku studiów Wydziału Lekarskiego. Według opinii wystawionej 9 lipca 1949 r. przez prof. Michejdę charakteryzował się wybitną pracowitością i umiłowaniem pracy naukowej [20, 21].

W kręgu zainteresowań profesora znalazła się problematyka ostrego zapalenia trzustki (OZT). Wiąże się z nią jego praca habilitacyjna pt. „Powstanie i rozwój ostrej martwicy trzustki", którą obronił w Krakowie w 1929 roku [20].

Kolejnym zagadnieniem szeroko opisywanym w podręcznikach i artykułach była patogeneza krwiopochodnego zapalenia kości. Profesor Nowicki, jako znawca tego problemu był, cytowany w piśmiennictwie francuskim, brytyjskim i amerykańskim. Przedstawił go też szeroko w podręczniku pt. „Zarys chirurgii", wydanym w 1963 roku [14, 22].

Stanisław Nowicki był prekursorem neurochirurgii w Polsce. W okresie krakowskim zajmował się w Klinice urazami czaszki i mózgu. Materiał, pochodzący z lat 1930-1936 obejmował 1461 przypadków. Wyniki badań przedstawił na XXIX Zjeździe Chirurgów Polskich, który odbył się w Warszawie 5–7 kwietnia 1937 roku [7, 14, 20, 22].

Wiedzę z zakresu neurochirurgii pogłębił będąc na stażu w 1935 roku w Londynie jako stypendysta Funduszu Kultury Narodowej. Tym zagadnienieniom poświęcił 12 publikacji oraz rozdziałów dotyczących chirurgii głowy, m.in. w wspomnianym podręczniku pt. „Zarys chirurgii". wydanego w Warszawie w 1963 roku.

W pracy badawczej i klinicznej najwięcej uwagi poświęcił patologii naczyń, a w szczególności tętnic obwodowych. W Polsce był pionierem, tworząc cały dział patologii i kliniki chorób tętnic. Opierając się na badaniach doświadczalnych i spostrzeżeniach klinicznych, wprowadził do leczenia tych chorób wstrzykiwanie histaminy oraz wyłączenia okołonerwowe. Temat ten

szczegółowo omówił w artykule pt. „O adrenalinie i histaminie w zwężających zapaleniach tętnic na łamach Polskiego Przeglądu Chirurgicznego w 1949 roku.

Wiele uwagi poświęcił zaburzeniom czynnościowym tętnic, a przede wszystkim chorób Raynauda. W 1963 roku opublikował artykuł na temat częściowego wycięcia części nadnercza u 31 chorych. Z ogólnego zestawienia wyników leczenia wynika, że pomyślny wynik uzyskał u 69% chorych. Był to wynik lepszy w porównaniu z wykonywaną wówczas sympatektomią [14].

Analizując dorobek naukowy Nowickiego z zakresu chirurgii naczyń, stwierdzić należy, że był wybitnym znawcą tego zagadnienia w Polsce.

Był autorem i współautorem i redaktorem podręczników z zakresu chirurgii. W 1952 roku ukazało się I wydanie podręcznika pt. „Zarys chirurgii" pod jego redakcją, do którego opracował rozdziały z zakresu zakażeń chirurgicznych, chirurgii powłok skórnych, chorób narządu ruchu oraz chirurgii naczyń.

Wiele uwagi poświęcił też historii chirurgii. Wspominał z sentymentem Klinikę Chirurgiczną UJ w Krakowie i swego mistrza, profesora Maksymiliana Rutkowskiego oraz kolegę dr. Henryka Kanię. Pisał artykuły na temat zjazdów chirurgów polskich oraz przedstawił dzieje Towarzystwa Chirurgów Polskich [23, 24]. Profesor Nowicki na początku 1951 roku opuścił Gdańsk.

W lutym 1951 roku Rada Wydziału Lekarskiego AMG wysunęła kandydaturę dr. Henryka Kani na stanowisko kierownika I Kliniki Chirurgicznej. Z dniem 1 września 1951 roku powołano go na kierownika tej jednostki. Profesor Henryk Kania (1905-1965) po przyjeździe do Gdańska zamieszkał w domu przy dawnej ul. Lipowej (obecnie ul. Tuwima 25), a następnie przeniósł się do willi na skrzyżowaniu ul. Dębinki i Smoluchowskiego.

Prof. Stanisław Kania (1905–1965)

W ciągu pierwszych trzech lat kierownictwa prof. Kani w I Klinice Chirurgicznej w Gdańsku nie zaszły żadne widoczne zmiany.

Jednak dorobek Kliniki, w okresie 14-letniego kierowania nią przez profesora Kanię jest bogaty. Zainteresowania profesora dotyczyły zagadnień: obrażeń mechanicznych, niektórych

działów chirurgii wytwórczej, chirurgii nowotworów, szczególnie jelita grubego oraz chorób naczyń kończyn.

Profesor Kania poświęcił wiele uwagi chirurgii wytwórczej. Wyrazem tych zainteresowań był podręcznik pt. „Zarys chirurgii wytwórczej", wydany w 1960 roku. Podręcznik obejmował wszystkie ważniejsze zagadnienia ówczesnej chirurgii wytwórczej, opracowane na podstawie bogatego piśmiennictwa, poparte osobistym doświadczeniem autora.

Z inicjatywy profesora powołano w 1957 roku Sekcję Chirurgii Wytwórczej w Towarzystwie Chirurgów Polskich, której przewodniczył od 1962 roku do 1965 roku [25, 26].

Profesor Kania był członkiem Europejskiego Towarzystwa Chirurgii Plastycznej. Z problematyką chirurgii plastycznej wiążą się dwa referaty przedstawione na zjazdach naukowych w roku 1956: pt. „Uwagi krytyczne o pokrywaniu ubytków powłok płatem zwiniętym", wygłoszony w Pradze na Sympozjum Chirurgii Plastycznej oraz pt. „Considerarions sur le treatment operatoire du nezz douge" wygłoszony w Paryżu [19, 25, 26].

Niewątpliwie można stwierdzić, że prof. Henryk Kania stworzył fundamenty pod nowoczesną chirurgię plastyczną w Gdańsku. Kolejnym kierunkiem zainteresowania profesora była traumatologia, szczególnie dotycząca chirurgii ręki. Temu problemowi został poświęcony rozdział w podręczniku pt. „Zarys chirurgii" pod redakcją Stanisława Nowickiego [19, 25, 26, 27].

Profesor Henryk Kania był członkiem wielu polskich i zagranicznych towarzystw naukowych, między innymi Międzynarodowego Towarzystwa Traumatologii i Ortopedii oraz Międzynarodowego Towarzystwa Chirurgii Plastycznej. Zmarł w 1965 roku, a jego następcą został doc. Wiktor Taubenfligel.

UTWORZENIE II KLINIKI CHIRURGICZNEJ

II Klinikę Chirurgiczną utworzono w lipcu 1948 roku w wyniku podziału I Kliniki Chirurgicznej. Umieszczono ją na parterze w budynku nr 2 (sale 2a i 2b). Zabiegi operacyjne odbywały się w jednej z sal operacyjnych I Kliniki. Stan posiadania II Kliniki zwiększył się w połowie 1949 roku o dwa dalsze oddziały (sale 2c i 2d) na I piętrze, zwolnione przez Klinikę Położnictwa i Chorób Kobiecych, a liczba łóżek wzrosła do 120 [8].

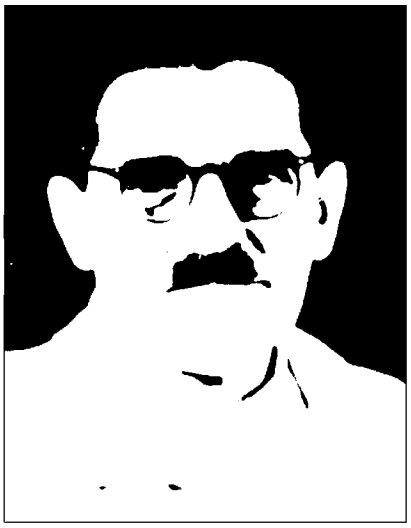
Cennym wyposażeniem II Kliniki były aparaty do znieczulenia wziewnego McKessona, Heidbricka, Boylyssa, które Akademia otrzymała w ramach dostaw UNRRA [28].

Okres przebudowy, organizacji i reorganizacji Kliniki trwał kilka lat. W latach 1950–1951 przebudowano wielkie 30-łóżkowe sale typu lazaretowego na kilka mniejszych [56].

Już w 1948 roku powstał w Klinice oddział torakochirurgiczny, przy którym urządzono gabinet bronchospirometryczny. Pozostałe oddziały, tj. urazowy (2a), ogólny żeński (2d) i męski (2c) również zostały przebudowane na mniejsze sale.

Na posiedzeniu Rady Wydziału w dniu 17 października 1947 roku większością głosów wybrano Kazimierza Dębickiego (1900–1977) na kierownika nowo powstałej Kliniki. Senat jednogłośnie zatwierdził przedstawioną kandydaturę. Dr Kazimierz Dębicki, przebywający wówczas w Anglii, odpowiedział pozytywnie na listowną propozycję dziekana, dotyczącą objęcia katedry. Do Gdańska przybył w pierwszej połowie 1948 roku [29].

Pozyskanie dla II Kliniki Chirurgicznej tak wybitnego chirurga, jakim był niewątpliwie prof. Kazimierz Dębicki miało ogromne znaczenie dla jej rozwoju. Profesor kierował Kliniką przez 22 lata.



Prof. Kazimierz Dębicki (1900–1977)

Kazimierz Dębicki studiował na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego, który ukończył 21 stycznia 1926 roku. Przez 13 lat, aż do wybuchu wojny pracował w Warszawie, najpierw w Szpitalu Przemienienia Pańskiego na Pradze, a następnie w I Klinice Chirurgicznej UW, której kierownikiem był prof. Zygmunt Radliński.

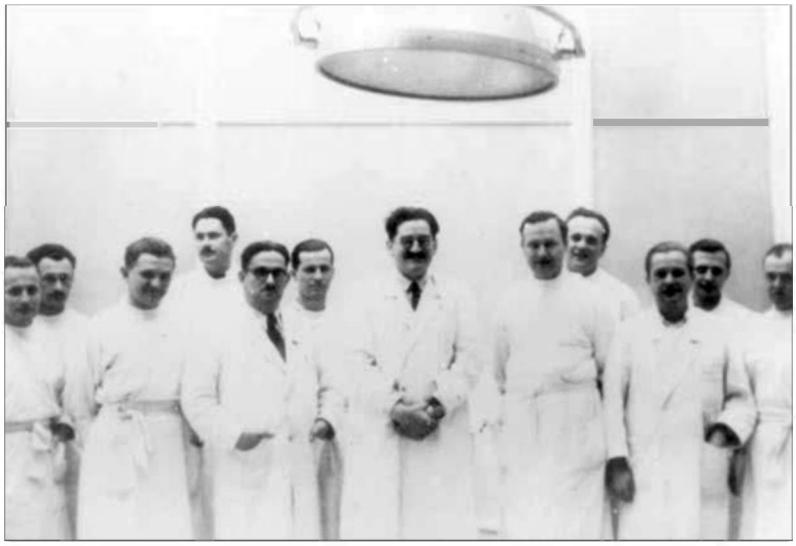
Do 1939 r. Profesor przebywał w wielu klinikach zagranicznych, m. in. u prof. Leriche'a w Strasburgu, dr. Richarda i prof. Pollier we Francji, u doc. Hawranka na Morawach, u prof. Cairnsa i prof. Jeffersona w Szpitalu Brampton w Londynie. Po wybuchu II wojny światowej pracował w kilku szpitalach wojskowych we Francji i Anglii. W Anglii pełnił funkcję ordynatora chirurgii w szpitalach wojennych [30, 31, 32].

Przedwojenne zainteresowania Dębickiego skupiły się głównie na chirurgii klatki piersiowej i neurochirurgii. Natomiast w czasie wojny zajmował się problematyką leczenia ran powstałych w działaniach wojennych, która znalazła odbicie w ogłoszonych publikacjach. Prace te przyczyniły się do pogłębienia znajomości chirurgii wojennej w polskim środowisku chirurgicznym. Zainteresowania II Kliniki Chirurgicznej skupiały się w ciągu 22 lat na torakochirurgii, kardiochirurgii, a także na nowoczesnej anestezjologii [31].

Profesor Dębicki, wykorzystując swoje doświadczenia w chirurgicznym leczeniu chorób płuc, przystąpił do organizacji w Klinice oddziału chirurgii klatki piersiowej. Utworzenie tego oddziału umożliwiło w listopadzie 1948 roku podjęcie w Gdańsku operacyjnego leczenia jamistych postaci gruźlicy płuc, głównie torakoplastyką wg Semba oraz metodą odmy zewnątrzpłucnej. Na Zjeździe Chirurgów Polskich w Warszawie w 1950 roku przedstawiono wczesne wyniki uzyskane u 80 chorych leczonych tarakoplastyką lub odmą zewnątrzpłucną. W 1949 r. wprowadzono w Klinice zabieg wycięcia tkanki płucnej w leczeniu nowotworów płuc i zmian zapalnych nieswoistych.

Wykonywanie zabiegów torakochirurgicznych stało się możliwe dzięki wprowadzeniu nowoczesnej narkozy śródtchawiczej. Pierwszą tego typu narkozę prof. Dębicki wraz dr.

Karolem Oppeln-Bronikowskim zastosował 19 października 1948 roku do operacji łagodnego guza przełyku. Chorego profesor zaintubował osobiście [28, 33].



Prof. Kazimierz Dębicki z zespołem

Dzięki znajomości nowoczesnych zasad znieczulenia zdobytymi na Zachodzie mógł wykorzystać aparaty do znieczulenia wziewnego. Do zabiegów byli rozpisywani operatorzy, asysta i „przyuczony" anestezjolog, najczęściej z grupy młodszych stażem chirurgów. W II Klinice Chirurgicznej od października 1948 roku do 1950 roku wykonano łącznie 755 znieczuleń. Pod kierunkiem dr. Karola Oppeln-Bronikowskiego [28]. Powstał zespół anestezjologiczny Dalszym postępem w znieczuleniu była hibernacja. 9 stycznia 1962 roku wykonano w II Klinice pierwszy zabieg na otwartym sercu przy zwężeniu cieśni aorty . Zainteresowania anestezjologów obejmowały nie tylko znieczulenia podczas zabiegów, ale także prowadzenie chorych w okresie okołooperacyjnym. [28, 33].

W 1956 roku powiększyła się baza sprzętowa, oddział otrzymał nowoczesną aparaturę i sprzęt firmy Drager, co pozwoliło na rezygnację z przestarzałych aparatów [33].

Innym kierunkiem zainteresowań Kliniki była chirurgia naczyń i serca. W 1957 roku utworzono w II Klinice oddział naczyniowy oraz rozpoczęto operacje kardiochirurgiczne. Była to dziedzina chirurgii na terenie Gdańska nieznana, stawiająca pierwsze kroki w powojennej Polsce. W Gdańsku zapoczątkował te zabiegi profesor Dębicki. 12 października 1952 roku wykonano pierwszą perikardiektomię, a w rok później - komisurotomię mitralną bez krążenia pozaustrojowego [34, 35].

Do zasług profesora Dębickiego należy dodać wprowadzenie chirurgii naczyniowej, której gdańskie początki sięgają 1957 roku. Wówczas to wspólnie z Zakładem Radiologii pod kierunkiem prof. Witolda Grabowskiego zapoczątkowano wykonywanie aortografii sposobem Dos Santosa [8].

Wielkim sukcesem prof. Dębickiego było doprowadzenie do końca budowy sali wykładowej dla klinik chirurgicznych. Na wniosek profesora Senat AMG nadał jej imię prof. Ludwika Rydygiera [4].

UTWORZENIE III KLINIKI CHIRURGICZNEJ

III Klinika Chirurgiczna powstała na mocy uchwały Senatu AMG oraz rozporządzenia ministra zdrowia z dnia 30 grudnia 1948 roku. Otwarto ją jednak dopiero 15 maja 1949 roku. Pierwotnie Klinikę umieszczono na oddziale chirurgicznym ówczesnego Szpitala Miejskiego (dawny szpital sióstr diakonisek, przy ul. Nowe Ogrody).

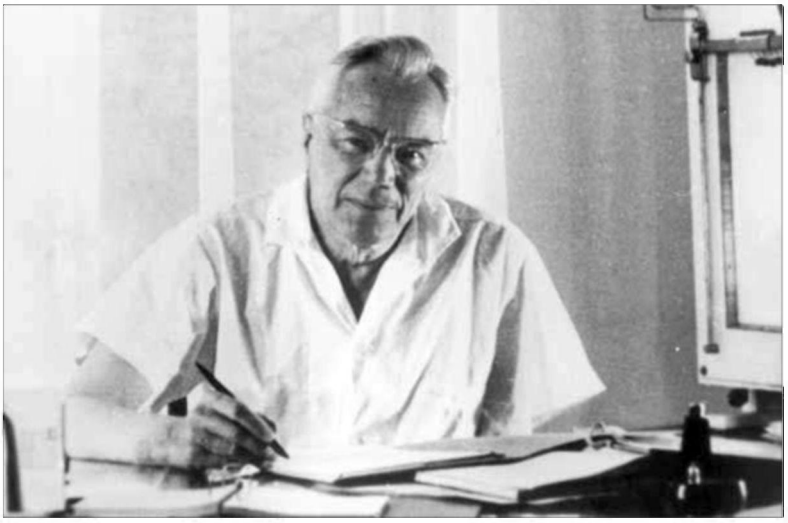
1 marca 1949 roku przeniesiono Klinikę do gmachu Szpitala PCK, przy ul. Śluza 9/10. Na początku 1949 roku zorganizowano jeden z pierwszych w kraju 15 łóżkowy oddział pooperacyjny położony na II piętrze. Klinika posiadała: 4 sale operacyjne, w tym 3 – aseptyczne i 1 – septyczną, przychodnię przyklinicznę z własną salą operacyjną i fizykoterapią oraz izbę przyjęć [8, 36].

Budynek III Kliniki Chirurgicznej przy ul. Śluza

W następnym latach powstały następne oddziały. 1 października 1952 roku w ramach Kliniki utworzono jedyny na Wybrzeżu 20 łóżkowy oddział neurochirurgiczny, a w rok później przeniesiono z I Kliniki Chirurgicznej oddział urologiczny. W 1955 roku powstał, jeden z pierwszych w Polsce zespół anestezjologiczny [37].

Trzon obsady III Kliniki Chirurgicznej tworzyli w początkowym okresie asystenci dawnej kliniki profesora Michejdy, którzy zdecydowali się przejść do niej wraz z docentem Kieturakisem, który został kierownikiem tejże kliniki.

Profesor Zdzisław Kieturakis (1904–1971) łączył tradycje I i II Kliniki Chirurgicznej. W pierwszej pracował jako adiunkt od 15 grudnia 1945 roku, a od 1 września 1948 roku powierzono mu zorganizowanie nowej kliniki, III Kliniki Chirurgicznej, którą kierował do śmierci.



Prof. Zdzisław Kieturakis (1904–1971)

Profesor Kieturakis studiował na Uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie. W 1934 roku rozpoczął pracę w Klinice Chirurgicznej w Wilnie u profesora Kornela Michejdy. Po wojnie, Zdzisław Kieturakis przybył w grudniu 1945 roku do Gdańska i podjął trud współorganizowania gdańskiej Uczelni, po uprzedniej prośbie profesora Kornela Michejdy.

Zainteresowania Kliniki skupiły się na chirurgii gastroenterologicznej, chirurgii wątroby i dróg żółciowych, jelita grubego oraz odbytnicy, a także gruczołów wydzielania wewnętrznego. W okresie późniejszym zajmowano się problematyką ostrego zapalenia trzustki oraz leczeniem zaburzeń rytmu przy użyciu elektrostymulacji.

Zagadnienia dotyczące chirurgii gastroenterologicznej obejmowały sposoby leczenia chirurgicznego choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Kolejnym kierunkiem zainteresowań Kliniki były choroby wątroby i dróg żółciowych, co znalazło wyraz w pracy habilitacyjnej przedstawionej w 1949 roku przez dr. Kieturakisa.

W Klinice zajmowano się także leczeniem chirurgicznym gruczołu wydzielania wewnętrznego, szczególnie leczeniem chorób tarczycy [38].

12 września 1963 roku profesor Kieturakis wszczepił, po raz pierwszy w Polsce, elektryczny rozrusznik serca u chorego z zespołem Morgagniego-Adamsa-Stokesa [35, 37]. Nadmienić należy, że pierwsze tego typu zabiegi zaczęto wykonywać na świecie na początku lat 60. W Klinice rozpoczęto badania nad skonstruowaniem własnego rozrusznika i w 1965 roku ukazał się artykuł przedstawiający wyniki prac doświadczalnych nad jego działaniem.

WNIOSKI

Oceniając pierwszy okres działalności klinik chirurgicznych Akademii Medycznej w Gdańsku należy stwierdzić, że różnorodność zainteresowań poszczególnych jednostek, silne oddziaływanie osobowości ich kierowników, spowodowały nie tylko rozwój szczegółowych dziedzin chirurgii, ale i specjalizację poszczególnych klinik. Stworzyło to warunki do powstania w Gdańsku ośrodka na wysokim poziomie, obejmującego całokształt zagadnień chirurgicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Berner A.: Die staedtische Krankenhaus in Danzig. Dtsch. Med. Wschr. 1934, 36, 1356. – 2. Andrzejewski M.: Ludzie Wolnego Miasta Gdańska (1920–1939), Gdańsk, 1997. – 3. Machaliński Z.: Wokół genezy i początków Akademii Medycznej w Gdańsku (1945–1950), Gdańsk 1998. – 4. Sieńkowski E.: Zarys dziejów Akademii Medycznej w Gdańsku (1945–1970). Ann. Acad. Med. Gedan. 1971, 1, 31. – 5. Michalak S.: Początki administracji polskiej na terenie obecnej Akademii Lekarskiej w Gdańsku. Pol. Tyg. Lek. 1946, 1, 41/42, 1280. – 6. Archiwum Akademii Medycznej w Gdańsku. Akta osobowe Kornela Michejdy. Teczka nr 218/1. – 7. Zarys dziejów chirurgii polskiej pod red. W. Noszczyka. Warszawa, 1989. – 8. Dębicki K.: Krótki zarys dziejów klinik chirurgicznych w Gdańsku w latach 1945–1964. Pol. Przegl. Chir. 1965, 37, 12, 1201. – 9. Stoba Cz.: Alojzy Maciejewski (1904–1984). Ann. Acad. Med. 1995, 25, supl. 4, 159. – 10. Akademia Medyczna w Gdańsku. Informator na rok akademicki 1957/58; 1967/68. Gdańsk 1957, 1968.

11. Imieliński B. L.: Jan Maciej Chmielewski (1915–1991). Ann. Acad. Med. Gedan. 1995, 25, supl. 4, 35. – 12. Imieliński B. L.: Katedra i Klinika Neurochirurgii. Ann. Acad. Med. Gedan. 1995, 25, supl. 2, 201. – 13. Krajka K.: Tadeusz Lorenz (1906–1986). Ann. Acad. Med. Gedan. 25, supl. 4, 147. – 14. Polska bibliografia lekarska za lata 1938–1979. Oprac. S. Konopka i in. Warszawa, 1938–1984. – 15. Archiwum „Polskiego Przeglądu Chirurgicznego". Lista Członków Honorowych. – 16. Archiwum „Polskiego Przeglądu Chirurgicznego". Lista redaktorów. – 17.Ciszkiewicz H.: 30. Zjazd Chirurgów Polskich. Med. i Przyr. 1939, 6, 10. – 17. Ciszkiewicz H.: 30. Zjazd Chirurgów Polskich. Med. i Przyr. 1939, 3, 6, 10. – 18. XXXI Zjazd Chirurgów Polskich. Pol. Tyg. Lek. 1946, 1, 41/42,1296. – 19. Archiwum prywatne prof. Eugeniusza Sieńkowskiego. – 20. Archiwum Akademii Medycznej w Gdańsku. Akta osobowe Stanisława Nowickiego. Teczka nr 218/3.

21. Gliński M.: Ludzie dziewiętnastowiecznego Gdańska: informator biograficzny. Gdańsk, 1994. – 22. Dybicki J.: Stanisław Karol Nowicki (1893–1972). Ann. Acad. Med. Gedan. 1995, 25, supl. 4, 185. – 23. Nowicki S.: Zarys dziejów Towarzystwa Chirurgów Polskich. Pol. Tyg. Lek. 1966, 21, 817. – 24. Nowicki S.: Zjazdy Chirurgów Polskich. Pol. Przegl. Chir. 1960, 32, 8/9, 689. – 25. Lipiński J.: Henryk Kania (1905–1965).Wspomnienie pośmiertne. Ann. Acad. Med. Gedan. 1995, 25, supl. 4, 111. – 26. Nowicki S.: Prof. dr Henryk Kania. Wspomnienie pośmiertne. Pol. Przegl. Chir. 1966, 38, 1,.81. – 27. Archiwum Akademii Medycznej w Gdańsku. Akta osobowe Henryka Kani. Teczka nr 263/1. – 28. Foltynowicz W.: Początki anestezjologii w II Klinice Chirurgicznej AMG. Pol. Tyg. Lek. 1967, 22, 26. – 29. Sprawozdanie Komisji Specjalnej do obsadzenia II katedry chirurgii klinicznej w Akademii Lekarskiej w Gdańsku (maszynopis, kopia w zbiorach autora). – 30. Archiwum Akademii Medycznej w Gdańsku. Akta osobowe Kazimierza Dębickiego. Teczka nr 263/21.

31. Sieńkowski E.: Kazimierz Dębicki (1900–1977). Ann. Acad. Med. Gedan. 1995, 25, supl. 4, 47. – 32. Wywiad z Tadeuszem Bartoszewiczem z dnia 23 października 1998 r. – 33.Oppeln-Bronikowski K.: Historia znieczulenia ogólnego w II Klinice Chirurgicznej AMG. Pol. Tyg. Lek. 1967, 22, 18, 685. – 34. Dębicki K., Sokół S., Jonas Z.: Zestawienie wyników działalności kardiochirurgicznej II Kliniki Chirurgicznej AM w Gdańsku. Pol. Przegl. Chir. 1965, 37, 12, 1227. – 35.Dzieje kardiologii w Polsce na tle kardiologii światowej. red J. Kucha A. Śródki. Warszawa, 1994. – 36. Historia III Kliniki Chirurgicz-

nej Akademii Medycznej w Gdańsku (maszynopis w Archiwum prywatnym prof. Sieńkowskiego). – 37. Wajda Z.: II Katedra i Klinika Chirurgii. Ann. Acad. Med. Gedan. 1995, 25 supl. 2, 95. – 38. Wajda Z.: Grzegorz Zwykielski (1914–1984). Ann. Acad. Med. Gedan. 1995, 25, supl. 4, 307.

J. Zieliński, A. Kopacz, W. J. Kruszewski, J. Zygoń

THE BEGINNIGS OF GDAŃSK'S ACADEMIC SURGERY AFTER THE SECOND WORLD WAR

Summary

The aim of this paper is present the beginings of academical surgery in early postwar years.

The material comes from archival records, printed papers and interviews. Development of academica surgery in the region of Gdańsk is connected with the creation of Doctor's Academy (Akademia Lekarska) on 8th October 1945 which has been called Medical Academy in Gdańsk since 1950.

The formation of I Surgical Department precaeded the creation of Surgical Ward managed by dr Zygmunt Jurewicz. Kornel Michejda became the first professor of that Department in mid-1945.

II Surgical Department was formed in 1948 and professor Kazimierz Dębicki become its first manager. In 1949 III Surgical Department was opened where professor Zdzisław Kieturakis was a manager until 1970.

Gdańsk Brand of Association of Polish Surgeons played a meaningful role in the development of surgery. It organised the first post-war congress of Polish Surgeons in 1946 at that time led by professor Kornel Michejda.

The formation of three Surgical Departments at the beginning of 1940 had undoubtedly influence on development of academic surgery in Gdańsk.

Adres: dr Jacek Zieliński
Klinika Chirurgii Onkologicznej AMG
ul. Dębinki 7, Gdańsk
e-mail: jaziel@amg.gda.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 239–248

WOJCIECH BRZOZNOWSKI, CZESŁAW STANKIEWICZ

DYSPLAZJA W ŁAGODNYCH ZMIANACH CHOROBOWYCH FAŁDÓW GŁOSOWYCH

DYSPLASIA IN BENIGN LESIONS OF THE VOCAL CORDS

Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Czesław Stankiewicz

Celem pracy była analiza występowania dysplazji nabłonka w łagodnych zmianach fałdów głosowych (ŁZFG) i ocena wyników jej leczenia. Materiał obejmuje 121 chorych z dysplazją nabłonka wyodrębnionych spośród 1471 leczonych mikrochirurgicznie z powodu ŁZFG. W tej grupie było 76,0% mężczyzn, a średni wiek wszystkich chorych wynosił 52,8 lat. Dysplazję stwierdzano najczęściej w przewlekłym zapaleniu przerostowym (55,3% przypadków). Pod względem nasilenia zmian dysplastycznych dominowali chorzy z małym stopniem dysplazji – 33,9%. Wybór metody leczenia zależał przede wszystkim od stopnia nasilenia i rozległości zmian dysplastycznych. W okresie obserwacji wynoszącym od 2 do 13 lat, u 74,4% chorych uzyskano wyleczenie, u 7,4% obserwowano nawrót zmian dysplastycznych, a u 18,2% rozwój raka inwazyjnego.

Obraz makroskopowy łagodnych zmian fałdów głosowych (ŁZFG) jest bardzo zróżnicowany i przyjęło się je dzielić na: polipy, obrzęk Reinkego, przewlekłe zapalenie, brodawczaki, leukoplakię, torbiele, guzki śpiewacze i ziarniniaki. Najistotniejszym elementem histologicznym ŁZFG, decydującym o rozpoznaniu, leczeniu i rokowaniu są zaburzenia w ich nabłonku [12]. Najczęściej obserwowaną formą jego patologii jest rozrost (łagodny proces odczynowy lub naprawczy), rzadziej dysplazja. Dysplazją nazywamy patologiczny, w pewnych przypadkach odwracalny, stan nabłonka przebiegający z zaburzeniami budowy komórek (polimorfizm, nieprawidłowości jąder), ich dojrzewania i różnicowania (liczne mitozy) oraz struktury (utrata biegunowości komórek i warstwowości jąder) [22]. Dysplazja jest najbardziej stałym wykładnikiem histologicznym stanu przedrakowego nabłonka [12]. Staje się ona podłożem rozwoju raka inwazyjnego, wg danych z piśmiennictwa, w 1,5–40% przypadków, zależnie od obecności atypii, użytych kryteriów i czasu obserwacji [1, 6, 7]. W etiopatogenezie zmian dysplastycznych nabłonka krtani zasadniczą rolę odgrywają czynniki szkodliwe, takie same jak w raku krtani [16]. Rola palenia tytoniu podkreślana jest w wielu publikacjach polskich i zagranicznych [4, 5]. Znany jest także wpływ etiologiczny takich czynników, jak: środki

chemiczne (metale ciężkie, gazy toksyczne, środki ochrony roślin, nawozy sztuczne, kwasy, zasady, smoła, asfalt, azbest, nikiel, chrom, arsen), pyły (drzewny i mineralny) [5, 8, 20], a także choroba refluksowa (GERD) [15]. Brak jednolitej i stałej terminologii zaburzeń nabłonka oraz fakt, że cechy histologiczne często nie korelują z biologicznym zachowaniem tych zmian, uniemożliwia osiągnięcie powszechnie akceptowanej klasyfikacji morfologicznej stanów przedrakowych krtani [12]. Rozważając różne kryteria histologiczne uważane za typowe dla progresji zmian rozrostowych nabłonka do raka, zaburzenia te są klasyfikowane w różne grupy ryzyka. W ciągu ostatnich 30 lat zaproponowano ponad 20 klasyfikacji morfologicznych stanów przedrakowych krtani, jednak żadna z nich nie spełnia całkowicie oczekiwań co do zdolności przewidzenia ewolucji zmian, szczególnie tych o wysokim ryzyku przemiany złośliwej [3, 10]. Wszystkie oparte są na subiektywnej ocenie patologii nabłonka w mikroskopie świetlnym, co w dużym stopniu wyklucza możliwość właściwej diagnozy [10]. Czynione są poszukiwania dodatkowych metod, które miałyby za zadanie obiektywizację oceny obrazu histopatologicznego [16]. Można zaliczyć do nich między innymi: fotometrię, cytometrię, morfometrię oraz badania immunohistochemiczne antygenów białek wspomagających syntezę enzymów cyklu komórkowego [18].

Metody leczenia zmian dysplastycznych krtani obejmują, poza obserwacją chorego, wycięcie chirurgiczne, ablację laserem lub radioterapię, a wybór zależy przede wszystkim od stopnia nasilenia dysplazji i jej rozległości [14]. Aktualne trendy w piśmiennictwie poświęconym leczeniu zmian dysplastycznych krtani koncentrują się na chemoprewencji, czyli użyciu środków farmakologicznych lub czynników naturalnych w celu zmniejszenia lub odwrócenia transformacji złośliwej u osób z wysokim ryzykiem rozwoju raka inwazyjnego [11]. Spośród wszystkich ŁZFG, najczęściej zmiany dysplastyczne nabłonka występują w przewlekłym przerostowym zapaleniu krtani (PZP) [9]. Transformacja złośliwa nabłonka rozwija się prawie wyłącznie w tej jednostce chorobowej [12]. Pogląd o braku korelacji pomiędzy obrazem klinicznym a histopatologicznym ŁZFG jest udowadniany w licznych publikacjach [12, 22]. Jedynie systematyczne badanie histopatologiczne każdej usuniętej zmiany daje możliwość wykrycia dysplazji, czyli wczesnych cech procesu karcinogenezy.

MATERIAŁ I METODY

Materiał stanowi 1471 chorych leczonych mikrochirurgicznie w Klinice Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani AM w Gdańsku w latach 1991–2000. U wszystkich stwierdzono łagodne zmiany fałdów głosowych (ŁZFG). Spośród nich wyodrębniono grupę 121 chorych, u których rozpoznano zmiany dysplastyczne nabłonka i poddano ich szczegółowej analizie. Użyto zmodyfikowanego podziału WHO zmian fałdów głosowych na: polipy i obrzęk Reinkego, przewlekłe zapalenie przerostowe, leukoplakię, torbiele, guzki śpiewacze, ziarniniaki, brodawczaki [21].

Wstępne rozpoznanie ŁZFG ustalano na podstawie badania w laryngoskopii pośredniej, a w niektórych przypadkach – wideolaryngoskopii. Każdy chory z badanej grupy poddany został jednemu lub kilku zabiegom mikrochirurgii krtani (mikrolaryngoskopii) w znieczuleniu ogólnym. W trakcie zabiegu ustalano ostateczne rozpoznanie makroskopowe ŁZFG. Zabieg mikrochirurgiczny polegał na usunięciu w całości (jeśli było to możliwe) zmiany z jednego lub obu fałdów głosowych przy użyciu kleszczyków i nożyc z zestawu Kleinsassera. Zależ-

nie od rodzaju i wielkości ŁZFG wykonywano dekortykację *(stripping)* fałdu głosowego lub wycięcie biopsyjne *(excisional biopsy)*. Dekortykację polegającą na zdjęciu ŁZFG razem z warstwą nabłonka fałdu głosowego wykonywano w przypadku przewlekłego zapalenia przerostowego, guzków śpiewaczych, obrzęku Reinkego i leukoplakii, natomiast wycięcie biopsyjne, polegające na wycięciu samej ŁZFG wykonywano w przypadku brodawczaków, torbieli czy uszypułowanych polipów. Materiał utrwalony w 10% formalinie przesyłano do Zakładu Patomorfologii AM w Gdańsku (kierownik: prof. dr A. Roszkiewicz, dr hab. K. Jaśkiewicz), gdzie był poddawany typowemu barwieniu i seryjnemu badaniu histopatologicznemu w mikroskopie świetlnym.

W celu oceny nasilenia zmian dysplastycznych nabłonka zastosowano następujący podział, będący modyfikacją podziału WHO [21] dysplazji na: małego (D1), średniego (D2) i dużego stopnia (D3), łącznie z rakiem przedinwazyjnym (CIS) oraz rakiem w miejscu z mikroinwazją (CISMI – *carcinoma in situ cum microinvasione*).

Wszyscy chorzy, u których stwierdzono zmiany dysplastyczne nabłonka fałdów głosowych, poddani byli okresowym badaniom kontrolnym, a okres obserwacji wynosił od 2 do 13 lat. Dla oceny wyników leczenia przyjęto 3-miesięczny okres braku nawrotu zmian dysplastycznych lub brak ich progresji do raka inwazyjnego. Wszystkie wyniki badań zostały zweryfikowane przez tego samego patologa (dr A. Karmoliński).

Informacje dotyczące choroby, jej przebiegu, chorób współistniejących i czynników szkodliwych uzyskano na podstawie dokumentacji lekarskiej (historie choroby, protokoły operacyjne), a dalsze losy chorych ustalono na podstawie badań kontrolnych w poradni przyklinicznej, informacji listowych i telefonicznych od chorych i ich rodzin. Uzyskane dane zestawiono w tabelach i na rycinach oraz poddano analizie statystycznej.

WYNIKI

Spośród 1471 chorych z ŁZFG u 121 (8,2%) stwierdzono w badaniu histopatologicznym dysplazję nabłonka. Częstość występowania dysplazji w poszczególnych ŁZFG przedstawia tabela I.

Zmiany dysplastyczne występowały najczęściej w przewlekłym zapaleniu przerostowym – u 18,3% chorych i w brodawczakach – u 17,1%. Nie stwierdzono dysplazji w nabłonku pokrywającym torbiele. W badanej grupie było 92 mężczyzn (76%) i 29 kobiet (24%), stosunek M:K = 3,2:1. Wiek chorych wahał się w przedziale od 2 do 83 r. ż., średnio wynosił 52,8 lat. Szczegółowa analiza statystyczna wykazała istotność statystyczną dla średniej wartości wieku pacjentów w poszczególnych stopniach dysplazji, przy czym jej stopień wzrastał wraz z wiekiem chorych, co obrazuje rycina 1.

Spośród wszystkich chorych z dysplazją największą grupę stanowili chorzy z przewlekłym zapaleniem przerostowym (55,3%). Dysplazji nie obserwowano w ogóle u chorych z torbielami. Objawem, który skłonił większość osób z badanej grupy do zgłoszenia się do laryngologa, była chrypka o różnym nasileniu, trwająca około 2–3 tygodni oraz u części chorych uczucie zawadzania i przeszkody podczas połykania.

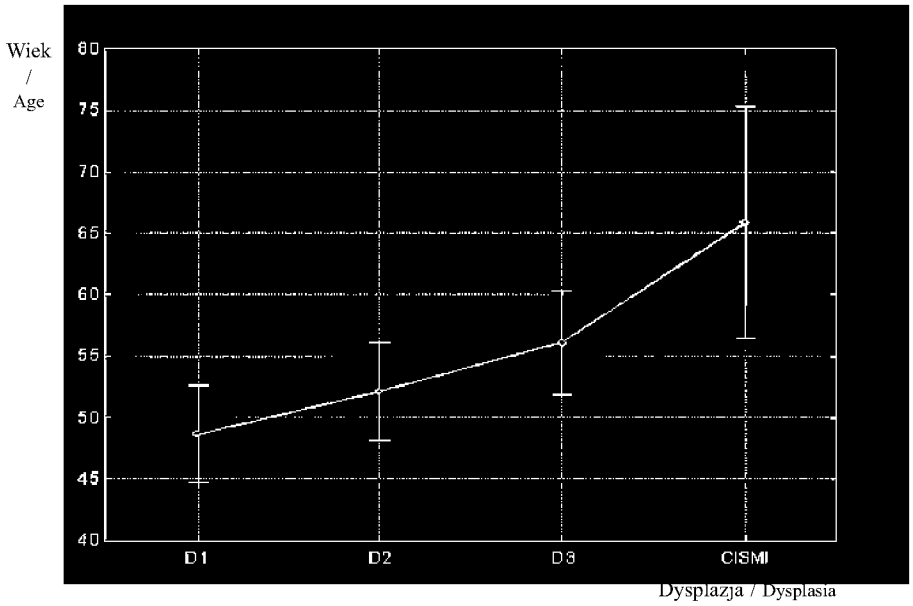
86,8% chorych informowało o swoim nałogu palenia tytoniu, który trwał najczęściej powyżej 20 lat.

Tab. I

Częstość dysplazji w ŁZFG

Frequency of dysplasia in benign lesions of vocal cords

Postać kliniczna ŁZFG Clinical diagnosis of benign lesions of vocal cord	Dysplazja / Dysplasia	
	n	%
Polipy / Polyps	15*/738	2,0
Przewlekłe zapalenie przerostowe Chronic hypertrophic laryngitis	67/366	18,3
Leukoplakia / Leucoplakia	18**/143	12,6
Brodawczaki / Papillomas	14/82	17,1
Torbiele / Cysts	0/62	-
Ziarniniaki / Granulomas	6/51	11,8
Guzki śpiewacze / Vocal nodules	1/29	3,4
Razem / Total	121/1471	8,2



Ryc. 1. Średnie zależności wieku chorych od stopnia nasilenia zmian dysplastycznych

Fig. 1. Average dependence of patients age on intensity of dysplasia

Chorzy ze zmianami dysplastycznymi D1, D2 i niektórzy chorzy ze zmianami D3, u których nie zdecydowano się zastosować dalszego leczenia, podlegali okresowym badaniom kontrolnym w poradni przyklinicznej. Badania te odbywały się średnio co 1–2 miesiące w pierwszym roku od wykrycia dysplazji, a w latach następnych co 3–6 miesięcy. W przypadku stwierdzenia nasilonych zmian dysplastycznych (CISMI i chorzy z D3) stosowano leczenie operacyjne, polegające na częściowym wycięciu krtani (laryngektomia częściowa). Sposób leczenia chirurgicznego uzależniony był od rozległości zmiany dysplastycznej. Najczęściej była to chordektomia z dojścia zewnętrznego – u 18 chorych, a u 3 chordektomia endoskopowo (w tym u jednego obustronna) lub laryngektomia częściowa sposobem Leroux-Roberta: czołowo-boczna – u 1 chorego, albo czołowo-przednia także u 1 chorego. Dane o metodach leczenia w poszczególnych stopniach dysplazji zebrano w tabeli II.

Tab. II

Metody leczenia zmian dysplastycznych z uwzględnieniem stopnia ich nasilenia
Treatment of dysplasia in consideration of intensity of dysplasia

Metoda leczenia Treatment	Stopień zmian dysplastycznych Intensity of dysplasia				Razem Total (n = 121)
	D1	D2	D3	CISMI	
Dekortykacja / wycięcie biopsyjne Stripping/excisional biopsy	41	39	18	–	98
Chordektomia Cordectomy	–	–	14	7	21
Laryngektomia częściowa Leroux-Roberta czołowo-przednia Fronto-anterior partial laryngectomy	–	–	1	–	1
Laryngektomia częściowa Leroux-Roberta czołowo-boczna Fronto-lateral partial laryngectomy	–	–	1	–	1

Najczęściej wykonywano dekortykację lub wycięcie biopsyjne ŁZFG, które zastosowano łącznie u 98 chorych (81,0%), czyli u wszystkich 80 chorych z D1 i D2 oraz u 18/34 chorych z D3. Chordektomię wykonywano u 14 chorych z D3 i u wszystkich 7 z CISMI. Tylko u dwóch chorych z D3 wykonano laryngektomię częściową Leroux-Roberta: u jednego czołowo-przednią, a u drugiego czołowo-boczną.

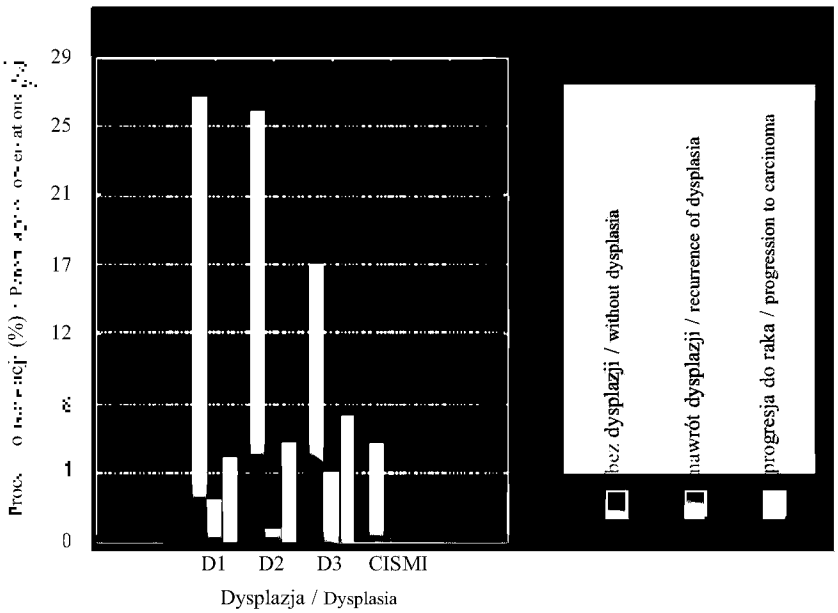
W okresie obserwacji wynoszącym 2–13 lat, spośród 121 chorych ze zmianami dysplastycznymi nabłonka u 90 (74,4%) nie stwierdzono nawrotu choroby (po jednorazowym usunięciu ŁZFG). U dziewięciu (7,4%) obserwowano nawrót zmian dysplastycznych, a u 22 (18,2%) rozwój raka inwazyjnego. Dane te zawiera tabela III.

Najliczniejszą populację stanowili chorzy, u których brak było nawrotu dysplazji czy progresji do raka, a najmniej liczną grupę stanowili chorzy z nawrotem dysplazji. Rycina 2 przedstawia graficznie wynik leczenia w zależności od stopnia nasilenia dysplazji.

Tab. III

Wyniki leczenia chorych z dysplazją
Treatment results in patients with dysplasia

Wynik leczenia / Treatment results	n	%
Bez cech dysplazji / raka Without dysplasia or carcinoma	90	74,4
Nawrót dysplazji Recurrence of dysplasia	9	7,4
Rozwój raka inwazyjnego Invasive carcinoma	22	18,2
Razem / Total	121	100,0



Ryc. 2. Zależność pomiędzy stopniem nasilenia dysplazji a brakiem nawrotu i progresji, nawrotem dysplazji i progresją do raka

Fig. 2. Dependence between intensity of dysplasia and NED, recurrence and progression to carcinoma

W grupie chorych bez nawrotu dysplazji czy progresji do raka widoczna była tendencja zmniejszania się liczebności chorych wraz ze wzrostem stopnia dysplazji. W populacji chorych z progresją do raka obserwowaliśmy wzrost liczebności pacjentów wraz ze wzrostem nasilenia dysplazji (grupa CISMI jest mało liczna, stąd tendencji wzrostowej nie obserwowano). Najwięcej przypadków rozwoju raka inwazyjnego wystąpiło w pierwszym roku obserwacji

– razem u 12 chorych (54,5%), przy czym najczęściej po 3 miesiącach od chwili leczenia – u 6 chorych (27,3%). W przypadku progresji dysplazji do raka inwazyjnego stosowano następujące metody leczenia: u 17 chorych wykonano chordektomię, u 4 laryngektomię całkowitą i u 1 chorego laryngektomię częściową Leroux-Roberta. Wybór sposobu leczenia uzależniony był od rozległości zmiany nowotworowej.

OMÓWIENIE

Zmiany dysplastyczne nabłonka stwierdziliśmy u 121 spośród 1471 chorych (8,2%) leczonych z powodu ŁZFG. Wśród nich 76% to mężczyźni, a stosunek M:K wyniósł 3,2:1. Powszechnie podkreślana jest dominacja płci męskiej wśród chorych z dysplazją nabłonka, przy czym okres jej wystąpienia przypada na początek andropauzy, co można łączyć z wpływem czynników hormonalnych, tj. androgenów [4, 5, 8, 9, 17, 20]. Uważa się, że średni wiek chorych z dysplazją nabłonka jest o około 5 lat niższy od średniego wieku chorych z rakiem inwazyjnym [4, 5, 8, 9, 17, 20]. W naszym materiale wiek chorych wahał się od 2 do 83 lat, średnio 52,8. Największą grupę (34,7%) stanowili mężczyźni w przedziale wiekowym 41–60 lat. Obserwowaliśmy istnienie progresywnego rozwoju zmian dysplastycznych wraz z wiekiem, gdyż najwięcej chorych z D1 i D2 było w przedziale wiekowym 41–60 lat, a w grupie D3 i CISMI przeważali chorzy w wieku 61–80 lat. Szczegółowa analiza wykazała istotność statystyczną dla średniej wartości wieku pacjentów w poszczególnych stopniach dysplazji. Płeć i wiek wydają się być znaczącymi cechami wysokiego ryzyka wystąpienia dysplazji krtani, ale nie są czynnikami etiologicznymi *per se* [4]. Stopnie nasilenia zmian dysplastycznych rozłożyły się mniej więcej równomiernie, z nieznaczną przewagą dysplazji o małym stopniu nasilenia (D1) i wynosiły: D1 – 33,9%, D2 – 32,2% i D3 – 28,1%. W naszej pracy zmiany typu *carcinoma in situ* włączyliśmy do grupy dysplazji o dużym stopniu nasilenia (D3). Jest to zgodne z poglądami wielu autorów, między innymi Kleinsassera [13]. Wyodrębienie zmian D3 i CIS ma małą wartość kliniczną, biorąc pod uwagę choćby ich identyczny potencjał złośliwości, warunkujący wybór metody leczenia i rokowanie [9, 22]. Nałóg palenia dotyczył 86,8% naszych chorych ze zmianami dysplastycznymi nabłonka w ŁZFG. Powodzenie leczenia, bez względu na rodzaj wybranej metody, zależy od dokładnego rozpoznania histopatologicznego stopnia nasilenia zmian dysplastycznych [19]. Istnieje powszechnie akceptowany pogląd odnośnie strategii postępowania w przypadku rozpoznania zmian o nasileniu D1 i D2 [16]. Po doszczętnym wycięciu biopsyjnym lub dekortykacji fałdu głosowego (techniką klasyczną lub laserem), chorzy tacy nie wymagają dalszego leczenia. Powinni być poddawani okresowym badaniom kontrolnym i to do końca życia, ponieważ u niektórych chorych z D1 lub D2 czas progresji do raka inwazyjnego wynosi nawet powyżej 10 lat [16]. Taki sam schemat postępowania zastosowaliśmy u wszystkich 80 naszych chorych ze zmianami dysplastycznymi D1, D2 i u 18/34 (52,9%) chorych ze zmianami D3. Wszyscy oni podlegali badaniom kontrolnym, odbywającym się co 1–2 miesiące w pierwszym roku, a w latach następnych co 3–6 miesięcy. Istnieją poważne kontrowersje w wyborze metody leczenia nasilonych zmian dysplastycznych D3 i raka w miejscu z mikroinwazją. Możliwe opcje postępowania zawierają się w przedziale: od zasady watchful waiting, poprzez mikrochirurgiczne usunięcie całej zmiany sposobem klasycznym lub laserem, aż do tradycyjnych metod leczenia tych zmian, takich jak chordektomia, hemilaryngektomia czy radioterapia [2, 20]. W naszym

materiale u 47,1% chorych z D3 i u wszystkich chorych z CISMI, zastosowaliśmy leczenie operacyjne, polegające na częściowym wycięciu krtani. U 14/34 (41,2%) chorych z D3 i u wszystkich chorych z CISMI wykonaliśmy chordektomię, a u 2/34 (5,9%) kolejnych chorych z D3 – laryngektomie częściowe sposobem Leroux-Roberta, u jednego czołowo-przednią, a u drugiego czołowo-boczną. Różne metody leczenia stosowane przez nas w przypadkach D3 wynikały z rozległości zmiany. W przypadku zmian ograniczonych, co do których istniała pewność, że zostaną wycięte w granicach tkanek zdrowych, stosowaliśmy wycięcie biopsyjne lub dekortykację fałdu głosowego, natomiast w zmianach rozlanych, obejmujących duży odcinek fałdu głosowego, wykonywano chordektomię lub – gdy zajmowały spoidło przednie – laryngektomię czołową. Laryngektomia częściowa wydaje się być najpewniejszą metodą leczenia zmian D3 i CISMI, chociaż dającą o wiele gorszy efekt czynnościowy niż dekortykacja fałdu głosowego [17]. Wśród 121 chorych ze zmianami dysplastycznymi nabłonka nie stwierdziliśmy nawrotu choroby u 74,4% w czasie obserwacji wynoszącym od 2–13 lat. U 7,4% chorych obserwowaliśmy nawrót zmian dysplastycznych w okresie od 3 do 48 miesięcy od usunięcia pierwotnej ŁZFG. Rozwój raka inwazyjnego stwierdziliśmy u 18,2% chorych. Jednym z najważniejszych czynników determinujących wynik leczenia jest stopień nasilenia zmiany dysplastycznej. Wśród chorych z dysplazją o małym (D1) i średnim (D2) stopniu nasilenia uzyskaliśmy bardzo zbliżone wyniki wyleczenia, odpowiednio – 75,6% i 76,9%. Podobnie, relatywnie wysoki wskaźnik wyleczeń – 64,7%, uzyskaliśmy u chorych z D3. Największą liczbę wyleczeń, bo aż 100%, obserwowaliśmy u chorych z rakiem w miejscu z mikroinwazją (CISMI). Prawdopodobnie wynika to z bardzo radykalnej metody leczenia stosowanej w przypadku tych zmian, a polegającej na wykonaniu laryngektomii częściowej. Progresję do raka inwazyjnego stwierdziliśmy u 14,6% chorych z D1, 17,9% z D2 i 26,5% chorych z D3. Można więc zauważyć, że ryzyko progresji do raka wzrastało wraz ze wzrostem stopnia dysplazji. Czynnik czasu jest bardzo ważnym elementem, który oprócz stopnia nasilenia zmiany dysplastycznej i sposobu jej leczenia należy brać pod uwagę przy omawianiu progresji dysplazji do raka. Najczęściej, bo u 27,3% chorych, wykrywaliśmy rozwój raka inwazyjnego po 3 miesiącach od rozpoznania dysplazji, nieznacznie rzadziej, u 22,7% chorych, rozwój ten nastąpił po 24 miesiącach. W naszym materiale najwięcej przypadków transformacji złośliwej wystąpiło w pierwszych 12 miesiącach obserwacji – 54,5% chorych. Analiza statystyczna czasu progresji do raka w zależności od stopnia nasilenia zmian dysplastycznych nie wykazała istotnych różnic. Krzywe przeżycia różniły się w poszczególnych grupach pacjentów, jednak bez znamienności statystycznej. Zmiany dysplastyczne nabłonka stwierdzano najczęściej, bo aż u 67/366 chorych (18,3%) z PZP, co stanowiło ponad połowę (55,4%) wszystkich zmian dysplastycznych obserwowanych w badanym dziesięcioleciu.

WNIOSKI

1. Zmiany dysplastyczne nabłonka stwierdzono u 8,2% chorych leczonych z powodu ŁZFG
   - najczęściej zmiany dysplastyczne dotyczyły przewlekłego zapalenia przerostowego – 55,3%
   - pod względem nasilenia zmian dysplastycznych dominowali chorzy z małym stopniem dysplazji (D1) – 33,9%

– mężczyźni stanowili 76,0% chorych z dysplazją, najczęściej w przedziale wiekowym 41–60 rok życia
– palenie tytoniu dotyczyło 86,8% chorych z dysplazją

2. W okresie obserwacji wynoszącym od 2 do 13 lat, u 74,4% chorych nie stwierdzono nawrotu zmian dysplastycznych ani progresji zmian do raka
– u 7,4% chorych obserwowano nawrót zmian dysplastycznych
– do rozwoju raka inwazyjnego doszło u 18,2% chorych, przy czym większość z nich (26,5%) stanowili chorzy z dysplazją dużego stopnia.

PIŚMIENNICTWO

1. Abramson A. L., Steinberg B. M., Winkler B.: Laryngeal papillomatosis: clinical, histopathologic and molecular studies. Laryngoscope 1987, 97, 6, 678. – 2. Beitler J. J., Johnson J. T.: Transoral laser excision for early glottic cancer. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 2003, 56, 4, 1063. – 3. Blackwell K. E., Fu Y. S., Calcaterra T. C.: Laryngeal dysplasia: a clinicopathological study. Cancer 1995, 75, 2, 457. – 4. Bouquot J. E., Gnepp D. R.: Laryngeal precancer: a review of the literature, commentary, and comparison with oral leukoplakia. Head Neck 1991, 13, 6, 488. – 5. Chodynicki S., Gindzieńska E., Tupalska M., Hassmann E.: Charakterystyka epidemiologiczna chorych z rakiem krtani i stanami przedrakowymi. Otolaryngol. Pol. 1980, 34, 4, 377. – 6. DeSanto L. W.: Cancer of the supraglottic larynx: a review of 260 patients. Otolaryngol. Head Neck Surg. 1985, 93, 6, 705. – 7. Elö J., Balatoni Z. S., Varga L., Bajtai A., Hidvegi J.: Investigation of premalignant lesions of larynx epithelium with histoautoradiography and HPV-assay. Acta Otolaryngol. (Stockh.) 1993, 113, 3, 459. – 8. Fiorella R., Di Nicola V., Resta L.: Epidemiological and clinical relief on hyperplastic lesions of the larynx. Acta Otolaryngol. (Stockh.) 1997, 527, suppl., 77. – 9. Fischinger J.: Epithelial hyperplastic lesions in chronic hyperplastic laryngitis of patients treated from 1994 to 1998 at the Department of Otorhinolaryngology and Cervicofacial Surgery in Ljubljana. Zdrav. Vestn. 2002, 71, suppl. 3, 69. – 10. Gale N.: Laryngeal precancerous lesions: Current diagnostic and prognostic considerations. Rev. Esp. Patol., 1999, 32, 3, 325.

11. Johnson F. L.: Management of advanced premalignant laryngeal lesions. Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2003, 11, 6, 462. – 12. Kambič V., Gale N.: Epithelial hyperplastic lesions of the larynx. Amsterdam Elsevier 1995. – 13. Kleinsasser O.: Die Klassifikation und Differentialdiagnose der Epithelhyperplasien der Kehlkopfschlein-haut auf grund. Z. Laryngol. Rhinol. Otol. 1963, 42, 339. – 14. Lentsch E. J., Myers J. N.: New trends in the etiology, diagnosis, and management of laryngeal dysplasia. Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2001, 9, 2, 74. – 15. Lewin J. S., Gillenwater A. M., Garrett J. D., Bishop-Leone J. K., Nguyen D. D., Callender D. L., Ayers G. D., Myers J. N.: Characterization of laryngopharyngeal reflux in patients with premalignant or early carcinomas of the larynx. Cancer 2003, 97, 4, 1010. – 16. Lubsen H., Olde Kalter P. H.: Premalignant laryngeal lesions. Acta Otorhinolaryngol. Belg. 1992, 46, 2, 117. – 17. Narożny W., Stankiewicz C., Mostowski L., Żółtowska A., Borowska-Lehman J.: Przedinwazyjny i wczesny inwazyjny rak krtani w materiale kliniki gdańskiej. Otolaryngol. Pol. 1984, 38, supl., 44. – 18. Pignataro L., Capaccio P., Pruneri G., Carboni N., Buffa R., Neri A., Ottaviano A.: The predictive value of p53, MDM-2, cyclin D1 and Ki-67 in the progression from low-grade dysplasia towards carcinoma of the larynx. J. Laryngol. Otol. 1998, 122, 5, 455. – 19. Rehberg E., Kleinsasser O.: Malignant transformation in non-irradiated juvenile laryngeal papillomatosis. Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 1999, 256, 9, 450. – 20. Schweinfurth J. M., Powitzky E., Ossoff R. H.: Regression of laryngeal dysplasia after serial microflap excision. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 2001, 110, 9, 811.

21. Shanmugaratnam K., Sobin L. H., Barnes L. et al.: Histological typing of tumours of the upper respiratory tract and ear: World Health Organization histological classification of tumors. 2 ed. Berlin Springer-Verlag 1991. – 22. Wenig B. M.: Squamous cell carcinoma of the upper aerodigestive tract: precursors and problematic variants. Mod. Pathol. 2002, 15, 3, 229.

W. Brzoznowski, C. Stankiewicz

DYSPLASIA IN BENIGN LESIONS OF THE VOCAL CORDS

Summary

Premalignant conditions of the laryngeal mucosa form a broad range of squamous cell lesions from normal tissue to neoplastic epithelium. Laryngeal dysplasia is the most constant histological parameter of the premalignant conditions of the larynx. The occurrence of the dysplastic lesions in benign lesions of vocal cords treated by microsurgery in ENT Department of Medical University in Gdansk between 1991 and 2000 retrospectively was analyzed in the study. Among 1471 patients with benign lesions of the focal cords there were 121 patients with dysplastic epithelial changes. This group comprised 76% males with average age of 52.8 years. The statistical significance in correlation between the intensity of dysplastic lesions with increased average age of the patients was observed in the study. The main noxious influence in the group studied was tabacco smoking, which occured in 86.8% patients. All of the patients affected by D1 and D2 and 52.9% patients with D3 lesions were treated by stripping of the vocal cords or excision biopsy with complete removal of the lesion, and then examined at frequent follow-up 47.1% patients with D3 and all patients with CISMI received surgical treatment: cordectomy or Leroux-Robert partial laryngectomy. Resolve was obtained in 74.4% in the 2-13 years of follow-up period. Dysplastic lesions remained stable in 7.4% of patients, and progression to invasive carcinoma was observed in 18.2%. The tendency to increased malignant transformation of dysplastic lesions with increased degree of dysplasia was observed. Most of this cases (54.5%) occurred in the first year of the follow-up.

Adres: dr n. med. Wojciech Brzoznowski
Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani AMG
wojtek@zamek.gda.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 249–260

TOMASZ DĄBROWSKI, BARTŁOMIEJ KWIATKOWSKI

WPŁYW CISPLATYNY I PROMIENIOWANIA JONIZUJĄCEGO NA AKTYWNOŚĆ LITYCZNĄ BAKTERIOFAGÓW Vi III

INFLUENCE OF CISPLATIN AND IONIZING RADIATION ON THE LYTIC ACTIVITY OF Vi BACTERIOPHAGE III

Katedra i Zakład Fizyki i Biofizyki AM w Gdańsku
kierownik: prof. dr Bartłomiej Kwiatkowski

Oznaczano efekt inaktywacji fagów Vi III przez natywną cisplatynę, promieniowanie γ oraz cisplatynę poddaną uprzedniemu działaniu promieniowania γ. Wykazano, że stosowanie radiacyjnie zmienionej cisplatyny powoduje wzrost inaktywacji fagów w porównaniu z natywną cisplatyną. Napromieniowanie zawiesiny fagowej z dodatkiem cisplatyny dodatkowo nasila inaktywację fagów w porównaniu do nienapromieniowanej zawiesiny fagowej z cisplatyną oraz napromieniowanej zawiesiny fagowej bez cisplatyny. Obecność cisplatyny w napromieniowanym środowisku wzmacnia efekt inaktywacji bakteriofagów.

Wykorzystanie *cis*-diaminodichloroplatyny (cisplatyny, CDDP) występuje we wzajemnie zachodzących dwóch obszarach zainteresowań: klinicznym i badań podstawowych. Pierwszy obejmuje zagadnienia użyteczności CDDP jako leku o skuteczności przeciwnowotworowej. Efekt terapeutyczny, który występuje tylko w odniesieniu do niektórych nowotworów, rozwój wtórnej lekooporności oraz znaczące, toksyczne skutki uboczne powodują, że poszukuje się pochodnych CDDP oraz związków kompleksowych innych metali, wykazujących aktywność przeciwnowotworową.

Obszerna literatura przedmiotu dotyczy badań podstawowych i obejmuje zagadnienia charakteryzujące efekt działania CDDP na komórki zwierzęce, bakteryjne, roślinne i wirusy.

Molekularny mechanizm działania CDDP, prowadzący do wystąpienia efektu cytotoksycznego wobec komórek, nie został w pełni wyjaśniony, mimo stosowania wyrafinowanych technik badawczych i różnych linii komórek nowotworowych [5].

W badaniach efektu cytotoksycznego wobec *E. coli* i *B. megaterium* wykazano znaczne nasilenie działania cisplatyny po ekspozycji zawiesiny bakteryjnej na promieniowanie jonizujące, określając CDDP jako radiouczulacz, aktywny szczególnie wobec komórek w stanie hipoksji [5]. W kolejności, przeprowadzone oznaczenia laboratoryjne z wykorzystaniem linii komórek nowotworowych oraz badania kliniczne wykazały podwyższoną cytotoksyczność

zmodyfikowanej radiacyjnie cisplatyny [3, 5]. Możliwość wystąpienia reakcji CDDP z produktami radiolizy wody (e_{aq}, rodnik $OH^{\cdot}$) i pojawienia się wysoce reaktywnej formy tego związku chemicznego uważa się za nie w pełni dowiedzione [5].

W literaturze przedmiotu występują jednostkowe prace traktujące o wrażliwości nukleoproteidów – bakteriofagów na cisplatynę [6, 7, 10, 11]. Jak dotąd nie opracowano modeli eksperymentalnych z użyciem bakteriofagów, służących oznaczeniom efektu łącznego działania CDDP i promieniowania jonizującego.

Uwzględniając przytoczone stwierdzenia, w tej pracy realizowano następujące cele:

a) oznaczenie wrażliwości bakteriofagów Vi III na CDDP oraz promieniowanie γ (^{60}Co),
b) oznaczenie wrażliwości fagów Vi III na napromieniowaną cisplatynę,
c) sprawdzenie możliwości występowania efektu wzmocnienia inaktywacji bakteriofaga Vi III w warunkach łącznego działania cisplatyny i promieniowania γ.

Zmierzano również do zgromadzenia wstępnych danych w celu stworzenia prostego modelu dla ujawnienia molekularnych mechanizmów reakcji z cisplatyną, która warunkuje efekt letalny. Dwuskładnikowa budowa faga Vi III (białko, dwuniciowy DNA) oraz stan statyczny wirusa poza komórką, (co eliminuje bezpośrednie efekty naprawcze) wskazywały na użyteczność oznaczeń infekcyjności fagów w zakresie biologicznego testu systemu. Zaletą przyjętego modelu doświadczalnego jest zatem wykluczenie możliwości naprawy uszkodzeń DNA, charakterystycznych dla modeli komórkowych. Eliminuje to w sposób istotny wpływ dodatkowych czynników na efekt letalny.

Ogromna większość publikacji o tematyce klinicznej, dotyczących równoczesnej chemioradioterapii, przedstawia wyłącznie analizę skutków, a nie przyczyn nasilenia działania przeciwnowotworowego. Mechanizm potencjalizacji działania cisplatyny nadal pozostaje nieokreślony, niemniej dla zwiększenia korzyści klinicznych wynikających ze skojarzonego leczenia, należałoby go dokładnie wyjaśnić.

MATERIAŁ I METODY

Szczep bakterii *Citrobacter* Ci 23 Vi+ (wrażliwy na działanie fagów Vi III) pochodził z Instytutu Maxa Plancka we Freiburgu (Niemcy) i został udostępniony przez prof. S. Stirma. Bakteriofagi Vi III otrzymano od dr. Lenka z Instytutu Higieny i Mikrobiologii Medycznej w Berlinie. Miareczkowanie bakteriofagów prowadzono wg metody Adamsa [1], stosując podwójną warstwę agarową z modyfikacjami podanymi przez Kwiatkowskiego i wsp. [8].

Namnażanie i oczyszczanie zawiesin fagowych prowadzono w oparciu o metodę podaną we wcześniejszych opracowaniach [8, 12]. Hodowlę *Citrobacter* Ci 23 Vi+ w środowisku pożywki płynnej mSB, po osiągnięciu *(optical density)* $OD^{1}_{660} = 0,5$, zakażano fagiem z *(multiplicity of infection)* m.o.i. = 0,1. Po 30 min rozpoczął się wyraźny efekt lityczny. Najmniejszą wartość OD hodowli uzyskiwano po 2. godzinach od dodania faga. Lizat po wstępnym odwirowaniu *„debris"* (2000 g, 20 min) miał miano ok. 1×10^{10} *(plaque forming units)* pfu/ml, był przechowywany nad chloroformem w chłodni. Precypitację wirusów z lizatu uzyskiwano po dodaniu chlorku sodu do stężenia 0,5 M i polietylenoglikolu 6000 do stężenia 10%. Po przetrzymaniu przez noc w chłodni lizat ponownie odwirowano (2000 g, 20 min). Osad zawieszano w niewielkiej (0,01 objętości lizatu) objętości *(phosphate-buffered saline)* PBS o pH = 7,4. Końcowe oczyszczanie zawiesiny prowadzono przez wirowanie izopiknotyczne (60000 g, 150 min)

w liniowym gradiencie (1,13 – 1,64 g/cm^3) chlorku cezu. Pasmo zawierające bakteriofagi, po ściągnięciu z probówki koloidowej, dializowano wobec PBS. Otrzymana zawiesina wykazywała miano ok. 10^{12} pfu/ml i charakteryzowała się wartością $OD_{260}/OD_{280} = 1,63$. Była przechowywana nad chloroformem w chłodni.

Do doświadczeń użyto cisplatynę w postaci stosowanego w lecznictwie preparatu – Cisplatin (Ebewe, Austria). Stosowano również cisplatynę w postaci substancji suchej (SIGMA, USA) i jej roztworów w 0,9% chlorku sodu lub PBS. Roztwory cisplatyny chroniono przed światłem. Unikano także bezpośredniego kontaktu związku ze sprzętem laboratoryjnym zawierającym glin [4].

Źródłem promieniowania γ był izotop kobaltu, ^{60}Co, umieszczony w aparacie terapeutycznym „Gammatron 3" firmy Siemens. Napromieniowanie próbek zawierających zawiesinę fagów Vi III w roztworze cisplatyny oraz roztwór cisplatyny o stężeniu w zakresie 0,5; 5; 50 i 500 μg/ml (tzn. odpowiednio: 0,0016 mM, 0,0166 mM, 0,166 mM i 1,66 mM) przeprowadzono w ciemności, w temperaturze ok. 20 °C, w probówkach polietylenowych. Moc dawki promieniowania wynosiła 1 Gy/min. Roztwory napromieniowano w środowisku zawierającym 0,9% chlorku sodu lub PBS dawką 25, 50, 75–80, 100–105 i 150–155 Gy. Dawkę pochłoniętą oznaczano za pomocą dozymetru Fricka [2] wobec każdego z przeprowadzanych doświadczeń.

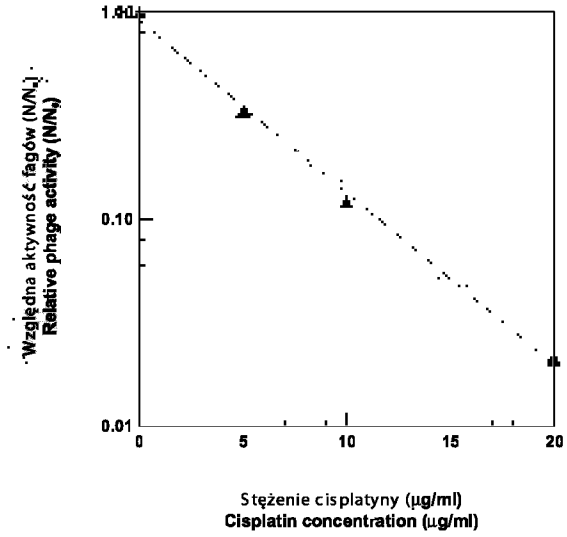
Oznaczenia wartości pH wykonano przy użyciu pehametru, model 350 firmy Orion, Boston, USA, z elektrodą kombinowaną typu ROSS. Różnica wartości pH roztworu cisplatyny między preparatem napromieniowanym i nie poddanym napromieniowaniu nie przekraczała 0,1 jednostki [4].

Zawiesiny fagów w buforze PBS miareczkowano, stosując metodę podwójnej warstwy agarowej [1, 8]. Seria rozcieńczeń z danej próby została przygotowana każdorazowo w taki sposób, by ostatecznie uzyskać na płytce od 100 do 300 „łysinek" (miejscowych przejaśnień na murawie bakteryjnej, spowodowanych lizą bakterii zakażonych fagami). Wynik miareczkowania otrzymano ze zliczeń wykonanych dla co najmniej trzech płytek z tej samej serii rozcieńczeń. Przy uwzględnieniu, że największa wartość wielokrotności zakażenia *(multiplicity of infection)* m.o.i. wynosi w miareczkowaniu 0,01 oraz stosując rozkład Poissona, wyliczono, że 99% łysinek jest następstwem pojedynczych zakażeń komórek bakteryjnych. Popełniany błąd zliczeń był większy od błędu wynikającego z wielokrotnych zakażeń. Dla współczynnika ufności wynoszącego 0,95 błąd względny miareczkowania nie przekraczał jednak 10%. Do aproksymacji funkcji N = f (D) zastosowano metodę najmniejszych kwadratów, określając współczynniki korelacji oraz ich błędy. Wartości LD_{37} podano na poziomie ufności 0,95.

WYNIKI

1. Inaktywacja bakteriofagów Vi III przez cisplatynę

W badaniach wstępnych zmierzano do oznaczenia wrażliwości bakteriofagów Vi III na cisplatynę oraz określenia warunków inkubacji zawiesiny w środowisku PBS zawierającym CDDP. Próbą kontrolną w tych oznaczeniach była zawiesina fagów nie zawierająca CDDP. Wyniki miareczkowania zawiesiny po 30. minutach inkubacji w temperaturze 37 °C z różnymi stężeniami cisplatyny przedstawiono na ryc. 1.

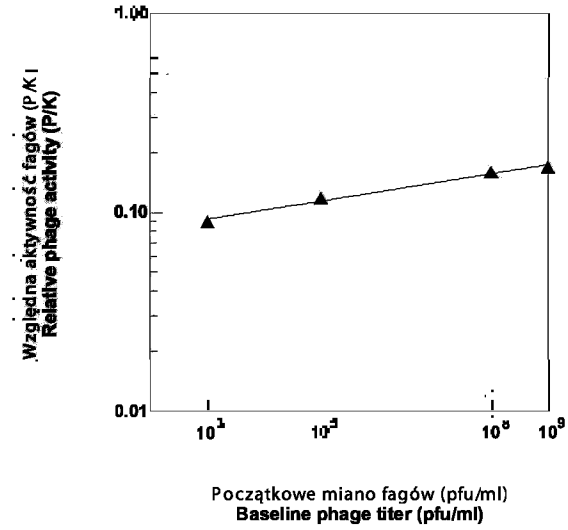


Ryc. 1. Względna aktywność fagów Vi III w funkcji stężenia cisplatyny po 30. minutowej inkubacji w temperaturze 37 °C

Fig. 1. Relative Vi phage III activity as a function of cisplatin concentration after 30 min incubation at 37 °C

W środowisku zawierającym największe stężenie CDDP (20 µg/ml) inaktywacja osiąga wartość 97,9%. Wyliczona wartość LD_{37} odpowiada 4,815 µg/ml. W tych oznaczeniach miano fagów w próbie kontrolnej (N_0) wynosiło 2,8 x 10^5 pfu/ml i nie zmieniało się podczas inkubacji zawiesiny w środowisku PBS.

Ograniczając zakres oznaczeń do wskazanych warunków inkubacji, w dalszym postępowaniu zmierzano do określenia wielkości inaktywacji wobec zawiesin o różnym początkowym mianie fagów. Dla zrealizowania tego zamierzenia stosowano zawiesiny, wykazujące miano początkowe od 10^3 do 10^9 pfu/ml, które były inkubowane z cisplatyną o stężeniu 10 µg/ml. Wyniki oznaczeń końcowych przedstawiono na ryc. 2.

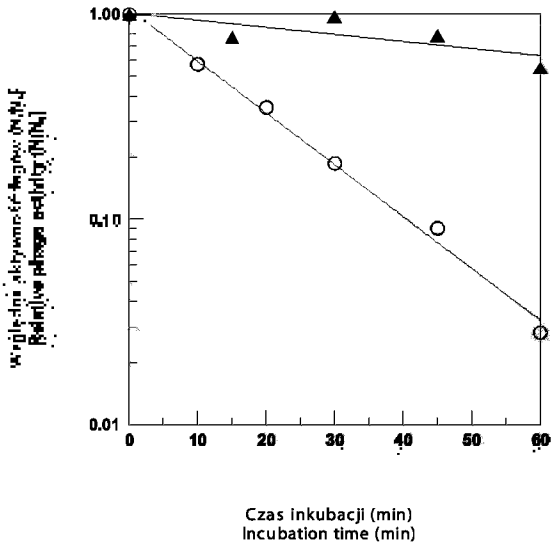


Ryc. 2. Względna aktywność fagów Vi III w funkcji początkowego miana fagów po 30. min inkubacji z CDDP o stężeniu 10 µg/ml w temperaturze 37 °C. Oznaczenia: P – miano fagów w próbie z CDDP; K – miano fagów w próbie kontrolnej. Dla początkowego miana fagów: 10^3, 10^5, 10^8 i 10^9 pfu/ml, wartość LD_{37} wynosi odpowiednio: 4,15; 4,68; 5,45 i 5,62 µg/ml

Fig. 2. Relative Vi phage III activity as a function of baseline phage titer after 30 min incubation at 37 °C with 10 µg/ml CDDP. Abbreviations: P – phage titer in CDDP assay; K – phage titer in control assay. For baseline phage titers 10^3, 10^5, 10^8 and 10^9 pfu/ml, the respective LD_{37} values are: 4.15, 4.68, 5.45 and 5.62 µg/ml.

Wzrost stężenia fagów w zawiesinie inkubacyjnej w zakresie 6. rzędów wielkości (10^3 do 10^9 pfu/ml) zmniejsza efekt inaktywacji z 91% do 83,1% oraz zwiększa wartość LD_{37} z 4,15 μg/ml do 5,62 μg/ml. Może to wskazywać na zmniejszenie dostępności biologicznej cisplatyny. Uwzględniając wskazane wyniki doświadczeń wstępnych w dalszym postępowaniu ograniczono oznaczanie efektu inaktywacji fagów wobec stężeń CDDP w zakresie 1–10 μg/ml oraz stosowano zawiesiny fagowe o określonym, początkowym mianie rzędu 10^4 lub 10^8 pfu/ml.

W kolejnym etapie pracy wykonano oznaczenia zmiany aktywności fagów w funkcji czasu inkubacji. Zrealizowano je wobec zawiesin inkubowanych ze stężeniem CDDP odpowiadającym 10 μg/ml, przetrzymywanych w temperaturze 37 °C oraz 0 °C (ryc. 3).



Ryc. 3. Względna aktywność fagów Vi III w funkcji czasu inkubacji z CDDP o stężeniu 10 μg/ml w temperaturze 0 °C (▲) i 37 °C (○) w środowisku PBS

Fig. 3. Relative Vi phage III activity as a function of incubation time with 10 μg/ml CDDP at 0 °C (▲) and 37 °C (○) in PBS medium

W zawiesinie o temp. 0 °C po 60 min inkubacji odnotowano 60% aktywności, natomiast w temp. 37 °C zmniejszyła się prawie o dwa rzędy wielkości. Wyliczone wartości LD_{37} po 60 min inkubacji w temperaturze 37 °C i 0 °C wynoszą odpowiednio 2,8 oraz 16,54 μg/ml.

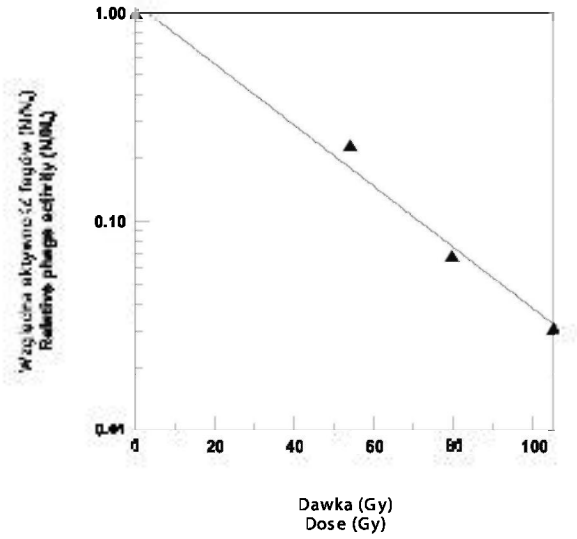
2. Inaktywacja zawiesiny bakteriofagów Vi III po inkubacji z napromieniowanym roztworem cisplatyny

Ustalone wcześniej warunki oznaczeń użyte dla określenia efektu inaktywacji przez CDDP były zachowane w doświadczeniach z wykorzystaniem napromieniowanego roztworu cisplatyny. W każdym doświadczeniu przeprowadzano oznaczenia serii kontrolnej wobec roztworu nienapromieniowanego (D = 0) oraz roztworów po napromieniowaniu wzrastającymi dawkami do ok. 150 Gy. Eliminację trwałego produktu radiolizy wody, nadtlenku wodoru, który powoduje postradiacyjną inaktywację fagów, uzyskiwano przez wstępną inkubację napromieniowanego roztworu cisplatyny z katalazą [15] lub jego 100-krotne rozcieńczenie. W tabeli I zestawiono dane z tych oznaczeń.

Tab. I

Inaktywacja fagów przez napromieniowaną cisplatynę
Inactivation of phages by irradiated cisplatin

Dawka [Gy] Dose	0	54,04	79,65	105,25	Napromieniowanie roztworu Medium irradiation
Stężenie cisplatyny [mg/ml] Cisplatin concentration	5,25	5,25	5,25	5,25	
Inkubacja z katalazą / Incubation with catalase					
N_0 x 10^8 [pfu/ml]	33,75	33,75	33,75	33,75	Inkubacja (1 godz., 37 °C) Incubation (1 h, 37 °C)
N_D x 10^7 [pfu/ml]	46,5	10,7	3,16	1,44	
Stężenie cisplatyny [µg/ml] Cisplatin concentration	5	5	5	5	
Aktywność względna fagów Relative phage activity [$N_D/N_{D=0}$]	1	0,23	0,068	0,031	Wyliczenie wskaźników inaktywacji Calculation of inactivation rates
LD_{37} [µg/ml]	2,52	1,45	1,07	0,92	



Ryc. 4. Względna aktywność fagów po inkubacji (1 godz., 37 °C) z cisplatyną o stężeniu 5 µg/ml napromieniowaną określoną dawką i cisplatyną nie poddaną napromieniowaniu. Oznaczenia: N – miano fagów w próbie z napromieniowaną cisplatyną; N_0 – miano fagów w próbie z natywną cisplatyną

Fig. 4. Relative Vi phage III activity after incubation (1 h, 37 °C) with 5 µg/ml cisplatin irradiated with a given dose. Abbreviations: N – phage titer in irradiated assay; N_0 – phage titer in non-irradiated assay

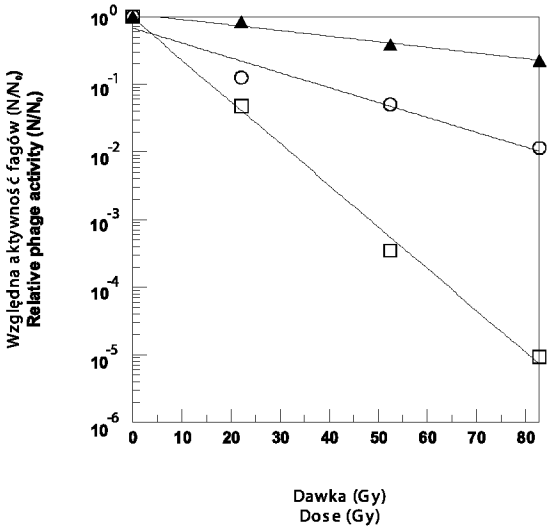
W warunkach wykorzystania napromieniowanej dawką 105,25 Gy cisplatyny wartość LD_{37} zmniejsza się do 0,92 mg/ml wobec LD_{37} cisplatyny nienapromieniowanej 2,52 μg/ml. Oznacza to, w zrozumieniu efektu inaktywacji fagów, ponad 2,5-krotny wzrost ich wrażliwości.

Przyjmując za wartość odniesienia efekt inaktywacji wywołany przez nienapromieniowaną cisplatynę, użycie napromieniowanej zmniejsza względną przeżywalność fagów (ryc. 4). Roztwór cisplatyny po napromieniowaniu dawką 105,25 Gy zwiększa ponad 30-krotnie inaktywację bakteriofagów Vi III.

3. Inaktywacja bakteriofagów Vi III w zawiesinie poddanej napromieniowaniu

W zakresie oznaczeń efektu radiobiologicznego stosowanych zawiesin faga Vi III, postępowanie metodyczne uwzględniało występowanie ich inaktywacji przez nienapromieniowaną cisplatynę oraz efekt postradiacyjny. Ograniczenie inaktywacji przez nienapromieniowaną CDDP uzyskiwano przez dodanie fagów Vi III do roztworów bezpośrednio przed ich napromieniowaniem. Eliminację efektu postradiacyjnego, będącego następstwem działania trwałego produktu radiolizy wody – nadtlenku wodoru, uzyskiwano rozcieńczając 100-krotnie buforem napromieniowaną zawiesinę. Takie postępowanie, w odniesieniu do środowiska zawierającego cisplatynę, ograniczało efekt jej działania tylko do czasu napromieniowania próby.

Istotnym problemem metodycznym przeprowadzanych oznaczeń radiobiologicznych było również użycie właściwych stężeń cisplatyny w środowisku PBS. W wyniku wielokrotnych doświadczeń wstępnych, których wyniki nie będą tu przedstawione, każda seria oznaczeń została wykonana równoczasowo wobec zawiesiny fagów w trzech różnych środowiskach: PBS, PBS zawierającym cisplatynę o stężeniu 1 mg/ml i PBS z dodatkiem cisplatyny o stężeniu 5 mg/ml. Efekt radiobiologiczny w środowisku PBS traktowano każdorazowo jako odniesienie i sprawdzian postępowania metodycznego (oznaczenie kontrolne). Posługiwanie się roztworami cisplatyny o stężeniu 1 μg/ml stanowi odniesienie do oznaczeń inaktywacji fagów wobec



Ryc. 5. Wpływ wielkości dawki promieniowania γ na względną aktywność fagów Vi III zawieszonych w buforze PBS z dodatkiem cisplatyny o stężeniach 1 i 5 μg/ml. CDDP dodawano bezpośrednio przed napromieniowaniem. Oznaczenia: ▲ – napromieniowana zawiesina fagowa; ○ – napromieniowana zawiesina fagowa z dodatkiem CDDP o stężeniu 1 μg/ml; □ – napromieniowana zawiesina fagowa z dodatkiem CDDP o stężeniu 5 μg/ml

Fig. 5. Effect of absorbed γ radiation dose on the relative activity of Vi phages III suspended in PBS with 1 or 5 μg/ml cisplatin. CDDP was added immediately before irradiation. Assay symbols: ▲ – phage suspension; ○ – phage suspension with 1 μg/ml CDDP; □ – phage suspension with 5 μg/ml CDDP

napromieniowanej CDDP (LD_{37} = 0,92 μg/ml), natomiast stężenie 5 μg/ml odpowiednio do CDDP nie poddanej napromieniowaniu (LD_{37} = 5,45 μg/ml).

Wyniki jednego z kompleksowych oznaczeń zostały przedstawione na ryc. 5.

Wyliczone na podstawie danych szczegółowych (N/N_0; D) wartości LD_{37} wobec poszczególnych prób wynoszą:

środowisko PBS (CDDP, c = 0 μg/ml) – 55,54 Gy,
środowisko PBS (CDDP, c = 1 μg/ml) – 18,03 Gy,
środowisko PBS (CDDP, c = 5 μg/ml) – 7,07 Gy.

DYSKUSJA

Istotnym celem realizacji tej pracy było określenie i prześledzenie efektu inaktywacji fagów Vi III przez natywną i zmodyfikowaną promieniowaniem jonizującym cisplatynę. Obok innych, przedstawionych we wstępie, dodatkowym uzasadnieniem realizacji celu pracy jest skąpa ilość doniesień dotyczących inaktywacji bakteriofagów przez cisplatynę [6, 7, 10]. W dostępnym piśmiennictwie brak jest danych dotyczących inaktywacji fagów w warunkach łącznego działania promieniowania jonizującego i cisplatyny oraz toksycznego efektu modyfikowanej radiacyjnie cisplatyny. Wskazane uwarunkowania utrudniają porównanie i omówienie własnych danych w kontekście danych literaturowych.

W chemii związków koordynacyjnych uważa się związki typu cisplatyny (II) jako słabe kwasy o wysokim powinowactwie do siarki i azotu [13]. Uzasadnia to tworzenie wiązań Pt(II) z białkami, jak również z DNA oraz z częścią polarną lipidów. Wobec białek reakcja zachodzi z natywną cisplatyną, natomiast inne elementy strukturalne komórki reagują z produktami hydrolizy cisplatyny [13], głównie z $[Pt(NH_3)_2Cl(H_2O)]^+$. Produkty hydrolizy pojawiają się spontanicznie w cytoplazmie komórki wskutek zmniejszonego stężenia jonów chlorkowych [5]. Yachnin i wsp. [14] uzyskali dowód doświadczalny potwierdzający tą hipotezę w odniesieniu do nowotworowej linii komórkowej U-1285. Wykazali oni, że użycie formy jednohydroksy zwiększa efekt toksyczny w porównaniu do występującego wobec natywnej cisplatyny. Uważa się, że zwiększenie cytotoksyczności należy odnosić bardziej do zmian w błonie komórek niż do formowania adduktów w DNA [13, 14]. Podtrzymywana jest jednak hipoteza, że wewnątrzkomórkowo przy pH ≈ 7,4 i temperaturze 37 °C natywna cisplatyna podlega szybkiej hydrolizie. Produkty hydrolizy CDDP oddziaływają z makromolekułami cytoplazmy, ale procesem bezpośrednio warunkującym cytotoksyczność związku jest uszkodzenie chromosomalnego DNA [5]. Zwiększenie reaktywnych form CDDP w środowisku nie eliminuje reakcji z elementami cytoplazmy, nasila jedynie reakcje ze składnikami błony komórkowej.

Identyfikacja trwałego produktu radiacyjnej modyfikacji cisplatyny była celem oznaczeń analitycznych [4]. Posługując się metodami spektrometrii optycznej wskazano na możliwość powstawania w napromieniowanym roztworze trwałych pochodnych hydroksylowych cisplatyny, pojawiających się pomimo nadmiaru jonów chlorkowych hamujących hydrolizę związku. Może to być przyczyną wzrostu cytotoksyczności napromieniowanej cisplatyny

Nieco inne aspekty reakcji podnoszone są w odniesieniu do nukleoprotein – bakteriofagów. Drobnik i wsp. [6] w oparciu o oznaczenia przeżywalności fagów (T2, T4, T4 BO1, T3, λ) w środowiskach zawierających cisplatynę i jej produkty hydrolizy ujawniają w warunkach inkubacji inaktywację dwuetapową: etap powolny w zakresie 40–90 min i następujący o cha-

rakterze zależności wykładniczej. Przedłużony zakres wolniejszej inaktywacji występuje dla osmotycznie wrażliwych bakteriofagów (T2, T4), co odnoszone jest do małej przepuszczalności kapsydu. Inaktywacja fagów przez produkt hydrolizy jest 40–80 razy większa niż związku natywnego. Autorzy dochodzą do wniosku, że inaktywacja jest spowodowana produktem hydrolizy cisplatyny powstającym w kapsydzie bakteriofaga.

Dane doświadczalne przedstawione w tej pracy wskazują na dużą wrażliwość i szybką inaktywację bakteriofagów Vi III, która zależy wykładniczo od stężenia oraz czasu inkubacji z cisplatyną w różnych warunkach temperaturowych (0 °C, 37 °C). Dane te są zbliżone do danych literaturowych [6], odnoszących się do układów komórkowych i definiujących kwasy nukleinowe jako docelowy punkt działania cisplatyny [5]. Inkubacja w temp. 37°C przez 30 min wymaga stężenia 4,815 μg/ml cisplatyny dla spadku przeżywalności fagów Vi III do 37%, a po godzinnej inkubacji taki sam efekt jest uzyskiwany wobec stężenia 2,8 μg/ml. Inaktywacja Vi III, wyrażona przez względną aktywność (N/N_0), zależy od początkowego ich miana N_0 (ryc. 2). Może to wskazywać na zmniejszenie dostępności biologicznej reagentu. Wobec względnie dużego stężenia cisplatyny $[(NH_3)_2PtCl_2]^o$ to zmniejszenie dostępności można odnosić do jej postaci jonowych, takich jak $[(NH_3)_2Pt(H_2O)]^+$, $[(NH_3)_2Pt(H_2O)_2]^{2+}$. Byłoby to zgodne z hipotezą Wanga i wsp. [13], że nawet w obecności dużego stężenia jonów Cl^-, frakcja cisplatyny, chociaż bardzo mała, ulega hydrolizie. Wydaje się, że formy hydratowane cisplatyny są przede wszystkim odpowiedzialne za efekt inaktywacji bakteriofagów Vi III w warunkach inkubacji z natywną cisplatyną.

Wartości pH dla poszczególnych napromieniowanych roztworów ($\Delta pH < 0,1$) były oznaczane szczególnie dokładnie, uwzględniając doniesienie Laurencot i wsp. [9] oraz Yachnin i wsp. [14], że mogą one być ważnym czynnikiem środowiska, ważniejszym od stężenia chlorków dla reakcji z cisplatyną.

Inkubacja fagów Vi III (1 godz., 37 °C) z napromieniowanym roztworem cisplatyny wykazuje występowanie nasilającej się inaktywacji. LD_{37} próby kontrolnej (D = 0) wynosiło w tych oznaczeniach 2,52 μg/ml, a dla roztworu napromieniowanego granicznie dużą dawką (D = 105,25 Gy) zaledwie 0,92 μg/ml. Ten roztwór zwiększa ponad 30-krotnie inaktywację fagów Vi III. Wydaje się to potwierdzać przypuszczenie, że inaktywacja fagów Vi III jest spowodowana przede wszystkim produktami hydrolizy cisplatyny. Na podkreślenie zasługuje fakt, że zwiększona inaktywacja występuje w środowisku zawierającym duże stężenia Cl^-. Małą wartość LD_{37} (poniżej 1 μg/ml) uzyskali również Shooter i wsp. [10] testując wobec cisplatyny przeżywalność bakteriofaga T7, który można uznać za strukturalny odpowiednik faga Vi III. Oznaczenia przeprowadzono w środowisku 0,02 M buforu fosforanowego (pH = 7), który generuje zmiany składu natywnej cisplatyny w postaci podstawienia Cl^- przez H_2O. Według wyliczeń podanych w cytowanej pracy średnia dawka letalna wobec faga odpowiada związaniu 5 molekuł Pt, ale 76% Pt jest wiązana z DNA. Analizując uzyskane wyniki, dane z badań własnych [5] i zaczerpnięte z piśmiennictwa wydaje się być zasadne stwierdzenie, że inaktywacja fagów Vi III jest spowodowana przede wszystkim obecnością form jonowych cisplatyny w środowisku. Przepuszczalność kapsydu, reakcja z białkami oraz pojawianie się form hydratowanych wewnątrz główki faga może dodatkowo modyfikować efekt inaktywacji.

Zmiany względnej aktywności fagów Vi III w warunkach łącznego działania cisplatyny i promieniowania jonizującego wykazują, w funkcji dawki, zależność wykładniczą (ryc. 5). Uzyskano je dla wybranych stężeń cisplatyny w PBS, a mianowicie: 1 i 5 μg/ml. Jako próbę odniesienia traktowano efekt radiobiologiczny występujący w buforze (bez dodatku cisplatyny),

po napromieniowaniu zawiesiny fagów Vi III. Względna aktywność fagów (N/N_0) wykazuje, dla wszystkich prób, wykładniczą zależność od dawki promieniowania. Obecność cisplatyny w środowisku nasila efekt inaktywacji. W warunkach napromieniowania zawiesiny największą dawką (82,81 Gy) w środowisku zawierającym CDDP o stężeniu 1 μg/ml, inaktywacja zwiększa się prawie 100-krotnie, a wobec stężenia 5 μg/ml – prawie 10^5-krotnie w stosunku do efektu występującego w PBS. W odniesieniu do oznaczenia kontrolnego (N_0), w tym ostatnim zachodzi inaktywacja zmniejszająca przeżywalność jedynie 7-krotnie.

Uwzględniając pracę Zaremby [15] należy przyjąć, że inaktywacja fagów Vi III w przeprowadzonych oznaczeniach jest następstwem inaktywacji pośredniej, tzn. wywołanej przez produkty radiolizy wody (próba kontrolna) oraz/lub produkty ich reakcji z cisplatyną. Duży element niepewności we wnioskowaniu jest związany z reaktywnością form pośrednich reakcji wolnych rodników z cisplatyną [5]. Z przeprowadzonych wyliczeń wynika, że dawki promieniowania odpowiadające LD_{37} są zdecydowanie mniejsze wobec zawiesiny występującej w środowisku zawierającym cisplatynę. Niewielkie stężenie cisplatyny w środowisku (1 μg/ml) zmniejsza LD_{37} ponad trzykrotnie w stosunku do efektu uzyskanego dla próby kontrolnej (odpowiednio 18,03 Gy oraz 55,54 Gy). Pięciokrotny wzrost stężenia cisplatyny (5 μg/ml) wywołuje dalsze zmniejszenie tej wartości, ale jedynie 2,5-krotnie (LD_{37} = 7,07 Gy). To względne zmniejszenie efektu inaktywacji może być następstwem możliwości wystąpienia reakcji: wolne rodniki – cisplatyna w warunkach określonej wartości wydajności radiacyjnej promieniowania.

Podsumowując, w warunkach łącznego działania promieniowania jonizującego i cisplatyny występuje zwiększony stopień inaktywacji bakteriofagów Vi III wobec sumy oddziaływań dwóch czynników niezależnie od siebie. W warunkach opisanych doświadczeń i przy uwzględnieniu uzyskanych danych cisplatyna jest czynnikiem potencjalizującym działanie promieniowania jonizującego.

Przedstawione wyniki i wnioski można traktować jedynie jako etap wstępnych badań zmierzających do poznania mechanizmu reakcji molekularnej z cisplatyną. W tym zakresie wiele problemów oczekuje na wyjaśnienie.

WNIOSKI

Uzyskane wyniki umożliwiają przedstawienie następujących wniosków.

1. Przeżywalność (aktywność lityczna wobec bakterii *Citrobacter* Ci 23 Vi+) fagów Vi III zależy wykładniczo od stężenia cisplatyny w mieszaninie inkubacyjnej oraz od czasu inkubacji fagów w środowisku zawierającym cisplatynę. Wzrost temperatury inkubacji dodatkowo zmniejsza przeżywalność fagów.
2. Stosowanie radiacyjnie zmienionej cisplatyny powoduje zmniejszenie przeżywalności fagów w porównaniu do zawiesiny w środowisku z nienapromieniowaną cisplatyną.
3. Napromieniowanie zawiesiny fagowej z dodatkiem cisplatyny powoduje znaczny wzrost inaktywacji fagów w porównaniu do nienapromieniowanej zawiesiny fagowej z cisplatyną oraz napromieniowanej zawiesiny fagowej bez cisplatyny. Obecność cisplatyny w napromieniowanym środowisku wzmacnia efekt radiobiologiczny w odniesieniu do bakteriofagów Vi III.

PIŚMIENNICTWO

1. Adams M. H.: Bacteriophages. New York: Interscience Publ., 1959. – 2. Broszkiewicz R.: Chemiczne metody dozymetrii promieniowania jonizującego. Warszawa: Wydaw. Nauk.-Techn., 1971. – 3. Coughlin C. T., Richmond R. C.: Biologic and clinical developments of cisplatin combined with radiation: concepts, utility, projections for new trials, and the emergence of carboplatin. Semin. Oncol. 1989, 16, 4 suppl. 6, 31. – 4. Dąbrowski T., Kwiatkowski B.: Oznaczanie zmienności strukturalnej cisplatyny w następstwie ekspozycji jej roztworów na promieniowanie jonizujące. Ann. Acad. Med. Gedan. 2004, 34, 71. – 5. Dewit L.: Combined treatment of radiation and cis-diamminedichloroplatinum (II): a review of experimental and clinical data. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 1987, 13, 3, 403. – 6. Drobnik J., Blahuskova A., Vasilukova S., Krekulova A.: Inactivation of bacteriophages with cis-platinum(II) diamminedichloride. Chem. Biol. Interact. 1975, 11, 5, 365. – 7. Filipski J., Kohn K. W., Bonner W. M.: The nature of inactivating lesions produced by platinum(II) complexes in phage lambda DNA. Chem. Biol. Interact. 1980, 32, 3, 321. – 8. Kwiatkowski B., Beilharz H., Stirm S.: Disruption of Vi bacteriophage III and localization of its deacetylase activity. J. Gen. Virol. 1975, 29, 3, 267. – 9. Laurencot C. M., Kennedy K. A.: Influence of pH on the cytotoxicity of cisplatin in EMT6 mouse mammary tumor cells. Oncol. Res. 1995, 7, 7/8, 371. – 10. Shooter K. V., Howse R., Merrifield R. K., Robins A. B.: The interaction of platinum II compounds with bacteriophages T7 and R17. Chem. Biol. Interact. 1972, 5, 5, 289.

11. Tanaka N., Saito H., Kimoto H., Taketo A.: Effects of cis-diamminedichloroplatinum(II) on *Escherichia coli* and bacteriophage systems. J. Biochem. (Tokyo) 1998, 123, 5, 821. – 12. Tucholski J., Dąbrowski T., Zaremba E., Gazda D., Kwiatkowski B.: Izolacja i charakterystyka adsorpcji bakteriofaga ∅ 1.2/92. Ann. Acad. Med. Gedan. 1999, 29, 17. – 13. Wang K., Lu J. F., Li R.: The events that occur when cisplatin encounters cells. Coord. Chem. Rev. 1996, 151, 53. – 14. Yachnin J. R., Wallin I., Lewensohn R., Sirzen F., Ehrsson H.: The kinetics and cytotoxicity of cisplatin and its monohydrated complex. Cancer Lett. 1998, 132, 1, 175. – 15. Zaremba E., Kwiatkowski B., Ciesielski B.: Radiosensitivity of Vi bacteriophage III. Nukleonika 1989, 34, 1/3, 37.

T. Dąbrowski, B. Kwiatkowski

INFLUENCE OF CISPLATIN AND IONIZING RADIATION ON THE LYTIC ACTIVITY OF Vi BACTERIOPHAGE III

Summary

In this study we determined Vi bacteriophage III sensitivity to native cisplatin, γ radiation (^{60}Co) or to irradiated cisplatin. We checked the possibility of enhanced Vi bacteriophage III inactivation under combined exposure to cisplatin and g radiation. We used highly purified phage suspensions in 0.9% NaCl solution or PBS. Our study implies that survival of Vi bacteriophage III shows an exponential inverse correlation with cisplatin concentration in the incubation medium and the time of phage incubation in the presence of cisplatin. Incubation at 37 °C for 30 min corresponds to the value of LD_{37} = 4.815 μg/ml, whereas incubation for 60 min – to LD_{37} = 2.8 μg/ml. Incubation of Vi phage III (1 h, 37 °C) with irradiated cisplatin solutions demonstrated enhanced inactivation. Cisplatin solution irradiated with a 105.25 Gy dose demonstrated an inactivation effect corresponding to LD_{37} = 0.92 μg/ml. Such conditions increase Vi phage III inactivation over 30-fold in comparison with non-irradiated solution. Relative Vi phage III activity changes under combined exposure to cisplatin and ionizing radiation, demonstrate also exponential relationship in the dose function. Low cisplatin concentration in the medium (1 μg/ml) reduces the LD_{37} over 3-fold in comparison with the radiobiologic effect of the control assay. These data show that the use of irradiated cisplatin reduces phage survival in comparison with suspensions containing

non-irradiated cisplatin. The irradiation of phage suspension with cisplatin causes a significant increase of phage inactivation in comparison with either treatment alone. Our results suggest that presence of cisplatin in irradiated medium enhances the radiobiological effect on Vi bacteriophages III.

Adres: dr T. Dąbrowski
Katedra i Zakład Fizyki i Biofizyki AMG
ul. Dębinki 1, 80–211 Gdańsk
e–mail: tomdabro@amg.gda.pl

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 261 – 269

ANNA PAWŁOWSKA [1], TOMASZ ZDROJEWSKI [2], JACEK WIERZBOWSKI [1], HANNA JASIEL-WOJCULEWICZ [2], PIOTR BANDOSZ [2], KRYSTIAN ADRYCH [1], KAMIL CHWOJNICKI [2], MARIAN SMOCZYŃSKI [1], ZBIGNIEW ZDROJEWSKI [3], BOGDAN WYRZYKOWSKI [2]

ZASTOSOWANIE TESTÓW DLA OCENY WIEDZY Z PROGRAMU NAUCZANIA CHORÓB WEWNĘTRZNYCH NA 3 I 4 ROKU WYDZIAŁU LEKARSKIEGO AKADEMII MEDYCZNEJ W GDAŃSKU

APPLYING TESTS FOR THE VALUATION OF THE STUDENTS' KNOWLEDGE OF INTERNAL MEDICINE ACQUIRED IN 3RD AND 4TH YEAR OF STUDYING AT MEDICAL DIVISION OF MEDICAL UNIVERSITY IN GDAŃSK

[1] Klinika Gastroenterologii i Hepatologii AM w Gdańsku
kierownik: dr hab. Marian Smoczyński, prof. nzw.
[2] Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii
kierownik: prof. dr Bogdan Wyrzykowski
[3] Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych
kierownik: prof. dr Bolesław Rutkowski

Testy stają się obecnie coraz popularniejszą formą sprawdzania wiedzy na uczelniach medycznych. Wyniki testów zależą nie tylko od przygotowania studentów, ale także od jakości pytań, z których składa się test. Artykuł przedstawia wyniki, strukturę i cechy testów z interny, użytych do kontroli wiedzy nabytej na 3 i 4 roku studiów medycznych. Zawiera także przykładowe pytania o różnej łatwości i mocy różnicującej. Monitorowanie parametrów testu, takich jak łatwość, moc różnicująca i rzetelność, jest istotne w kontroli jakości testu i ułatwia dostosowanie pytań do potrzeb dydaktycznych.

Na studiach medycznych w ostatnich latach obserwuje się coraz częstsze wykorzystywanie testów do sprawdzania stopnia opanowania materiału przez studentów [1]. Studenci sami często postulują wprowadzenie formy testowej egzaminów ze względu na jednakowy dla wszystkich stopień trudności i zakres sprawdzanej wiedzy oraz mniejszy udział przypadku przy uzyskiwaniu oceny pozytywnej lub negatywnej, jak to może mieć miejsce przy egzaminach ustnych.

Formę testu ma również wprowadzony niedawno Lekarski Egzamin Państwowy, zdawany przez absolwentów akademii medycznych po ukończeniu stażu podyplomowego.

Taka forma egzaminów umożliwia sprawdzenie nie tylko znajomości faktów, ale również rozumienia związków przyczynowych i analizowania danych [2]. Umożliwiają to różne rodzaje pytań testowych: pytania z wyborem prostym, wyborem wielokrotnym, z zaprzeczeniem, pytania typu: przesłanka–teza. Test składa się z wielu pytań, co umożliwia dość szczegółową ocenę znacznego zakresu wiadomości, a nieznajomość niewielkiej części materiału nie powinna znacząco wpłynąć na wynik testu.

Forma testowa sprawdzianów jest szczególnie przydatna przy egzaminowaniu dużej ilości osób, gdyż oszczędza czas potrzebny na sprawdzanie odpowiedzi i umożliwia szybkie podanie wyników.

Testy nie są z pewnością idealną formą kontroli wiedzy i nie sprawdzają się w każdych warunkach. Są pozbawione możliwości indywidualnej oceny toku rozumowania studenta, radzenia sobie z problemami klinicznymi, rozważania różnych scenariuszy sytuacji klinicznych [3, 4]. Sprawdzają wiedzę bierną (wybór odpowiedzi) i nie wymagają czynnego przedstawienia informacji. Należy podkreślić, że rezygnacja z formy ustnej i praktycznej egzaminu byłaby błędem. Opieranie się jedynie na wynikach egzaminu testowego nie pozwala w sposób rzetelny ocenić wiadomości studentów. Rozumienie pytania i przedstawienie toku myślenia umożliwia egzaminatorowi wyciągnięcie wniosków dotyczących rzeczywistej wiedzy pytanego.

Istotną wadą testów jest duży nakład pracy konieczny do przygotowania puli dobrej jakości pytań testowych.

Ważne jest monitorowanie jakości testów. Parametry, które mówią o jakości pytań testowych to: współczynnik łatwości, moc różnicująca i rzetelność testu [5]. Łatwość podawana jest jako odsetek osób, które prawidłowo odpowiedziały na dane pytanie. Duża ilość pytań bardzo łatwych lub bardzo trudnych znacznie zmniejsza wartość testu. Moc różnicująca to parametr określający, jak dane pytanie odróżnia osoby, które generalnie dobrze rozwiązały cały test, od tych, które rozwiązały go słabo. Wartość zbliżona do jedności świadczy o wysokiej mocy różnicującej, zbliżona do zera lub ujemna – o niskiej. Rzetelność to parametr informujący o teście jako całości. Przedstawia stosunek różnic systematycznych i losowych w wynikach osób rozwiązujących test. Wartość współczynnika rzetelności powyżej 0,7 oznacza, że różnice uzyskane w punktacji przez poszczególnych studentów nie są przypadkowe, lecz obrazują realną wiedzę.

Celem artykułu jest przedstawienie wyników testów przeprowadzanych wśród studentów 5 roku Wydziału Lekarskiego, sprawdzających wiedzę nabytą na 3 i 4 roku z zakresu chorób wewnętrznych.

MATERIAŁ I METODY

Na początku bloku ćwiczeń z chorób wewnętrznych studenci rozwiązywali test, obejmujący elementy interny, nauczane na 3 i 4 roku. Składał się on z dwóch części: pierwsza dotyczyła propedeutyki chorób wewnętrznych, druga – wybranej dziedziny interny (nefrologia, kardiologia, hematologia, gastroenterologia). Zaliczenie testu z propedeutyki interny było warunkiem dopuszczenia do ćwiczeń z chorób wewnętrznych.

Badaniami objęto 391 studentów 5 roku WL. W ciągu 2 lat sprawdzian testowy przeprowadzono 10 razy. Test z propedeutyki interny składał się ze 100 pytań. Każde pytanie było zbudowane z 5 dystraktorów. Test należało rozwiązać w ciągu 100 minut.

Strukturę i cechy przykładowego testu opisuje tabela I.

Tab. I

Struktura i cechy testów
The structure and the features of the tests

Test / Test	Propedeutyka interny Propaedeutics of Internal Medicine	Test z przedmiotu Department test
Ilość pytań / Number of questions	100	50
Pytania proste / Simple questions	71	41
Pytania złożone / Composed questions	26	9
Pytania z ilustracją graficzną Graphic questions	3	0
Pytania zbyt łatwe Too easy questions	29	16
Pytania o średnim stopniu trudności Questions of intermediate difficulty	67	29
Pytania zbyt trudne Too difficult questions	4	5

Tab. II

Parametry testów z propedeutyki interny uzyskane w kolejnych testowanych grupach
The parameters of tests in the Propaedeutics of Internal Medicine in the consecutive groups

Numer grupy Group's number	Ilość zdających Number of students	Ilość ocen negatywnych Number of negative marks	Średnia punktów (%) Average score	Rzetelność testu Reliability of the test
1	40	7	79	0,82
2	40	3	80	0,75
3	40	7	79	0,69
4	37	5	79	0,83
5	37	6	75	0,73
6	46	5	80	0,85
7	45	7	79	0,83
8	34	5	74	0,73
9	35	10	74	0,75
10	37	11	74	0,77

WYNIKI

Poszczególne grupy uzyskały średnią punktów od 74% do 80% (do zaliczenia wymagano udzielenia 70% prawidłowych odpowiedzi). W sumie 66 studentów (17%) nie zaliczyło testu, w każdej grupie od 7,5 do 29,7% zdających. Współczynnik rzetelności testu (oceniany w każdej grupie zdających) był wysoki i wynosił od 0,69 do 0,85 (średnio 0,78). Parametry uzyskane we wszystkich grupach przedstawia tabela II.

Test z poszczególnych dziedzin interny składał się z 50 pytań, jego zaliczenie nie było warunkiem dopuszczenia do ćwiczeń z chorób wewnętrznych. Studenci nie byli wcześniej informowani, jakiej dziedziny będzie dotyczył test. Przeprowadzono testy: trzy razy z hematologii, dwa razy z nefrologii, dwa razy z gastroenterologii i trzy razy z kardiologii. W poszczególnych testowanych grupach studenci uzyskali punktację od 56% do 70%, średnio 63,3%. Rzetelność testu była dość zróżnicowana: od 0,48 do 0,93 (średnio 0,68). Parametry poszczególnych testów przedstawione są w tabeli III.

Tab. III

Parametry testów z poszczególnych dziedzin interny w kolejnych testowanych grupach
The parameters of tests in the particular departments of internal medicine in the consecutive groups

Numer grupy Group number	Przedmiot / Subject	Średnia punktów (%) Average score (%)	Rzetelność testu Reliability of the test
1	hematologia / hematology	64	0,87
2	nefrologia / nephrology	70	0,66
3	gastroenterologia / gastroenterology	61	0,70
4	kardiologia / cardiology	56	0,71
5	kardiologia / cardiology	60	0,52
6	kardiologia / cardiology	56	0,48
7	gastroenterologia / gastroenterology	62	0,52
8	nefrologia / nephrology	70	0,61
9	hematologia / hematology	68	0,78
10	hematologia / hematology	66	0,93

DYSKUSJA

Przedstawiony materiał zawiera wyniki testów z chorób wewnętrznych przeprowadzonych w ciągu dwóch lat na 5 roku studiów Wydziału Lekarskiego, przed rozpoczęciem ćwiczeń z chorób wewnętrznych (sprawdzian dopuszczający).

Analiza parametrów łatwości i mocy różnicującej poszczególnych pytań umożliwia usuwanie z bazy pytań o niskiej wartości (zbyt łatwych, zbyt trudnych i o niskiej mocy różnicującej)

oraz jest pomocą przy układaniu nowych testów. Omawiane testy cechowały się dość dużą rzetelnością.

Wynik testu zależy od wiedzy studenta, ale istotne znaczenie ma również charakterystyka pytań testowych: ich łatwość i moc różnicująca. Przykładowe pytania testowe z poszczególnych dziedzin interny podajemy w celu zapoznania czytelników z ich parametrami (aneks).

Czytelników zainteresowanych przykładowymi pytaniami z diagnostyki ogólnej o różnym stopniu trudności i różnej mocy różnicującej odsyłamy do artykułów zamieszczonych w „Polskim Archiwum Medycyny Wewnętrznej" [6, 7].

Dobrze ułożony test powinien zawierać dużo pytań o dobrej mocy różnicującej i jak najmniej pytań zbyt łatwych i zbyt trudnych, o niskiej (lub zerowej) mocy różnicującej.

Sprawdzian testowy służył dwóm celom: oceniał stopień przygotowania studentów do ćwiczeń w klinikach chorób wewnętrznych oraz umożliwił nauczycielom akademickim zapoznanie się z efektywnością nauczania interny na 3 roku (propedeutyka) i na 4 roku (nauczanie głównych dziedzin chorób wewnętrznych). Zaliczenie sprawdzianu z propedeutyki interny było obowiązkowe przed rozpoczęciem ćwiczeń i studenci mogli się do tego egzaminu przygotować. Zaliczenie drugiego testu nie było konieczne, jednak w badanych grupach wszyscy studenci pisali również ten test. Brak negatywnych konsekwencji słabego wyniku testu oraz niemożność przygotowania się do niego były prawdopodobnie przyczynami gorszych wyników tego testu niż testu z propedeutyki interny. Przeprowadzane testy miały również na celu systematyczne przygotowanie studentów do egzaminu testowego z chorób wewnętrznych (po 5 roku) i do Państwowego Egzaminu Lekarskiego.

WNIOSKI

1. Test ma swoje ograniczenia i nie zastępuje egzaminu ustnego.
2. Test jest cennym narzędziem jako egzamin przesiewowy, ponieważ umożliwia w krótkim czasie sprawdzenie znajomości obszernych zakresów materiału u dużej liczby osób.
3. Monitorowanie parametrów testu, takich jak łatwość, moc różnicująca i rzetelność jest istotne w kontroli jakości testu i znacznie ułatwia korektę bazy pytań, tak, by optymalnie odpowiadała ona potrzebom dydaktycznym.

PIŚMIENNICTWO

1. Mavis B. E., Cole B. L., Hoppe R. B.: A survey of information sources used for progress decisions about medical students. Med. Educ. Online 2000, 5, 9. – 2. Case S. M., Swanson D. B.: Constructing written test questions for the basic and clinical sciences. 3 ed. National Board of Medical Examiners, Philadelphia, PA 19104 (online) http://www.nbme.org/PDF/ItemWriting_2003/2003IWGwhole.pdf. – 3. Słomkiewicz S.: Egzamin w wyższej uczelni. Życ. Szk. Wyższ. 1983, 5, 27. – 4. Ballantyne C.: The Teaching and Learning Centre of Murdoch University (online): Multiple Choice Tests (2002). – 5. Niemierko B.: Testy osiągnięć szkolnych: podstawowe pojęcia i techniki obliczeniowe. Warszawa: WSiP, 1975. – 6. Zdrojewski T., Jasiel-Wojculewicz H.: Doświadczenia z wprowadzaniem testów do oceny nauczania propedeutyki interny na III roku Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku. Cz. 1. Pol. Arch. Med. Wewn. (w druku). – 7. Jasiel-Wojculewicz H., Zdrojewski T.: Zastosowanie testów w ocenie nauczania propedeutyki interny: 10 lat doświadczeń własnych w Akademii Medycznej w Gdańsku. Cz. 2. Pol. Arch. Med. Wewn. (w druku).

A. Pawłowska, T. Zdrojewski, J. Wierzbowski, H. Jasiel-Wojculewicz,
P. Bandosz, K. Adrych, K. Chwojnicki, M. Smoczyński, Z. Zdrojewski, B. Wyrzykowski

APPLYING TESTS FOR THE VALUATION OF THE STUDENTS' KNOWLEDGE OF INTERNAL MEDICINE ACQUIRED IN 3RD AND 4TH YEAR OF STUDYING AT MEDICAL DIVISION OF MEDICAL UNIVERSITY IN GDAŃSK

Summary

Test becomes presently more and more popular for controlling students' knowledge in medical universities. The results of the tests depend not only on students' adequate preparation, but also on the quality of the test questions.

The article contains the description of results, structure and features of the tests in internal medicine, used to control the knowledge of elements of internal medicine taught in 3rd and 4th year of study. The article contains also examples of questions of various difficulty and discrimination index. Monitoring of the parameters of the test: difficulty, discrimination index and reliability is very important to control the quality of the test and enables adjustment of the tests to the teaching needs.

Adres: Anna Pawłowska
Klinika Gastroenterologii i Hepatologii AMG
ul. Dębinki 7, Gdańsk
e-mail: apawlowska@amg.gda.pl

ANEKS

Przykłady pytań

Pytanie o dużym współczynniku łatwości (> 95%) i niskiej mocy różnicującej

Nefrologia:
Najbardziej przydatnym i najłatwiej dostępnym badaniem nieinwazyjnym u chorego z podejrzeniem kamicy układu moczowego jest:

A. tomografia komputerowa
B. urografia
C. ultrasonografia
D. scyntygrafia nerek
E. rezonans magnetyczny

Hematologia:
Powiększenie węzłów chłonnych śródpiersia spotyka się często w:

A. przewlekłej białaczce szpikowej
B. chorobie Hodgkina
C. szpiczaku mnogim
D. czerwienicy prawdziwej
E. ostrej białaczce szpikowej

Kardiologia:
Za niestabilność blaszki miażdżycowej, predysponującej do jej pęknięcia odpowiadają:

A. nadciśnienie tętnicze
B. cienka torebka włóknista
C. nacieki komórkowe w obrębie zmienionej miażdżycowo ściany tętniczej
D. duże stężenie cholesterolu w obrębie struktury miażdżycowej
E. wszystkie wymienione

Gastroenterologia:
Przyczyną cholestazy zewnątrzwątrobowej nie jest:

A. kamica żółciowa przewodowa
B. guzy głowy trzustki
C. guz brodawki Vatera
D. pierwotna marskość żółciowa
E. jatrogenne (pooperacyjne) uszkodzenie dróg żółciowych

Pytanie bardzo trudne (współczynnik łatwości <15%), o niskiej mocy różnicującej

Nefrologia:
W przebiegu którego zespołu/ choroby nie występuje zespół nerczycowy:
A. toczeń rumieniowaty układowy
B. amyloidoza
C. cukrzyca
D. zwyrodnienie wielotorbielowate nerek
E. rak oskrzelowopochodny

Hematologia:
Objawy ogólne, towarzyszące zespołom limfoproliferacyjnym to:
1. poty
2. stany podgorączkowe i gorączki
3. osłabienie
4. chudniecie
5. brak apetytu
Prawdziwe:
A. wszystkie prawdziwe
B. 1, 2, 5
C. 1, 2, 4
D. wszystkie nieprawdziwe
E. 1, 2, 3

Kardiologia:
Wskaż prawidłową sekwencję zjawisk podczas niedokrwienia:
A. ból – upośledzenie relaksacji – upośledzenie kurczliwości – zmiany w ekg
B. ból – upośledzenie kurczliwości – upośledzenie relaksacji – zmiany w ekg
C. zmiany w ekg – ból – upośledzenie relaksacji – upośledzenie kurczliwości
D. upośledzenie relaksacji – upośledzenie kurczliwości – zmiany w ekg – ból
E. upośledzenie relaksacji – upośledzenie kurczliwości – ból – zmiany w ekg

Gastroenterologia:
Zapalenie przełyku jest:
A. jedną z istotnych przyczyn zaburzeń wchłaniania
B. stwierdzane u prawie 100% chorych z refluksem żołądkowo-przełykowym
C. wywoływane zakażeniem bakterią Helicobacter pylori
D. leczone głównie lekami z grupy blokerów pompy protonowej
E. występuje zawsze w skojarzeniu z przepukliną rozworu przełykowego

Pytanie o średnim stopniu trudności i dobrej mocy różnicującej

Nefrologia:
Mikroskopowy krwiomocz nie jest charakterystyczny dla:
A. nefropatii IgA
B. kamicy układu moczowego
C. gruźlicy nerek
D. nefropatii cukrzycowej
E. urazu nerki

Hematologia:
Spośród wymienionych:
1. w hemofilii A typowe są wylewy dostawowe i domięśniowe
2. w leczeniu hemofilii A należy podać czynnik VIII domięśniowo
3. hemofilia A jest najczęstszą wrodzoną skazą osoczową
4. w diagnostyce hemofilii A należy oznaczyć poziom czynnika VIII
A. tylko 1, 2 są prawdziwe
B. tylko 2, 3 są prawdziwe
C. tylko 3, 4 są prawdziwe
D. tylko 1, 4 są prawdziwe
E. wszystkie są prawdziwe

Kardiologia:
U chorego z utratami przytomności w przebiegu całkowitego bloku przedsionkowego nie należy wszczepiać stymulatora:
A. VVI
B. VVIR
C. AAI
D. DDD
E. VDD

Gastroenterologia:
Wybierz fałszywe stwierdzenie dotyczące wrzodziejącego zapalenia jelita grubego:
A. najczęstsza lokalizacja to końcowy odcinek jelita krętego
B. zmiany zapalne ograniczają się do błony śluzowej, rzadziej do podśluzowej
C. przedmiotowo rzadko stwierdza się występowanie oporu w jamie brzusznej
D. około połowa chorych zgłasza w przebiegu choroby dolegliwości stawowe
E. leczenie chirurgiczne polega na resekcji jelita grubego.

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 271 - 341

Z ŻYCIA UCZELNI

KRONIKA (2004)

ZMIANY ORGANIZACYJNE I OSOBOWE, NOMINACJE, ODDELEGOWANIA, PRZENIESIENIA, HABILITACJE I DOKTORATY, ODZNACZENIA I NAGRODY, POWOŁANIA DO MIĘDZYNARODOWYCH I KRAJOWYCH INSTYTUCJI I TOWARZYSTW NAUKOWYCH, WSPÓŁPRACA NAUKOWA Z ZAGRANICĄ, ZJAZDY, SYMPOZJA, KONFERENCJE, SESJE, UROCZYSTOŚCI INAUGURACYJNE I JUBILEUSZOWE, NOWE INWESTYCJE, INNE WYDARZENIA

ZMIANY ORGANIZACYJNE I OSOBOWE

UCZELNIA

Zarządzeniem rektora AM w Gdańsku nr 2/2004 z dnia 5 I powołano w Akademii ogólnouczelnianą jednostkę: Centrum Badawczo-Rozwojowe „Trójmiejska Akademicka Zwierzętarnia Doświadczalna". Obowiązki dyrektora Centrum od dnia 16 II pełni dr hab. Jacek Bigda, prof. nzw.

Zarządzeniem rektora AM w Gdańsku nr 8/2004 z dnia 4 II ogłoszono jednolity tekst Statutu Akademii Medycznej w Gdańsku.

Z dniem 24 V zarządzeniem rektora AM w Gdańsku nr 20/2004 z dnia 19 V w strukturze organizacyjnej Międzywydziałowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej zlikwidowano Ośrodek Szkoleniowy – Dom Asystenta i powołano go w strukturze organizacyjnej Administracji Uczelni.

WYDZIAŁ LEKARSKI

Zarządzeniem rektora AM w Gdańsku nr 6/2004 z dnia 2 II na Wydziale Lekarskim powołano Zakład Neuropatologii i Patologii Molekularnej, z dniem 1 II. kierownikiem Zakładu mianowano prof. dr. Wojciecha Biernata.

Z dniem 1 II zarządzeniem rektora AM w Gdańsku nr 6/2004 z dnia 2 II na Wydziale Lekarskim Oddziale Stomatologicznym – przekształcono Zakład Stomatologii Dziecięcej w Katedrę i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego.

Zarządzeniem rektora AM w Gdańsku nr 28/2004 z dnia 9 VII ze struktury Instytutu Medycyny Społecznej wyłączono Zakład Higieny i Epidemiologii. Jednocześnie nastąpiła zmiana siedziby – Zakład przeniesiono do budynku MIMMiT w Gdyni, przy ul. Powstania Styczniowego 9B.

Zarządzeniem rektora AM w Gdańsku nr 28/2004 z dnia 9 VII na Wydziale Lekarskim w ramach Katedry Chorób Psychicznych powołano Zakład Psychologii Klinicznej. Z dniem 1 X pełnienie obowiązków kierownika Zakładu powierzono dr. hab. Bogusławowi Borysowi.

Na przełomie sierpnia i września nastąpiło przeniesienie ze „Starej Anatomii" (al. Zwycięstwa 41/42) do budynku przy ul. Tuwima siedziby Instytutu Medycyny Społecznej i jego trzech jednostek: Zakładu Historii i Filozofii Nauk Medycznych, Zakładu Socjologii Medycyny i Patologii Społecznej, Samodzielnej Pracowni Psychologii Medycyny oraz Samodzielnej Pracowni Matematyki i Biostatystyki.

Zarządzeniem rektora AM w Gdańsku nr 41/2004 z dnia 7 XII na Wydziale Lekarskim w Katedrze Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii powołano dwie nowe jednostki organizacyjne:

- Samodzielną Pracownię – Centrum Prewencji Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego
- Samodzielną Pracownię Fizjologii Klinicznej.

Pełnienie obowiązków kierownika Samodzielnej Pracowni – Centrum Prewencji powierzono dr. Tomaszowi Zdrojewskiemu, a p.o. kierownika Samodzielnej Pracowni Fizjologii Klinicznej – dr. hab. Leszkowi Bieniaszewskiemu.

Zarządzeniem rektora AM w Gdańsku nr 45/2004 z dnia 30 XII z Międzywydziałowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej wyłączono Zakład Mikrobiologii, Immunologii i Epidemiologii – Krajowy Ośrodek Salmonella i przeniesiono do Wydziału Lekarskiego zmieniając równocześnie nazwę tego Zakładu na Zakład Mikrobiologii Molekularnej i Serologii – Krajowy Ośrodek Salmonella

Na mocy tego samego rozporządzenia w strukturze organizacyjnej Wydziału Lekarskiego przekształcono Katedrę i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej w Katedrę Mikrobiologii, w skład której wchodzą:

—Zakład Mikrobiologii Lekarskiej

– Zakład Mikrobiologii Molekularnej i Serologii – Krajowy Ośrodek Salmonella.

Zarządzeniem rektora AM w Gdańsku nr 46/2004 z dnia 30 XII w strukturze organizacyjnej Wydziału Lekarskiego utworzono Zakład Neuroanestezjologii. Równocześnie przekształcono Katedrę i Klinikę Anestezjologii i Intensywnej Terapii w Katedrę Anestezjologii i Intensywnej Terapii, w skład której wchodzą:

– Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii

– Zakład Neuroanestezjologii.

Zarządzeniem rektora AM w Gdańsku nr 47/2004 z dnia 30 XII przekształcono Zakład Medycyny Ratunkowej i Katastrof w Klinikę Medycyny Ratunkowej. Równocześnie w strukturze organizacyjnej Wydziału Lekarskiego utworzono Samodzielna Pracownię Medycyny Katastrof.

Powołano Katedrę Medycyny Ratunkowej i Katastrof, w skład której wchodzą:

Klinika Medycyny Ratunkowej

– Samodzielna Pracownia Medycyny Katastrof.

KLINIKA GASTROENTEROLOGII I HEPATOLOGII

Z dniem 30 IX na emeryturę przeszedł prof. dr Andrzej Kryszewski – kierownik Kliniki. Kierownictwo Kliniki od 1 X objął dr hab. Marian Smoczyński, prof. nzw.

INSTYTUT KARDIOLOGII – II KLINIKA CHORÓB SERCA

Z dniem 30 IX na emeryturę przeszła prof. dr Grażyna Świątecka – dyrektor Instytutu Kardiologii oraz kierownik II Kliniki Chorób Serca. Od 1 X funkcję kierownika Kliniki objął dr hab. Grzegorz Raczak, prof. nzw., natomiast pełnienie obowiązków dyrektora Instytutu powierzono prof. dr. Andrzejowi Rynkiewiczowi.

KLINIKA CHIRURGII DZIECIĘCEJ

Z dniem 30 IX na emeryturę przeszedł prof. dr Czesław Stoba – kierownik Kliniki. Kierowanie Kliniką od dnia 1 X powierzono dr. hab. Piotrowi Czaudernie.

KATEDRA NEUROLOGII – KLINIKA NEUROLOGII ROZWOJOWEJ

Z dniem 30 IX na emeryturę przeszła prof. dr Ewa Dilling-Ostrowska – kierownik Katedry Neurologii oraz Kliniki Neurologii Rozwojowej.

Z dniem 1 X kierownikiem Katedry mianowano dr. hab. Walentego Nykę, natomiast funkcję p.o. kierownika Kliniki powierzono dr Ewie Pilarskiej.

KATEDRA I KLINIKA CHIRURGII OGÓLNEJ, ENDOKRYNOLOGICZNEJ I TRANSPLANTACYJNEJ

Z dniem 1 VI prof. dr Zbigniew Śledziński został mianowany kierownikiem Katedry i Kliniki. W związku ze zmianami organizacyjnymi na Wydziale Lekarskim (zarządzenie nr 38/2003) 31 XII 2003 r. zaprzestał pełnić funkcję p.o. kierownika Katedry Chirurgii oraz kierownika Kliniki Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej a w okresie 1 I - 31 V 2004 r. pełnił obowiązki kierownika Katedry i Kliniki Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej.

KATEDRA I ZAKŁAD FIZJOPATOLOGII

Z dniem 1 I funkcję kierownika powierzono dr. hab. Jackowi M. Witkowskiemu, prof. nzw. Do 31 XII 2003 r. funkcję p.o. kierownika pełniła dr hab. Apolonia Rybczyńska.

KATEDRA REHABILITACJI, KLINIKA I ZAKŁAD REHABILITACJI

Z dniem 1 VI dr hab. Stanisław Bakuła, prof. nzw. został mianowany kierownikiem Kliniki i Zakładu (w okresie 1 I – 31 V – p.o. kierownika), a od 1 I pełni obowiązki kierownika Katedry Rehabilitacji. Do 31 XII 2003 r. – do czasu zmian organizacyjnych na Wydziale Lekarskim (zarządzenie nr 35/2003) pełnił funkcję kierownika Katedry i Zakładu Rehabilitacji.

SAMODZIELNA PRACOWNIA INFORMATYKI MEDYCZNEJ

Z dniem 1 IX stanowisko kierownika objął dr Jarosław Furmański, do 31 VIII funkcję tę pełnił dr Andrzej Wiszniewski.

WYDZIAŁ FARMACEUTYCZNY

Z dniem 1 I zarządzeniem rektora AM w Gdańsku nr 1/2004 z dnia 2 I na Wydziale Farmaceutycznym przekształcono Katedrę i Zakład Analityki Klinicznej w Katedrę Analityki Klinicznej, powołując w jej ramach cztery nowe jednostki:

- Samodzielną Pracownię Chemii Klinicznej
- Samodzielną Pracownię Terapii Monitorowanej i Farmakogenetyki
- Samodzielną Pracownię Diagnostyki Hematologicznej
- Samodzielną Pracownię Zarządzania i Organizacji Laboratorium.

Z dniem 15 VII kierownicze funkcje w nowo powstałych jednostkach objęli:

- dr hab. Mirosława Szczepańska-Konkel, prof. nzw. – p.o. kierownika Katedry Analityki Klinicznej oraz kierownik Samodzielnej Pracowni Terapii Monitorowanej i Farmakogenetyki
- dr hab. Anastasis Pacanis – kierownik Samodzielnej Pracowni Chemii Klinicznej
- dr Zenon Jakubowski – kierownik Samodzielnej Pracowni Zarządzania i Organizacji Laboratorium.

Z dniem 1 VIII funkcję kierownika Samodzielnej Pracowni Diagnostyki Hematologicznej powierzono dr Wandzie Knopińskiej-Posłuszny.

Dr hab. Mirosławę Szczepańską-Konkel, prof. nzw. z dniem 1 XI mianowano kierownikiem Katedry Analityki Klinicznej.

Z dniem 1 I, zarządzeniem rektora AM w Gdańsku nr 1/2004 z dnia 2 I, na Wydziale Farmaceutycznym powołano Samodzielną Pracownię Patofizjologii. Obowiązki kierownika Pracowni od dnia 1 II pełni dr hab. Apolonia Rybczyńska.

KATEDRA I ZAKŁAD TOKSYKOLOGII

Z dniem 30 IX na emeryturę przeszedł prof. dr Jerzy Krechniak – kierownik Katedry i Zakładu; pełnienie obowiązków kierownika powierzono od 1 X prof. dr. Wojciechowi Czarnowskiemu.

OŚRODEK SZKOLENIA PODYPLOMOWEGO

Z dniem 1 IX funkcję kierownika Ośrodka powierzono dr. hab. Wiesławowi Sawickiemu, do 31 VIII funkcję tę sprawował prof. dr Wojciech Czarnowski.

MIĘDZYUCZELNIANY WYDZIAŁ BIOTECHNOLOGII UG-AMG ZAKŁAD ENZYMOLOGII MOLEKULARNEJ

Z dniem 1 VI funkcję kierownika powierzono dr. hab. Andrzejowi Składanowskiemu, prof. nzw. Zmiana obsady kierownictwa podyktowana została rezygnacją z pełnionej funkcji przez prof. dr. Wiesława Makarewicza – rektora AMG.

ADMINISTRACJA AMG

Z dniem 17 V (zarządzenie rektora AM w Gdańsku nr 19/2004 z dnia 14 V) w strukturze organizacyjnej Administracji Uczelni powołano samodzielne stanowisko – koordynatora ds. administracyjno-gospodarczych Międzywydziałowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej. Stanowisko to powierzono mgr Marii Okonek.

Z dniem 30 VI (zarządzenie rektora AM w Gdańsku nr 22/2004 z dnia 31 V) zlikwidowano w strukturze organizacyjnej Administracji Uczelni Dom Studenta nr 5, a z dniem 31 VIII (zarządzenie nr 34/2004 z dnia 28 VIII) zlikwidowano Dom Studenta nr 4.

Z dniem 1 VI (zarządzenie rektora AM w Gdańsku nr 24/2004 z dnia 8 VI) w strukturze organizacyjnej Administracji Uczelni zlikwidowano samodzielne stanowisko głównego specjalisty ds. Międzynarodowych Programów Naukowych i Wynalazczości. Zadania należące do ww. stanowiska pracy zostały włączone do Działu Współpracy z Zagranicą. Równocześnie zmieniono nazwę Działu Współpracy z Zagranicą na Dział Współpracy z Zagranicą i Programów Międzynarodowych.

Z dniem 1 IX (zarządzenie rektora AM w Gdańsku nr 32/2004 z dnia 5 VIII) powołano w strukturze organizacyjnej Administracji Uczelni Dziekanat Międzyuczelnianego Wydziału Biotechnologii UG-AMG.

Z dniem 30 IX (zarządzenie rektora AM w Gdańsku nr 38/2004) powołano w Międzywydziałowym Instytucie Medycyny Morskiej i Tropikalnej – Dział Obsługi Administracyjno-Gospodarczej.

Z dniem 2 XI (zarządzenie rektora AM w Gdańsku nr 39/2004 z dnia 25 X) wydzielono z Zespołu Rewidentów stanowisko audytora wewnętrznego i utworzono Zespół Audytu Wewnętrznego.

Zarządzeniem rektora AM w Gdańsku nr 40/2004 z dnia 29 XI w Administracji Uczelni połączono dwie jednostki organizacyjne: Inspektorat Bezpieczeństwa i Higieny Pracy oraz Inspektorat Przeciwpożarowy i utworzono nową jednostkę organizacyjną o nazwie Dział Bezpieczeństwa Pracy.

HABILITACJE I DOKTORATY

WYDZIAŁ LEKARSKI

Zatwierdzenie uchwały Rady Wydziału o nadaniu stopnia doktora habilitowanego uzyskali: dr hab. Bogusław Borys (29 III), dr hab. Ewa Bryl (25 X), dr hab. Zbigniew Jankowski (27 IX), dr hab. Zbigniew Karwacki, (23 II), dr hab. Monika Lichodziejewska-Niemierko (25 X), dr hab. Krzysztof Łukaszuk (26 IV), dr hab. Krzysztof Sworczak (29 XI).

Stopnie doktora nauk medycznych w zakresie medycyny uzyskali lekarze:
Alicja Barbara Bałanda, Arun Ahmad Basir, Maciej Szymon Biernacki, Wojciech Brzoznowski, Roman Piotr Budziński, Piotr Czarniak, Elżbieta Czarniak, Altankhorol Damdinsuren, Ireneusz Cezary Dauksza, Sebastian Andrzej Dobrowolski, Monika Fryze, Dariusz Andrzej Gąsecki, Jerzy Władysław Jarski, Krystian Jażdżewski, Aleksy Judin, Marzena Jurczak-Czaplicka, Andrzej Kanclerz, Jolanta Kaniszewska, Seweryna Konieczna, Anna Małgorzata Kowalczyk, Krzysztof Paweł Lewandowski, Sylwia Izabela Lisieska-Tyszko, Jarosław Andrzej Litwin, Michał Ławiński, Ewa Majdak, Jarosław Maksymowicz, Jarosław Minkowski, Marek Niedoszytko, Maciej Piotr Niedźwiecki, Mirosław Andrzej Niewolin, Janusz Zbigniew Ostrowski, Katarzyna Marzena Poławska, Maria Porzezińska, Dominik Michał Rachoń, Barbara Stefania Radecka, Grzegorz Romanowicz, Marlena Elżbieta Rytlewska, Agata Sadowska, Roman Skowroński, Maria Szłyk-Augustyn, Janina Regina Tomczak-Hałaburda, Joanna Tyl, Krystyna Teodora Urbanowicz, Wojciech Waldman, Joanna Wdowczyk-Szulc, Przemysław Wolak, Ewa Zofia Wołowska, Ina Zając-Lenczewska.

Stopnie doktora nauk medycznych w zakresie biologii medycznej uzyskali mgr mgr:
Katarzyna Maria Garbacz, Rita Monika Hansdorfer-Korzon, Dorota Joanna Knap, Łukasz Paweł Naumiuk, Katarzyna Nowicka-Sauer, Anna Olszewska, Dorota Piasecka-Pazik, Ewa Julitta Stelmańska, Ewa Dorota Szmit, Tomasz Śledziński, Małgorzata Elżbieta Wachulska, Bartosz Wasąg, Jolanta Zajt-Kwiatkowska.

Stopnie doktora nauk medycznych w zakresie stomatologii uzyskali lekarze stomatologii:
Wojciech Kiewlicz, Tomasz Mełkowski, Ewa Maria Sikora, Sebastian Sławomir Tyrzyk, Agata Marta Żółtowska.

WYDZIAŁ FARMACEUTYCZNY

Zatwierdzenie uchwały Rady Wydziału o nadaniu stopnia doktora habilitowanego uzyskała: dr hab. Mirosława Krauze-Baranowska (31 V).

Stopnie doktora nauk farmaceutycznych uzyskali mgr mgr:
Lucyna Konieczna, Paweł Pietkiewicz, Lidia Zabrocka, Iwona Inkielewicz, Andrzej Mogielnicki, Włodzimierz Wiktorowicz, Adam Bogdan, Bogdan Suchacz, Tomasz Ciesielski, Ewa Kosecka-Judin, Ewa Głowińska, Aleksandra Rudzik, Alina Plenis.

ODZNACZENIA I NAGRODY

ODZNACZENIA

KRZYŻ OFICERSKI ORDERU ZASŁUGI RP

prof. dr Wacław Szybalski

KRZYŻ OFICERSKI ORDERU ODRODZENIA POLSKI

prof. dr Marek Hebanowski
prof. dr Andrzej Myśliwski
prof. dr Grażyna Swiątecka

KRZYŻ KAWALERSKI ORDERU ODRODZENIA POLSKI

prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska
prof. dr Witold Juzwa
prof. dr Jerzy Landowski
dr hab. Elżbieta Pomarnacka-Jankowska, prof. nzw.
dr hab. Jadwiga Sadlak-Nowicka, prof. nzw.

ZŁOTY KRZYŻ ZASŁUGI

dr Sławomir Bautembach
dr hab. Bogusław Borys
dr hab. Zbigniew Jankowski
dr Anna Kobierska
dr Krzysztof Kobyłczyk
mgr Zdzisław Łaban
dr Barbara Sęp-Kowalik
prof. dr Małgorzata Sznitowska
dr hab. Aleksandra Żurowska

SREBRNY KRZYŻ ZASŁUGI

dr Jan Hałkiewicz
Bogumiła Jakubowicz
dr Halina Kamińska
dr Anna Lebiedzińska
dr Paweł Lipowski
mgr Ewa Michałowska
dr Marta Michowska
dr Wiesława Nyka
Gertruda Piór
dr Andrzej Płoszyński
dr Krystyna Serkies
dr Krystyna Suchecka-Rachoń
Grażyna Zedler

BRĄZOWY KRZYŻ ZASŁUGI

Bernadeta Kluczyńska
Kazimiera Megger

mgr Sylwia Scisłowska
Halina Szwonka
Ewa Volkmann

MEDAL KOMISJI EDUKACJI NARODOWEJ

prof. dr Jan Ereciński
mgr Henryk Grzenkowski
prof. dr Maria Hrabowska
dr Małgorzata Herrmann-Jankau
dr hab. Ewa Jassem, prof. nzw.
prof. dr Andrzej Kopacz
prof. dr Kazimierz Krajka
dr Andrzej Kubasik
dr Ewa Marczak
dr Barbara Przytarska-Bielińska
prof. dr Jan Słomiński
prof. dr Zbigniew Sledziński
prof. dr Marek Wesołowski

MEDAL WOJEWODY POMORSKIEGO – SINT SUA PRAEMIA LAUDI

prof. dr Maria Korzon
prof. dr Wiesław Makarewicz
prof. dr Grażyna Świątecka
prof. dr Andrzej Rynkiewicz

MEDAL „ZASŁUŻONEMU AKADEMII MEDYCZNEJ W GDAŃSKU"

dr Eugeniusz Hać
Stanisława Mielczarek
dr Janina Szulc
prof. dr Jan Stępiński
prof. dr Julian Swierczyński

MEDAL STUDENCKI „PRIMUS INTER PARES"

lek. Szymon Budrejko – absolwent Wydziału Lekarskiego
lek. Bartosz Karaszewski – absolwent Wydziału Lekarskiego (zwycięzca Finału Ogólnopolskiego)

ZŁOTY MEDAL POLSKIEGO TOWARZYSTWA NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO

prof. dr Andrzej Rynkiewicz

MEDAL – ZASŁUŻONY DLA POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROCHIRURGÓW

prof. dr Brunon Imieliński

DYPLOMY AMICUS STUDENTIS AMG

mgr Władysław Grabowski
prof. dr Ryszard Piękoś
lek. Edyta Spodnik

NAGRODY

Nagroda indywidualna Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej

Prof. dr Janusz Limon, kierownik Katedry i Zakładu Biologii i Genetyki – nagroda w dziedzinie nauk przyrodniczych i medycznych za wybitny wkład w rozwój cytogenetycznych metod diagnozowania nowotworów złośliwych.

Nagroda Prezesa Rady Ministrów w konkursie na najlepszą pracę doktorską

Dr Piotr Trzonkowski z Zakładu Histologii – praca nt. Immunomodulacyjnego działania szczepionki przeciw grypie, z uwzględnieniem osób w wieku podeszłym.

Nagrody indywidualne Ministra Zdrowia otrzymali

Prof. dr Jerzy Łukasiak z Katedry i Zakładu Chemii Fizycznej za wybitne osiągnięcia naukowe.

Dr Leszek Kalinowski z Zakładu Medycyny Laboratoryjnej za ocenę efektu wybranych leków na czynność śródbłonka naczyń związaną z tlenkiem azotu.

Prof. dr Tadeusz Pawełczyk z Zakładu Medycyny Molekularnej za badania nad wpływem insuliny na ekspresję transporterów nukleozydowych oraz kinazy adenozyny.

Dr Hanna Trocha, p.o. kierownika Kliniki Chorób Zakaźnych za szczególne zaangażowanie w działania związane z zapobieganiem epidemii HIV/ AIDS w Polsce oraz pracę na rzecz osób zarażonych wirusem HIV i chorych na AIDS; a także nagroda indywidualna za osiągnięcia naukowe.

Nagrody zespołowe Ministra Zdrowia otrzymały zespoły

Prof. dr Andrzej Szutowicz, dr Hanna Bielarczyk z Zakładu Medycyny Laboratoryjnej za badania nad zależną od fenotypu podatnością neuronów cholinergicznych na bodźce cytotoksyczne.

Nagroda indywidualna Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej dla prof. dr. Janusza Limona

Prof. dr Franciszek Sączewski, dr Ewa Kobierska, mgr Jarosław Sączewski, mgr Piotr Tabin – wszyscy z Katedry i Zakładu Technologii Chemicznej Środków Leczniczych, prof. dr Jacek Petrusewicz oraz mgr Anna Gendźwiłł z Katedry i Zakładu Farmakologii, mgr Anita Bułakowska z Katedry i Zakładu Chemii Organicznej za badania w dziedzinie syntezy i właściwości biologicznych nowych pochodnych imidazoliny.

Prof. dr Roman Kaliszan, dr hab. Antoni Nasal, prof. nzw., dr Danuta Siluk, dr Tomasz Bączek, dr Michał Markuszewski – wszyscy z Katedry i Zakładu Biofarmacji i Farmakodynamiki za prace nad teorią i zastosowaniem chromatografii w bioanalityce.

Prof. dr Julian Swierczyński, dr Aneta Hebanowska, dr Anna Nogalska, mgr Justyna Korczyńska, dr Ewa Stelmańska – wszyscy z Katedry i Zakładu Biochemii za badania nad regulacją ekspresji genów enzymów lipogennych.

Dr Maciej Jankowski z Zakładu Medycyny Laboratoryjnej, dr hab. Mirosława Szczepańska-Konkel, prof. nzw. z Katedry i Zakładu Analityki Klinicznej, prof. dr Stefan Angielski z Zakładu Immunopatologii za cykl prac poświęconych purynergicznej regulacji funkcji kłębuszka nerkowego; wewnątrzkomórkowe sygnałowanie.

Dr Anna Dubaniewicz z Katedry i Zakładu Fizjopatologii i dr hab. Zofia Szczerkowska, prof. nzw. z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej za analizę częstości występowania antygenów HLA – A, B, C i alleli DQB1 w gruźlicy płuc.

Prof. dr Jacek Jassem i dr Rafał Dziadziuszko z Katedry i Kliniki Onkologii i Radioterapii za badania kliniczne nad doustnymi cytostatykami u chorych na raka płuca.

Prof. dr Bolesław Rutkowski i dr Przemysław Rutkowski z Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, dr hab. Ryszard Smoleński i dr Ewa Słomińska z Katedry i Zakładu Biochemii za odkrycie nowej toksyny mocznicowej N-metylo-2 pirydono-5-karboksyamidu (2PY).

Nagroda Ministra Edukacji Narodowej i Sportu

Prof. dr Marek Grzybiak z Zakładu Anatomii Klinicznej za udział w pracach Państwowej Komisji Akredytacyjnej.

Nagroda Naukowa Miasta Gdańska im. Jana Heweliusza

Prof. dr Bolesław Rutkowski – kierownik Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych – za poznanie mechanizmów zaburzeń w gospodarce węglowodanowej i lipidowej towarzyszących przewlekłej niewydolności nerek; nagroda w kategorii nauk ścisłych i przyrodniczych.

Nagroda Naukowa Miasta Gdańska „Młody Heweliusz"

Dr Piotr Trzonkowski z Zakładu Histologii za wybitne osiągnięcia naukowe w zakresie immunologii doświadczalnej i klinicznej; nagroda w kategorii nauk ścisłych i przyrodniczych.

Nagrody indywidualne I stopnia Rektora AMG za osiągnięcia naukowe otrzymali

Dr Ivan Kocić z Katedry i Zakładu Farmakologii za badania mechanizmów zaburzeń rytmu serca w warunkach stresu osmotycznego i przerostu serca.

Nagrody zespołowe I stopnia Rektora AMG za osiągnięcia naukowe otrzymali

Prof. dr Jerzy W. Łukasiak i dr Wojciech Kamysz z Katedry i Zakładu Chemii Fizycznej – za cykl prac dotyczących syntezy i zastosowania nowych antybiotyków peptydowych w prewencji zakażeń drobnoustrojowych.

Prof. dr Jacek Jassem, dr Anna Kobierska, dr Marzena Wełnicka-Jaśkiewicz, dr hab. Barbara Jereczek-Fossa, dr Andrzej Badzio – wszyscy z Katedry i Kliniki Onkologii i Radioterapii – za badania nad optymalizacją metod leczenia nowotworów złośliwych u kobiet.

Prof. dr Piotr Szefer, dr Ewa Malinowska, dr Izabela Zdrojewska, dr Anna Lebiedzińska, mgr Magdalena Rogacka wszyscy z Katedry i Zakładu Bromatologii – za badania nad oceną rozmieszczenia metali toksycznych w produktach spożywczych, ze szczególnym uwzględnieniem żywności pochodzenia morskiego.

Prof. dr Andrzej Rynkiewicz, dr Marcin Gruchała, dr Wojciech Sobieszewski, dr Andrzej Koprowski – wszyscy z I Kliniki Chorób Serca, prof. dr Janusz Limon, dr Bartosz Wasąg, lek. Karolina Ochman z Katedry i Zakładu Biologii i Genetyki, dr Dariusz Ciećwierz z Samodzielnej Pracowni Diagnostyki Inwazyjnej Chorób Układu Krążenia – za badania nad znaczeniem markerów genetycznych w chorobie wieńcowej serca.

Prof. dr Marek Wesołowski, dr Paweł Konieczyński, dr Iwona Radecka, dr Bogdan Suchacz – wszyscy z Katedry i Zakładu Chemii Analitycznej – za cykl prac dotyczących metod termoanalitycznych i sztucznych sieci neuronowych w ocenie jakości surowców roślinnych i olejów spożywczych.

Prof. dr Krystian Kaletha, dr hab. Ryszard Smoleński, dr Ewa Słomińska, mgr inż. Iwona Rybakowska – wszyscy z Katedry i Zakładu Biochemii – za badania nad deaminazą AMP jako potencjalnym celem oddziaływań farmakologicznych w terapii niewydolności serca.

Prof. dr Jerzy Krechniak, prof. dr Wojciech Czarnowski, dr Eugeniusz Hać, dr Iwona Inkielewicz, mgr Małgorzata Szyszko, mgr Bartosz Wielgomas, mgr Marcin Marszałł – wszyscy z Katedry i Zakładu Toksykologii, dr Maciej Krzyżanowski z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej – za badania ekspozycji środowiskowej na związki fluoru, selenu i dym tytoniowy.

Prof. dr Jolanta Myśliwska, dr Dominik Rachoń, mgr Joanna Więckiewicz z Zakładu Immunologii, dr Krystyna Suchecka-Rachoń z Kliniki Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, dr Ewa Semetkowska-Jurkiewicz z Samodzielnej Pracowni – Regionalnego Centrum Diabetologii, prof. dr Wiesława Łysiak-Szydłowska z Zakładu Żywienia Klinicznego i Diagnostyki Laboratoryjnej, prof. dr Andrzej Myśliwski z Zakładu Histologii – za badania nad rolą interleukiny-6 w patogenezie późnych następstw menopauzy.

Dr hab. Krzysztof Łukaszuk, mgr Izabela Woźniak z Zakładu Endokrynologii Ginekologicznej, prof. dr Janusz Emerich z Kliniki Ginekologii, dr Joanna Liss z Niepublicznego ZOZ Invicta – za ocenę obecności i integracji wirusa HPV z genomem komórki u chorych na raka szyjki macicy.

Nagrody Rektora AMG za osiągnięcia dydaktyczno-organizacyjne otrzymali

Prof. dr Piotr Lass i lek. Justyna Scheffler z Zakładu Medycyny Nuklearnej za publikację „Undergraduate teaching of nuclear medicine in European universities".

Dr hab. Ewa Jassem, prof. nzw. z Katedry i Kliniki Chorób Płuc i Gruźlicy za redakcję podręcznika „Duszność w zaawansowanych stanach chorobowych – przyczyny i postępowanie".

Prof. dr Andrzej Rynkiewicz i dr Marcin Gruchała z I Kliniki Chorób Serca za podręcznik „Podstawy genetyki w kardiologii".

Dr Bogdan Jaremin z Międzywydziałowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej za opracowanie poradnika „Medyczne zabezpieczenie pracowników polskich przedsięwzięć gospodarczych w Iraku".

Prof. dr Maria Korzon z Kliniki Pediatrii, Gastroenterologii i Onkologii za redakcją skryptu „Wprowadzenie do nauki pediatrii".

Mgr Joanna Więckiewicz za opiekę nad Studenckim Kołem Naukowym przy Zakładzie Immunologii.

Dr Jarosław Skokowski za opiekę nad Studenckim Kołem Naukowym przy Katedrze i Klinice Chirurgii Onkologicznej.

Dr hab. Dariusz Kozłowski, prof. nzw. z II Kliniki Chorób Serca za opracowanie materiałów do zajęć fakultatywnych dla studentów Wydziału Lekarskiego.

Mgr Aleksander Stankiewicz, mgr Andrzej Bocian, mgr Andrzej Chys, mgr Aneta Korewo, mgr Anna Kubicka, mgr Jan Stankiewicz, mgr Teresa Szymczak, mgr Elżbieta Zuchniewska z Studium Wychowania Fizycznego i Sportu za sukcesy sportowe studentów na Mistrzostwach Polski Akademii Medycznych i w Lidze Międzyuczelnianej.

Nagrody Rektora AMG za całokształt pracy naukowej, dydaktycznej i organizacyjnej otrzymali

Prof. dr Ewa Dilling-Ostrowska, kierownik Katedry Neurologii i Kliniki Neurologii Rozwojowej,
Prof. dr Janusz Galiński, kierownik Katedry i Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej,
Prof. dr Jerzy Krechniak, kierownik Katedry i Zakładu Toksykologii,
Prof. dr Andrzej Kryszewski, kierownik Kliniki Gastroenterologii,
Dr hab. Alicja Księżopolska-Kaczorowska, prof. nzw. z Zakładu Medycyny Rodzinnej,
Prof. dr Czesław Stoba, kierownik Kliniki Chirurgii Dziecięcej,
Prof. dr Grażyna Świątecka, dyrektor Instytutu Kardiologii i kierownik II Kliniki Chorób Serca.

Nagrody Rektora AMG za osiągnięcia organizacyjne otrzymali

Nagrody za pracę w Komisjach Rekrutacyjnych: dr hab. Jacek Witkowski, prof. nzw., dr Krzysztof Cal, dr Barbara Damasiewicz, dr Paweł Konieczyński, mgr Katarzyna Kurpierz, dr Aleksandra Chmielewska, dr Wiesława Mickiewicz, dr Janina Sramkiewicz, mgr Elżbieta Rajkowska-Labon, dr Tomasz Bandurski, lek. stom. Anna Rutkowska, mgr Alicja Dytkowska.

Nagrody za pełnienie funkcji opiekuna roku: dr Anna Lebiedzińska, dr Barbara Kortas-Stempak, dr Piotr Migas, dr Brunon Woyczikowski, dr hab. Maria Dębska-Ślizień, dr Dariusz Gąsecki, dr Aida Kusiak, dr Katarzyna Emerich-Poplatek, dr Janusz Nowiński, mgr Ewa Kowalkiewicz-Hussein, mgr Halina Zwierzyńska.

Inne nagrody organizacyjne

Dr Tomasz Bączek z Katedry i Zakładu Biofarmacji i Farmakodynamiki za efektywną pracę nad wnioskiem o Centrum Zaawansowanych Technologii „Pomorze".

Prof. dr Zofia Szczerkowska p.o. kierownika Katedry Medycyny Sądowej za nadzór nad realizacją budowy nowej siedziby Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej.

Dr Aleksandra Gaworska p.o. kierownika Katedry Pielęgniarstwa za aktywną pracę nad budową struktury Oddziału Pielęgniarstwa AMG.

Mgr inż. Anna Grygorowicz p.o. dyrektora Biblioteki Głównej za wdrożenie nowoczesnych technik komputerowych w zarządzanie Biblioteką Główną AMG.

Laureaci nagrody „Czerwona Róża"

Prof. dr Krzysztof Narkiewicz, kierownik Samodzielnej Pracowni – Regionalnego Centrum Nadciśnienia Tętniczego za organizację udziału Uczelni w Bałtyckim Festiwalu Nauki.

Dr Jacek Bigda, prof. nzw., kierownik Zakładu Biologii Komórki za wybitny wkład pracy w organizację udziału AMG w Centrum Zaawansowanych Technologii „Pomorze"

Prof. dr Marek Wesołowski, kierownik Katedry i Zakładu Chemii Analitycznej za zabezpieczenie warunków akredytacji Wydziału Farmaceutycznego AMG – kierunek kształcenia: farmacja.

Prof. dr Janusz Moryś, dziekan Wydziału Lekarskiego za wkład pracy w przygotowanie procedur akredytacyjnych na Wydziale Lekarskim AMG.

Prof. dr Janusz Siebert z I Kliniki Chorób Serca, (obecnie kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Rodzinnej) za wdrożenie nowoczesnych procedur nauczania medycyny rodzinnej.

Nagroda „Czerwonej Róży"

Nagrodę Stowarzyszenia Czerwonej Róży w konkursie na najlepsze koło naukowe Trójmiasta zdobyło Studenckie Koło Naukowe Immunologii Doświadczalnej, działające przy Zakładzie Immunologii w składzie: Aleksandra Rynio (przewodnicząca), Waldemar Kaneczkowski, Dorota Stypułkowska, Robert Naloch, Żaneta Sibińska, Natalia Bednarz, Marta Wiesiołek, Agata Wiesiołek, Krzysztof Pietruczuk - wszyscy z Międzyuczelnianego Wydziału Biotechnologii, Adam Figarski z Wydz. Lekarskiego, Magdalena Mazur i Piotr Romanowski z Wydz. Farmaceutycznego oraz Magdalena Stolarek, Anna Dorawa, Anna Lemańczyk z Wydz. Biologii UG.

POWOŁANIA DO MIĘDZYNARODOWYCH I KRAJOWYCH INSTYTUCJI I TOWARZYSTW NAUKOWYCH

Prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska, kierownik Katedry i Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego, została wybrana na członka rzeczywistego EAPD (European Academy of Paediatric Dentistry) – 14 V.

Dr hab. Zdzisław Bereznowski, prof. nzw., kierownik Zakładu Implantoprotetyki Stomatologicznej i Technik Dentystycznych, został powołany jako Official Speaker and Member do CEOC (Central Europe Osseointegration Center) – 23 X.

Prof. dr Adam Bilikiewicz, były kierownik Katedry Chorób Psychicznych, otrzymał godność członka honorowego Towarzystwa Psychiatrów Polskich (16 VI).

Dr Mirosława Cichorek z Samodzielnej Pracowni Embriologii została wybrana na sekretarza II Wydziału GTN (29 IV), a także na skarbnika Zarządu Głównego PT Histochemików i Cytochemików (17 IX).

Dr Maciej Dijakiewicz, kierownik Samodzielnej Pracowni Chirurgii Stomatologicznej, został powołany do CEOC (Central Europe Osseointegration Center) jako Official Speaker and Member (23 X).

Prof. dr Janusz Emerich, kierownik Kliniki Ginekologii, został wybrany na członka rzeczywistego EORTC, do Zarządu PT Ginekologicznego, na wiceprzewodniczącego Zarządu PT Patologii Szyjki Macicy i Kolposkopii, otrzymał także godność członka honorowego PT Patologii Szyjki Macicy i Kolposkopii.

Dr Katarzyna Emerich-Poplatek z Katedry i Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego została wybrana na członka rzeczywistego EAPD (European Academy of Paediatric Dentistry) – 14 V.

Dr Teresa Frąckowiak z Katedry i Zakładu Biofarmacji i Farmakodynamiki została wybrana (na kadencję 2004-2006) na wiceprzewodniczącą Zarządu Głównego i sekretarza wojewódzkiego w Gdańsku Stowarzyszenia Farmaceutów Katolickich w Polsce (10 I).

Dr Jolanta Goljan z Kliniki Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych Międzywydziałowego Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej (MIMMiT) została wybrana na wiceprzewodniczącą Zarządu Głównego PT Medycyny Morskiej i Tropikalnej.

Prof. dr Andrzej Hellmann, kierownik Kliniki Hematologii, został powołany (na członka Komitetu a także na przewodniczącego Komisji Hematologii Klinicznej) do Komitetu Patofizjologii Klinicznej Wydziału VI PAN.

Prof. dr Brunon L. Imieliński, emerytowany prof. AMG, został wybrany na przewodniczącego Komisji Rewizyjnej GTN na kadencję 2004–2007 (20 V), otrzymał również godność członka honorowego Stowarzyszenia Absolwentów AMG (II).

Prof. dr Barbara Iwaszkiewicz-Bilikiewicz, kierownik Katedry i Kliniki Chorób Oczu, pełni funkcję członka Zarządu Głównego PTO.

Mgr Rafał Januszewski z Katedry Histologii i Immunologii został wybrany na skarbnika Oddziału Gdańskiego PT Histochemików i Cytochemików.

Dr Bogdan Jaremin, kierownik Kliniki Chorób Zawodowych i Wewnętrznych MIMMiT, został wybrany na prezesa PT Medycyny Morskiej i Tropikalnej (25 V).

Prof. dr Jacek Jassem, kierownik Katedry i Kliniki Onkologii i Radioterapii, został powołany na członka American Society of Clinical Oncology (Komitet Spraw Zagranicznych Amerykańskiego Towarzystwa Onkologii Klinicznej).

Mgr Agnieszka Jóźwik z Katedry i Zakładu Fizjopatologii została wybrana na sekretarza Gdańskiego Oddziału PT Cytometrycznego.

Dr Jacek Kaczmarek, kierownik Samodzielnej Pracowni Edukacji Medycznej, został wybrany na samodzielnego członka AMEE (Association for Medical Education Europe).

Prof. dr Roman Kaliszan, kierownik Katedry i Zakładu Biofarmacji i Farmakodynamiki, został wybrany (na kolejną kadencję) na wiceprezesa Oddziału PAN w Gdańsku, a także powołany do kolegiów redakcyjnych 4 medycznych czasopism zawodowych i do Komitetu Redakcyjnego międzynarodowego czasopisma „Current Pharmaceutical Analysis".

Dr Lucyna Kaszubowska z Katedry Histologii i Immunologii została wybrana na sekretarza Zarządu Głównego PT Histochemików i Cytochemików (17 IX).

Prof. dr Zbigniew Kmieć, kierownik Zakładu Histologii, został wybrany na prezesa Zarządu Głównego PT Histochemików i Cytochemików.

Dr Grażyna Kotlarz z Katedry Histologii i Immunologii została wybrana przewodniczącą Oddziału Gdańskiego PT Histochemików i Cytochemików.

Dr hab. Irena Kozakiewicz, emerytowany prof. AMG, została wybrana na kadencję 2004–2006) przewodniczącą Oddziału Wojewódzkiego w Gdańsku Stowarzyszenia Farmaceutów Katolickich w Polsce (10 I).

Prof. dr Krystyna Kozłowska, kierownik Samodzielnej Pracowni Embriologii, została wybrana do Zarządu GTN na kadencję 2004–2007 (20 V).

Prof. dr Kazimierz Krajka, kierownik Katedry i Kliniki Urologii, został wybrany do Komitetu Doradczego ESSM (Europejskie Towarzystwo Medycyny Seksualnej) – XII.

Dr hab. Jerzy Lasek, kierownik Katedry i Kliniki Chirurgii Urazowej, został wybrany na sekretarza generalnego Sekcji Chirurgii Urazowej TChP (8 X).

Prof. dr Janusz Limon, kierownik Katedry i Zakładu Biologii i Genetyki, został wybrany do Zarządu Głównego European Cytogeneticists Association (13 VI).

Prof. dr Jerzy Lipiński z Katedry i Kliniki Chirurgii Urazowej otrzymał godność członka honorowego Sekcji Chirurgii Urazowej TChP (8 X).

Dr hab. Andrzej Lubiński z II Kliniki Chorób Serca został wybrany na przewodniczącego Sekcji Rytmu Serca PTK (6 V).

Prof. dr Wiesława Łysiak-Szydłowska, kierownik Zakładu Żywienia Klinicznego i Diagnostyki Laboratoryjnej, otrzymała godność członka honorowego PT Diagnostyki Laboratoryjnej.

Dr Maria Mazurkiewicz-Bełdzińska z Katedry Neurologii, została wybrana do Komisji Rewizyjnej PT Epidemiologii.

Prof. dr Stanisław Mazurkiewicz, kierownik Katedry i Kliniki Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu, otrzymał godność członka honorowego PT Ortopedycznego i Traumatologicznego.

Prof. dr Janusz Moryś, kierownik Katedry Anatomii, został powołany do Kolegium Redakcyjnego czasopisma „Clinical Anatomy".

Dr hab. Przemysław Myjak, prof. nzw., kierownik Zakładu Parazytologii Tropikalnej MIMMiT, został wybrany na pełnomocnika PAN ds. łączności z Francuską Akademią Nauk nt. sieci Akademii wspierających Komitet Założycielski globalnej akcji „Drugs for neglected diseases initiative" (XII).

Prof. dr Michał Nabrzyski, emerytowany prof. AMG, otrzymał godność członka honorowego Stowarzyszenia Absolwentów AMG (II).

Dr Wacław Nahorski, dyrektor MIMMiT, został wybrany na wiceprzewodniczącego Zarządu Głównego PT Parazytologicznego.

Prof. dr Krzysztof Narkiewicz, kierownik Samodzielnej Pracowni – Regionalnego Centrum Nadciśnienia Tętniczego, został wybrany na członka Zarządu Głównego PT Nadciśnienia Tętniczego (X), jest członkiem Komitetów Redakcyjnych czasopism: „Blood Pressure" (od 2002 r., obecnie redaktor naczelny), „SEN" (od 2002 r.), „Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna" (od 2002 r.), „Choroby Serca i Naczyń" (redaktor naczelny).

Dr hab. Roman Nowicki, prof. nzw. z Katedry i Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, został wybrany na przewodniczącego Sekcji Dermatologii PT Alergologicznego (23 VI).

Prof. dr Zbigniew Nowicki, kierownik Katedry Chorób Psychicznych, został wybrany na wiceprezesa Zarządu Głównego PT Badań nad Snem.

Dr hab. Walenty Nyka, kierownik Katedry Neurologii, został powołany do Kolegium Redakcyjnego „Polskiego Przeglądu Neurologicznego".

Prof. dr Ryszard Pawłowski z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej został wybrany sekretarzem naukowym Komitetu Patologii Komórkowej i Molekularnej PAN na kadencję 2003–2006.

Dr Ewa Pilarska, p o. kierownika Kliniki Neurologii Rozwojowej, została wybrana na członka Międzynarodowego Towarzystwa Bólu Głowy i Międzynarodowego Towarzystwa Neurologów Dziecięcych.

Dr hab. Krzysztof Preis, prof. nzw., kierownik Kliniki Położnictwa, został wybrany do Zarządu Oddziału Gdańskiego PT Ginekologicznego (16 VI).

Dr hab. Krystyna Raczyńska, prof. nzw. z Katedry i Kliniki Chorób Oczu została wybrana na członka Zarządu Głównego PTO.

Dr hab. Grzegorz Raczak, prof. nzw., kierownik II Kliniki Chorób Serca, został wybrany na przewodniczącego Oddziału Gdańskiego PTK (8 XII).

Prof. dr Andrzej Rynkiewicz, kierownik I Kliniki Chorób Serca, został wybrany:
- na członka Scientific Committee of European Society of Cardiology (kadencja 2004-2005)
- na członka Zarządu PT Nadciśnienia Tętniczego (od 2002 r.)
- na członka Rady Naukowej przy Ministrze Zdrowia (2002 r.)
  na członka Rady Naukowej Instytutu Kardiologii w Warszawie (2003 r.)
- na przewodniczącego Komisji Profilaktyki PT Kardiologicznego (do X 2004 r.)
- do EACPR Board Member (2004 r.)
- do EJPC (od 2003 r.)

ponadto do X 2004 r. był redaktorem naczelnym „Nadciśnienia Tętniczego".

Dr hab. Janusz Siebert, prof. nzw., kierownik Katedry Medycyny Rodzinnej, został wybrany do Zarządu Głównego PT Medycyny Rodzinnej.

Prof. dr Jan Skokowski, kierownik Katedry i Kliniki Chirurgii Klatki Piersiowej, został wybrany na członka Zarządu Głównego PT Kardio-Torakochirurgów (V), a także do Rady Naukowej „Annals of Surgical Oncology" (wersja polska) i do Rady Redakcyjnej „Kardiochirurgii i Torakochirurgii Polskiej".

Dr hab. Zofia Szczerkowska, prof. nzw., kierownik Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej, została wybrana na przewodniczącą Komisji Genetyki Sądowej PT Medycyny Sądowej i Kryminologii, a także powołana do Kolegium Redakcyjnego „Archiwum Medycyny Sądowej i Kryminologii".

Prof. dr Piotr Szefer, kierownik Katedry i Zakładu Bromatologii, został powołany do Komitetu Badań Morza PAN (na przewodniczącego Sekcji Chemii oraz członka Prezydium), na wiceprzewodniczącego Rady Naukowej Instytutu Oceanologii PAN (Sopot), a także na członka Narodowego Komitetu Koordynacyjnego ds. międzynarodowego programu badawczego LOICZ (Land and Ocean Interaction in the Coastal Zone).

Prof. dr Małgorzata Sznitowska, kierownik Katedry i Zakładu Farmacji Stosowanej, została powołana na wiceprzewodniczącą Komisji Farmakopei (15 I), na członka Zespołu Doradczego ds. produktów leczniczych pochodzenia naturalnego przy Urzędzie Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych (18 II), a także (na kadencję XXVIII) do Sekcji „Nauki Farmaceutyczne PO5" KBN.

Dr Violetta Szycik z Samodzielnej Pracowni Chirurgii Stomatologicznej została powołana do CEOC (Central Europe Osseointegration Center) jako Official Speaker and Member (23 X).

Prof. dr Zbigniew Śledziński, kierownik Katedry i Kliniki Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej, został członkiem-założycielem EASS (European Association of Surgical Sciences).

Prof. dr Zdzisław Wajda, emerytowany prof. AMG, został członkiem założycielem EASS (European Association of Surgical Sciences).

Prof. dr Marek Wesołowski, kierownik Katedry i Zakładu Chemii Analitycznej, został powołany do Międzynarodowego Kolegium Redakcyjnego czasopisma „Chemistry in India" (Rajkot) oraz do zespołu programowego ds. kształcenia podyplomowego Kolegium Redakcyjnego „Farmacji Polskiej", a także został wybrany (na kadencję 2004–2007): na członka Zarządu i wiceprzewodniczącego GTN (20 V), na członka Rady Naukowej i Fundacji Popierania Nauki (kasa im. Józefa Mianowskiego) w Warszawie, na przewodniczącego Zarządu Oddziału Gdańskiego i członka Prezydium Zarządu Głównego PT Farmaceutycznego.

Mgr inż. Piotr Wierzbicki z Katedry Histologii i Immunologii został wybrany na sekretarza Oddziału Gdańskiego PT Histochemików i Cytochemików.

Dr hab. Jacek M. Witkowski, prof. nzw., kierownik Katedry i Zakładu Fizjopatologii, został wybrany na kadencję 2005-2007 na prezesa Zarządu Głównego PT Cytometrii (X).

Prof. dr Adam Włodarkiewicz z Katedry i Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii został wybrany na członka Zarządu Głównego PT Dermatologicznego.

Prof. dr Bogdan Wyrzykowski, kierownik Katedry Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, został wybrany do Zarządu Głównego PT Nadciśnienia Tętniczego (X).

Dr hab. Aleksandra Żurowska, kierownik Kliniki Nefrologii Dziecięcej, została wybrana na członka Zarządu IPNA (International Paediatric Nephrology Association) (IX).

WSPÓŁPRACA NAUKOWA Z ZAGRANICĄ

INSTYTUT CHORÓB WEWNĘTRZNYCH

Podczas Międzynarodowego Kongresu Nauk Medycznych (13–16 V) w Sofii Agnieszka Góralska ze Studenckiego Koła Naukowego przy I Klinice Chorób Wewnętrznych i Ostrych Zatruć prezentowała wyniki badań, praca otrzymała III nagrodę Kongresu.

Pracownicy Kliniki Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Zaburzeń Hemostazy brali udział w 5 konferencjach naukowych:

- 1st Meeting of the European Society of Endocrine Surgeons (13–15 V) w Pizie, dr hab. Krzysztof Sworczak przedstawił plakat
- XXIII EAACI Congress „The young investigator at the frontiers of alergy"(12–16 VI) w Amsterdamie, dr Marek Niedoszytko prezentował 3 plakaty
- 18th International Congress on Thrombosis (20–24 VI) w Lublanie, dr Dorota Dworakowska przedstawiła referat i plakat
- 14th ERS Annual Congress (4–8 IX) w Glasgow, dr Dorota Dworakowska przedstawiła 3 referaty i 4 plakaty
- 144 Falk Symposium „Gastroenterology Yesterday-Today-Tomorrow: a review and preview" (16–17 X) we Fryburgu (Niemcy), prof. dr Irena Jabłońska-Kaszewska, emerytowany prof. AMG i dr Renata Swiątkowska-Stodulska prezentowały 2 plakaty.

Kierownik i pracownicy Kliniki Chorób Zakaźnych brali udział w 6 wyjazdach naukowych:

- Warsztaty wirusologiczne dla lekarzy współpracujących bezpośrednio z pacjentami zakażonymi wirusem HIV (26–30 I) w Neustift (Austria), dr Maria Jankowska i dr Małgorzata Lemańska prezentowały 2 przypadki kliniczne
- EASL „40 Annual Meeting of the European Association for Study of the Liver" (14–18 IV)
- XV Międzynarodowa Konferencja AIDS (11–16 IX) w Bangkoku, dr Maria Jankowska i dr Małgorzata Lemańska przedstawiły 2 referaty, dr Krystyna Witczak-Malinowska prezentowała plakat

- 144 Falk Sympozium „Gastroenterology Yesterday-Today-Tomorrow: a review and preview". dr Zofia Michalska, dr Katarzyna Sikorska i dr Piotr Stalke przedstawili 4 plakaty
- HIV Stage Congress (6–8 X) w Mediolanie, lek. Marta Gesing
- Seventh International Congress on Drug Therapy in HIV Infection (14–18 XI) w Glasgow, dr Hanna Trocha, dr Małgorzata Lemańska i dr Tomasz Smiatacz

Pracownicy Kliniki Gastroenterologii i Hepatologii prezentowali komunikaty podczas 3 konferencji naukowych:

- 11th International Students Congress of Medical Sciences (9–12 VI) w Groningen (Holandia), lek. Iwona Marek, lek. Michał Dubowik i lek. Jacek Wierzbowski (3)
- 12th United European Gastroenterology Week (25–30) w Pradze, dr Andrzej Kanclerz (1)
  15th European Students' Conference (ESC) w Berlinie (19-23 X), lek. Michał Dubowik i lek. Iwona Marek (1)

Prof. dr Andrzej Hellmann, kierownik Kliniki Hematologii, brał udział w 2 zjazdach naukowych:

- 9 Kongres Europejskiego Towarzystwa Hematologicznego EHA (1–13 VI) w Genewie, przedstawił 5 doniesień naukowych
- 46 Zjazd Amerykańskiego Towarzystwa Hematologicznego (11–16 XI) w San Diego (USA), wraz z dr. Janem M. Zauchą i dr. Witoldem Prejznerem przedstawił 8 doniesień naukowych.

Klinika Hematologii nawiązała współpracę z Department of Hematology Charité Virchow-Klinikum Humboldt University at Berlin oraz z BioEnergineering Research Group Instituto Superior Tecnico w Lizbonie, realizuje również projekt Unii Europejskiej LSHC-CT-2004-503216.

Prof. dr Wiesława Łysiak-Szydłowska, kierownik Zakładu Żywienia Klinicznego i Diagnostyki Laboratoryjnej, wygłosiła wykład (22 IV) w Medical College of Ohio (USA).

Dr Sylwia Małgorzewicz z Zakładu Żywienia Klinicznego i Diagnostyki Laboratoryjnej odbywała staż (1 I–15 V) w Medical College of Ohio.

Zakład Żywienia Klinicznego i Diagnostyki Laboratoryjnej nawiązał współpracę naukową z 6 instytucjami zagranicznymi:

- Guillerwio Garcia CODIMA (Barcelona)
- Department of Anatomy and Physiology The Royal Vet. and Agric. University KVL (Dania)
- Research Cooperation Numico Research (Niemcy) - dr Joachim J. Schmitt
- Local Health Care Authority, Roviego (Włochy)
- Medical Faculty of Novi Sad (Słowenia) - dr Andrea Peter
- Begona Ameraga, European Projects Department (Madryt)

INSTYTUT KARDIOLOGII

Prof. dr Andrzej Rynkiewicz, kierownik I Kliniki Chorób Serca uczestniczył w 7 zjazdach naukowych:

- Conference Center Albert Borschette (19 II) w Brukseli, wygłosił referat
- 7th Congress of the European Atherosclerosis Society (17–20 IV) w Sewilli z zespołem (dr Rafał Dworakowski, dr Marcin Gruchała, dr Wojciech Sobieszewski, lek. Jerzy Bellwon, lek. Krzysztof Chlebus, dr hab. Janusz Siebert, prof. nzw.) prezentował 3 referaty
- American Society of Hypertension, Nineteenth Annual Scientific Meeting (18–22 V) w Nowym Jorku, wraz z zespołem (lek. Jerzy Bellwon, dr Marcin Gruchała, dr Wojciech Sobieszewski) przedstawił plakat
- Meeting of the European Society of Cardiology Working Group on Epidemiology and Prevention (9–12 VI) w Elsinore (Dania) wraz z 4 pracownikami (lek. Jerzy Bellwon, lek. Krzysztof Chlebus, dr hab. Janusz Siebert, prof. nzw., dr Marcin Gruchała) przedstawił 3 plakaty
- XIV European Meeting on Hypertension (13–17 VI) w Paryżu, z zespołem (lek. Jerzy Bellwon, lek. Krzysztof Chlebus, dr hab. Janusz Siebert, prof. nzw., dr Marcin Gruchała) przedstawił 4 plakaty
- ESC Congress (28 VIII–1 IX) w Monachium, wraz z 4 pracownikami (lek. Jerzy Bellwon, lek. Krzysztof Chlebus, dr hab. Janusz Siebert, prof. nzw., dr Marcin Gruchała) przedstawił 1 pracę

– The Einght Annual Meeting of the European Association of Echocardiography EUROECHO (1-4 X) w Atenach z zespołem (dr Andrzej Koprowski, dr Witold Dubaniewicz) przedstawił 2 referaty

Dr Joanna Wdowczyk-Szulc w lutym wygłosiła referat podczas konferencji „New frontiers of arrythmias" w Marileva (Włochy)

I Klinika Chorób Serca realizuje projekt Unii Europejskiej COOR-CT-2004-50818 i 3 międzynarodowe programy badawcze:

– Heartronic III (w ramach VI Programu Ramowego UE)
– Interreg III B Application Workshop
– LEGORA (z Padwą, od 2002 r.)

oraz stale współpracuje z Department Molecular Medicine A. I. Virtanen Institute, University Kuopio (Finlandia).

Prof. dr Grażyna Swiątecka, kierownik II Kliniki Chorób Serca, uczestniczyła w 4 konferencjach naukowych:

– CARDIOSTIM (4–6 VI) w Nicei wraz z zespołem (dr Anna Maria Baczyńska, dr hab. Andrzej Lubiński, dr Tomasz Królak, dr Maciej Kempa, dr Alicja Dąbrowska-Kugacka, dr Paweł Derejko, dr Wojciech Krupa, dr hab. Dariusz Kozłowski, prof. nzw., lek. Marcin Gawrysiak) przedstawiła 6 referatów
– IX Południowoeuropejskie Sympozjum Serca (29 IX–2 X) w Giardini Naxos (Włochy) wspólnie z zespołem (dr Alicja Dąbrowska-Kugacka, dr Ewa Lewicka-Nowak, lek. Sebastian Tybura, lek. Rajmund Wilczek) przedstawiła 2 referaty
– XI Międzynarodowe Sympozjum „Postępy w elektrostymulacji" (30 XI-2 XII) w Rzymie wraz z zespołem (dr Ewa Lewicka-Nowak, dr Alicja Dąbrowska-Kugacka, lek. Sebastian Tybura, lek. Rajmund Wilczek, lek. Marcin Gawrysiak, dr hab. Andrzej Lubiński, lek. Beata Graff, dr hab. Dariusz Kozłowski, prof. nzw.) przedstawiła 5 referatów
– The Eight Annual Meeting of the European Association of Echocardiography EUROECHO (1–4 XII) W Atenach, wspólnie z zespołem (dr Anna Maria Baczyńska, dr hab. Andrzej Lubiński, dr Tomasz Królak, dr Alicja Dąbrowska-Kugacka, dr Ewa Lewicka-Nowak, lek. Sebastian Tybura, lek. Rajmund Wilczek) przedstawiła 3 referaty.

Dr hab. Andrzej Lubiński z II Kliniki Chorób Serca wygłosił referat podczas Sesji Naukowej 2004 American Heart Association (7–10 XI) w Nowym Orleanie.

Dr hab. Jan Rogowski, prof. nzw., kierownik Kliniki Kardiochirurgii wyjeżdżał na 2 konferencje naukowe:

– 3rd EACTS/ESTS Joint Meeting (12–15 IX) w Lipsku z zespołem (prof. Mirosława Narkiewicz, emerytowany prof. AMG, dr Rafał Pawlaczyk, dr Piotr Siondalski, dr Maciej Brzeziński, dr Krzysztof Jarmoszewicz i dr Krzysztof Roszak)
– XVI Annual Meeting Mediterranean Association of Cardiology and Cardiac Surgery (26–29 IX) w Bodrum (Turcja) wraz z lek. Łukaszem Jaworskim.

Dr Dariusz Jagielak z Kliniki Kardiochirurgii wyjeżdżał (22–27 IX) do Uniwersytetu Medycznego w Kownie w ramach programu Socrates-Erasmus i wygłosił wykłady, a kierownik Kliniki i pracownicy brali udział w 5 wyjazdach szkoleniowych:

– Master of Valve Repair Programme, Advenced Course (22–24 III) Royal Brompton Hospital (Londyn) – dr Piotr Siondalski
– Djumbodis Dissection System (15–16 V) w Tuluzie – dr hab. Jan Rogowski, prof. nzw. i dr Rafał Pawlaczyk
– St. Luc Hospital (4–11 VI) w Belgii – dr Jacek Juściński
– European School of Cardiac Surgery (13–19 VI) we Włoszech – dr Krzysztof Roszak i dr Krzysztof Jarmoszewicz
– konferencja „Zaburzenia krzepnięcia" (23–24 VI) w Pradze – dr hab. Jan Rogowski, prof. nzw. i dr Maciej Brzeziński.

Klinikę Kardiochirurgii odwiedzili: Joel Rosenberg z Syracuse (Nowy Jork), Jean Bachet (Institut Mutualiste Montsouris, Paryż), Martin Grabenwoger (Uniwersytet, Wiedeń), Ulrich von Oppell (Uniwersytet

Cardiff, Walia) i Rimantas Benetis (Uniwersytet Medyczny, Kowno).

Klinika Kardiochirurgii realizuje 2 programy międzynarodowe: STICH (z Duke University w Durham (USA) i CARACASS (z Uniwersytetem Wiedeńskim).

Dr hab. Maria Dudziak, kierownik Zakładu Diagnostyki Chorób Serca i Naczyń, prezentowała plakaty podczas 3 konferencji naukowych:

- X Assisi European Meeting on Cardionephrology (1–3 IV) w Asyżu
- XX Międzynarodowy Kongres Transplantacji (5–10 IX) w Wiedniu
- Annual Meeting of the European Association of Echocardiography (1–4 XII) w Atenach.

INSTYTUT PEDIATRII

Prof. dr Anna Balcerska, kierownik Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii, wraz z pracownikami Kliniki prezentowała prace na 3 konferencjach naukowych:

- 14th European Congress of Clinical Microbiology and Infections Diseases (1–4 V) w Pradze, wspólnie z dr Jolantą Wierzbą i dr Nielą Irga (1 referat)
- 11 konferencja „Advances in Neuroblastoma" (16–19 VI) w Genui razem z dr Elżbietą Adamkiewicz-Drożyńską (2 referaty)
- SIOP 2004, 36th Congress of the International Society of Paediatric Oncology (16–19 IX) w Oslo z zespołem (dr Anna Płoszyńska, dr Elżbieta Adamkiewicz-Drożyńska, dr Maciej Niedźwiecki, lek. Małgorzata Zaborowska-Sołtys), 4 referaty.

Ponadto 2 pracowników Kliniki wyjeżdżało na 4th Biennial Hannover Symposium on Childhood Leukemia (3–5 V) w Celle (Niemcy), a lek. Joanna Bautembach-Minkowska przedstawiła referat podczas Euroanesthesia 2004: Joint Meeting of the European Society of Anaesthesiologists and European Academy of Anaesthesiology (5–8 VI) w Lizbonie.

Klinika uczestniczy w realizacji badań międzynarodowych w ramach Polskiej Pediatrycznej Grupy ds. Leczenia Białaczek i Chłoniaków (6 programów terapeutycznych) i w ramach Polskiej Pediatrycznej Grupy ds. Leczenia Guzów Litych (4 programy terapeutyczne), a także 5 innych projektów badawczych: EPIAPE 3301, KIGS (Kabi International Growth Study), GHLIQUID, Trial ID i Eurocat (Europejski Rejestr Pierwotnych Niedoborów Odporności).

Dr Robert Sabiniewicz z Kliniki Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca wygłosił 3 referaty podczas Kongresu Europejskiego Towarzystwa Kardiologii Dziecięcej (19–22 V) w Monachium.

Dr hab. Aleksandra Żurowska, kierownik Kliniki Nefrologii Dziecięcej, uczestniczyła w 4 wyjazdach zagranicznych:

- VII Sympozjum i Spotkanie Grupy Roboczej European Study Group (31 III–4 IV) w Heidelbergu
- Spotkanie robocze European Paediatric Peritoneal Working Group (V) w Mediolanie
- 1st Joint Congress of International Society for Peritoneal Dialysis and the European Peritoneal Dialysis Meeting (28–31 VIII) w Amsterdamie (wraz z dr Ireną Bałasz-Chmielewską i dr Iloną Zagożdżon), przewodniczyła sesji
- Spotkanie robocze nt. V Ramowego Programu UE (25–28 XI) w Heidelbergu.

Dr Piotr Czarniak z Kliniki Nefrologii Dziecięcej brał udział w Konferencji International Childrens Continence Society and European Society of Paediatric Urology (16–18 IX) w Gandawie.

Klinika Nefrologii Dziecięcej bierze udział w 2 programach UE (kontakt z University Hospital Heidelberg FP 5 QL 61-CT-2002 i 2 międzynarodowych projektach: International Paediatric Peritonitis Study (IPPS) oraz European Paediatric Peritoneal Working Group.

INSTYTUT POŁOŻNICTWA I CHORÓB KOBIECYCH

Dr Małgorzata Swiątkowska-Freund z Kliniki Położnictwa odbyła staż szkoleniowy i naukowy (1 IX–30 XI) w St. Josephs Women's Hospital w Tampa (Floryda).

Klinika Położnictwa realizuje 3 wspólne tematy badawcze z 2 uniwersytetami kanadyjskimi: w Toronto (2) i Vancouver (1).

Prof. dr Janusz Emerich, kierownik Kliniki Ginekologii i dr Dagmara Klasa-Mazurkiewicz przedstawili 1 referaty podczas Europejskiej Akademii Ginekologii Onkologicznej (X) na Cyprze.

Klinika Ginekologii bierze udział w pracach Komisji GOCG - Bruksela (prof. dr Janusz Emerich i dr Juliusz Kobierski).

Klinika Ginekologii przy współpracy PT Ginekologii Onkologicznej (O. Gdańsk) zorganizowała w Altenmarkt (Austria) I Zimową Szkołę Ginekologii Onkologicznej (26 osób wzięło udział w seminariach i wykładach oraz realizowało program sportowy).

Mgr Izabela Woźniak z Zakładu Endokrynologii Ginekologicznej odbyła staż szkoleniowy (7 tygodni) w Department of Medical Oncology, Faculty of Medicine Uniwersytetu w Antwerpii.

INSTYTUT RADIOLOGII I MEDYCYNY NUKLEARNEJ

Prof. dr Piotr Lass, kierownik Zakładu Medycyny Nuklearnej brał udział w 4 zjazdach naukowych:
- Seminarium: Funktionelle Radiodtherapie (20 IV) w Greifswaldzie, wygłosił referat
- Kongres Europejskiego Stowarzyszenia Medycyny Nuklearnej EANM w Helsinkach (4 -8 IX), był członkiem Komitetu Naukowego, wraz z lek. Maciejem Piskunowiczem przedstawił 5 referatów
- 41 Dny Nuklearni Mediciny w Opavie (Czechy) – 2–4 X.
- Doroczne Zgromadzenie Grupy Kształcenia Techników Radiologii w Europie (27–31 X) w Marsascala (Malta).

Prof. dr Michał Studniarek, kierownik Zakładu Radiologii, wraz z zespołem (dr Edyta Szurowska, lek. Joanna Pieńkowska, dr Tomasz Gorycki, lek. Monika Czarnowska, dr Janina Mechlińska-Baczkowska i dr Joanna Zielonko) prezentował 3 referaty podczas Międzynarodowego Zjazdu Radiologów ECR (III) w Wiedniu.

KATEDRA ANATOMII

Prof. dr Janusz Moryś, kierownik Katedry i pracownicy Zakładu Anatomii i Neurobiologii uczestniczyli w 5 zjazdach naukowych:
- 15th Biennial Meeting of the International Society for Development Euroscience (4–7 VII) w Edynburgu – prof. dr Janusz Moryś i dr Przemysław Kowiański
- XII Światowy Kongres Histochemików i Cytochemików (24 -29 VII) w San Diego (USA) – prof. dr Janusz Moryś
- 2nd Meeting of the HNE-Club „HNE and Lipid Peroxidation Products: from basic science to medicine" (6–9 VII) w Berlinie – lek. Jan H. Spodnik
- 11th Annual Meeting of the Society for Free Radical Biology and Medicine (17–21 XI) w St. Thomas (USA) – lek. Jan H. Spodnik
- Neuroscience 2004; Society for Neuroscience, 34th Annual Meeting (23–27 X) w San Diego – dr Katarzyna Majak i dr Ilona Klejbor.

Troje pracowników Zakładu Anatomii i Naurobiologii przebywało na stażach naukowych: dr Ilona Klejbor kontynuowała pobyt (2003 -2004) w Department of Molecular Neurobiology, New York University w Buffalo, dr Sławomir Wójcik (12 miesięcy) w Department of Neurology, University of Southern California, Los Angeles, dr Katarzyna Majak w Department of Neurobiology, University of Kuopio, a także wzięła udział w „Learning and Memory Systems, Theories and Molecules, Summer Program 2004" RIKEN Brain Science Institute (6–16 VII) w Tokio.

Zakład Anatomii i Neurobiologii stale współpracuje z 5 uniwersytetami: w Finlandii (Kuopio) – Zakład Neurobiologii i Zakład Żywienia, w Nagoi – Zakład Anatomii, w Antwerpii – Zakład Morfologii, Buffalo – Zakład Neurobiologii Molekularnej i Los Angeles – Zakład Neurologii.

KATEDRA BIOCHEMII KLINICZNEJ

Prof. dr Andrzej Szutowicz, kierownik Zakładu Medycyny Laboratoryjnej, prezentował plakat podczas 2 zjazdów naukowych:

- 6th International Meeting for Brain Energy Metabolism (21–24 V) w Heraklionie (Kreta)
- 4th Forum of European Neuroscience FENS (10–14 VII) w Lizbonie.

Dr Małgorzata Wróblewska z Zakładu Medycyny Laboratoryjnej przedstawiła 2 plakaty podczas The 2004 HDL Workshop (2–9 IX) w Heraklionie

Dr Beata Madziar przebywała na długoterminowym stażu podoktorskim w Department of Patology and Laboratory Medicine, Boston University School of Medicine w Bostonie.

KATEDRA CHORÓB PSYCHICZNYCH

Prof. dr Jerzy Landowski, kierownik Kliniki Chorób Psychicznych i Zaburzeń Nerwicowych, prezentował prace podczas 3 zjazdów naukowych:

- 17 Kongres Europejskiego Towarzystwa Badań nad Snem ESRS (5–9 X) w Pradze, wspólny referat z lek. Anną Nitką
- ECNP w Sztokholmie (9-13 X), wspólny referat z lek. Beatą Godlewską
- XII Światowy Kongres Badań Genetycznych w Psychiatrii (9- 13 X) w Dublinie, wspólny referat z lek. Beatą Godlewską.

Dr Janusz Jakitowicz z Zakładu Psychiatrii Biologicznej przedstawił referat na 17 Kongresie Europejskiego Towarzystwa Badań nad Snem (5–9 X) w Pradze.

KATEDRA HISTOLOGII I IMMUNOLOGII

Prof. dr Andrzej Myśliwski, kierownik Katedry, wraz z zespołem (dr Lucyna Kaszubowska, dr Piotr Trzonkowski, dr Ewa Szmit i mgr Anita Dobyszuk) przedstawił 2 plakaty podczas 12th International Congress of Immunology and 4th Annual Conference of FOCIS (18–23 VII) w Montrealu.

Pracownicy Zakładu Histologii wyjeżdżali na 5 konferencji naukowych:

- dr Piotr Trzonkowski prezentował plakat podczas 2nd Meeting of the HNE – Club „HNE and lipid peroxidation products from basic science to medicine" (6–9 VII) w Berlinie i 11th Annual Meeting of the Society for Free Radical Biology and Medicine (17–21 XI) w St. Thomas (USA)
- prof. dr Zbigniew Kmieć uczestniczył w XII Światowym Kongresie Histochemików i Cytochemików (24–29 VII) w San Diego
- dr Grażyna Kotlarz wygłosiła referat i prezentowała plakat podczas XIXth Meeting of the Federation of the European Connective Tissue Societies (9–13 VII) w Taorminie (Sycylia)
- dr Lucyna Kaszubowska przedstawiła plakat podczas 10th International TNF Superfamily Conference (29 IX–2 X) w Lozannie.

Trzej pracownicy Zakładu Histologii przebywali na dłuższych wyjazdach zagranicznych:

- dr Błażej Zbytek wyjechał (11) na staż naukowy w Zakładzie Patologii University of Tennesee w Memphis
- dr Piotr Trzonkowski odbywał staż naukowy (od 1 XI) w Transplantation Immunology Group, Nuffield Department of Surgery, John Radcliffe Surgery, University of Oxford
- mgr inż. Piotr Wierzbicki odbył (6–26 VI) szkolenie opłacane przez Fundusz Biomobil (W. Brytania) w IIR Division, University of Southampton.

KATEDRA MEDYCYNY RODZINNEJ

Dr Mirosława Koseda-Dragan z Zakładu Medycyny Rodzinnej wygłosiła referat podczas Annual European Congress of Rheumatology (9-12 VI) w Berlinie.

Katedrę odwiedziła (10–11 IX) 30-osobowa delegacja z Department of Primary Health Care Sahlgrenska Academy, University of Göteborg. Goście (m.in. prof. Bengt Mattson) wzięli udział w seminarium dydaktycznym i zaproponowali stałą współpracę oraz wymianę naukową.

Lekarz z Kalmaru (Szwecja) Ivo Oss wygłosił wykład w ramach szkolenia ustawicznego lekarzy.

Dr hab. Janusz Siebert, prof. nzw., kierownik Katedry, na zaproszenie Austrian Science Fund był recenzentem realizowanego w Rochester (USA) projektu badawczego J 2289-B02 „Prediction of Postoperative Atrial Fibrillation".

KATEDRA NADCIŚNIENIA TĘTNICZEGO I DIABETOLOGII

Dr Tomasz Zdrojewski z Kliniki Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii brał udział w 7 konferencjach:
- konferencja UE Health Council „Promoting Heart Health, a European consensus" w Cork (Irlandia) – 25–26 II, jako delegat i ekspert Ministerstwa Zdrowia brał udział w przygotowaniu dokumentu „Healthy Heart" (przyjętego 1 VI przez Radę UE)
- 9th Meeting of the European Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics (9–11 V) w Wetzlar (Niemcy)
- ESC Working Group on Epidemiology and Prevention Meeting (9–12 VI) w Helsingör (Dania)
- Fourteenth European Meeting on Hypertension (13–17 VI) w Paryżu
- ESC Congress (28 VIII–1 IX) w Monachium
- Kurs World Heart Federation i WHO: 37th Ten Days International Teaching Seminar on Cardiovascular Disease Epidemiology and Prevention (29 VIII–10 IX) w Pekinie
- Konferencja „Worksite screening for hypertension – the first step in implementuing national policies of cardiovascular prevention" (6 XI) w Smolenicach (Słowacja)

Prof. dr Krzysztof Narkiewicz, kierownik Samodzielnej Pracowni Regionalnego Centrum Nadciśnienia Tętniczego, brał udział w 12 zjazdach naukowych:
- 20th Society Meeting of the International Society of Hypertension (14–19 II) w Sao Paulo
- 5 spotkań ZG European Society of Hypertension: w Lyonie (4–6 III), Mediolanie (22–26 III), w Antalyi (14–18 IV), w Amelii (22–24 VII) i Manchester (15 X)
- Sympozjum „Community Control of Hypertension with Special Emphasis on Central and Eastern Europe" (23–25 IV) w Pradze
- Fourteenth European Meeting on Hypertension (13–17 VI) w Paryżu
- European Society of Cardiology Congress (28 VIII–1 IX) w Monachium
- 40th Annual Meeting of the European Association for the Study of Diabetes (5–9 IX) w Monachium
- National Meeting of the Czech Hypertension Society (7 X) w Jeseniku
- 1st IASO Regional Congress (28–31 X) w Sun City (RPA)

Samodzielna Pracownia - Regionalne Centrum Nadciśnienia Tętniczego nawiązała współpracę z University of Leuven Hypertension Unit w Leuven (Belgia)

KATEDRA NEUROLOGII

Dr hab. Walenty Nyka, kierownik Kliniki Neurologii Dorosłych, przedstawił z zespołem prace podczas 7 zjazdów naukowych:
- Days of Molecular Medicine 2004, Integrative Physiology and Human Disease: Neurohormonal and Metabolic Pathways (18–20 III) w Cambridgeshire, z dr Zytą Banecką-Majkutewicz (1 referat)
- 9th Meeting of the European Society of Neurosonology and Cerberal Hemodynamics (9–11 V) w Wetzlar (Niemcy), z lek. Grzegorzem Kozerą i dr. Dariuszem Gąseckim (1 referat)
- European Stroke Conference (12–15 V) w Mannheim-Heidelbergu, z dr Zytą Banecką-Majkutewicz (1 referat)

- 14th European Meeting on Hypertension (13–17 VI) w Paryżu, z lek. Grzegorzem Kozerą i dr. Dariuszem Gąseckim (2 referaty)
- 8th Congress of the European Federation of Neurological Societies (4–7 IX) w Paryżu, z dr Zytą Banecką-Majkutewicz (2 referaty)
- XVIIth Congress of European Sleep Research Society (4–8 X) w Pradze, z lek. Mariuszem Siemińskim (2 referaty)

Karolinska Stroke Update (15–16 XI) w Sztokholmie, z dr. Dariuszem Gąseckim i lek. Grzegorzem Kozerą (2 referaty).

Lek. Bartosz Karaszewski z Kliniki Neurologii Dorosłych odbywał staż naukowy (1 III–30 VI) w Paryżu (Institut National de la Santé et de Recherche Scientifique (INSERM).

Dr Ewa Pilarska, p.o. kierownika Kliniki Neurologii Rozwojowej i dr Małgorzata Lemka przedstawiły 2 plakaty podczas 4th European Federations of Neurological Societies Congress (1–4 VIII) w Paryżu.

Dr Maria Mazurkiewicz-Bełdzińska z Kliniki Neurologii Rozwojowej uczestniczyła w 2 zjazdach naukowych:

- VI European Epidemiology Congress (30 V–2 VI) w Wiedniu, wygłosiła referat
- Zjazd Amerykańskiej Akademii Neurologii (IV) w San Francisco.

KATEDRA ANESTEZJOLOGII I INTENSYWNEJ TERAPII

Dr hab. Maria Wujtewicz, kierownik Katedry, z pracownikami przedstawiła prace na 5 konferencjach naukowych:

- Konferencja nt. zabiegów naprawczych przepuklin (25–28 II) w Orlando (USA), dr Irmina Smietańska i dr Magdalena Łasińska-Kowara (1 referat)
- Konferencja „Biologia Eksperymentalna" (17–21 IV) w Waszyngtonie, dr Romuald Lango (1 referat)
- 26 Międzynarodowy Europejski Kongres Towarzystwa Przepuklinowego (29 IV–1V) w Pradze, dr Irmina Smietańska (1 referat)
- Euroanestezja 2004 (5–8 VI) w Lizbonie, lek. Magdalena Anna Wujtewicz, lek. Wioletta Sawicka, dr Radosław Owczuk, lek. Anna Wądrzyk (2 referaty)

Zjazd Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (7–10 XI) w Nowym Orleanie, dr Romuald Lango (1 referat).

KATEDRA I KLINIKA CHIRURGII OGÓLNEJ, ENDOKRYNOLOGICZNEJ I TRANSPLANTACYJNEJ

27 I – Katedrę odwiedził dr Kai Witzel z Helios St. Elisabeth Klinik w Hünfeld (Niemcy), podpisano porozumienie o współpracy.

KATEDRA I KLINIKA CHIRURGII KLATKI PIERSIOWEJ

Dr Witold Rzyman brał udział w zjeździe chirurgów norweskich (22 X), za wygłoszoną pracę otrzymał nagrodę główną zjazdu.

W Ulleval Sykehus (Oddział Chirurgii Klatki Piersiowej, Serca i Naczyń Szpitala Uniwersyteckiego) w Oslo przebywali: dr Witold Rzyman (staż naukowy 23 V–31 VIII) i dr Krzysztof Kurowski (staż naukowo-szkoleniowy 9–28 VIII).

KATEDRA I KLINIKA CHORÓB USZU, NOSA, GARDŁA I KRTANI

Prof. dr Czesław Stankiewicz, kierownik Katedry, wraz z dr Bożeną Kowalską uczestniczył (przewodniczył sesji) w 5 Kongresie Europejskiego Towarzystwa Laryngologicznego CELS (10–13 VII)

w Lizbonie, podczas 5 Europejskiego Kongresu Otorynoloryngologii i Chirurgii Głowy i Szyi (11–16 IX) na Rodos wygłosił referat, a zespół (dr Bożena Kowalska, dr hab. Waldemar Narożny, dr Jerzy Kuczkowski, dr Andrzej Betlejewski) przedstawił plakaty.

KATEDRA I KLINIKA DERMATOLOGII, WENEROLOGII I ALERGOLOGII

Podczas 13th Congress of the European Academy of Dermatology and Venerology (17–21 IX) we Florencji wygłosili referaty: dr hab. Roman Nowicki, prof. nzw. (2), dr Magdalena Sztaba-Kania i dr Małgorzata Sokołowska-Wojdyło (1) i prof. dr Adam Włodarkiewicz (1).

Dr Bogusław Nedoszytko wygłosił referat podczas European Society of Dermatological Research (ESDR) Congress (IX) w Wiedniu.

Lek. Wioletta Barańska-Rybak przebywała (1–30 VI) w Uniwersytecie w Lund na stypendium Erasmus-Socrates i w Szwedzkim Instytucie Naukowym (1 VII–31 XII) w Sztokholmie, wykonywała część pracy doktorskiej.

KATEDRA I KLINIKA ONKOLOGII I RADIOLOGII

Prof. dr Jacek Jassem, kierownik Katedry, brał udział w 8 konferencjach naukowych:

- 4 Europejska konferencja nt. Raka Piersi (16–20 III) w Hamburgu, przewodniczył Komitetowi Organizacyjnemu i 4 sesjom
- Spotkanie instytucji – członków Organizacji Europejskich Instytutów Onkologicznych (21–22 V) w Berlinie, wygłosił wykład
- Kongres Amerykańskiego Stowarzyszenia Onkologii Klinicznej ASCO (5–8 VI) w Nowym Orleanie, wygłosił referat
- 4 Środkowoeuropejski Kongres Onkologii (23- 26 VI) w Opatiji (Chorwacja), przewodniczył kongresowi i 3 sesjom, a z zespołem (lek. Barbara Szostakiewicz i dr Rafał Dziadziuszko) uzyskał nagrodę za doniesienie naukowe
- Konferencja Międzynarodowego Towarzystwa do Badań nad Leczeniem Raka Płuca IASLC (1–5 IX) w Algerve (Portugalia), przewodniczył sesji
- Coroczne spotkanie Europejskiego Towarzystwa Radioterapii Onkologicznej ESTRO (24–28 X) w Amsterdamie, przewodniczył sesji
- Konferencja IASLC/ASCO nt. Raka Oskrzelikowo-Pęcherzykowego (4–7 XI) w Nowym Jorku, był ekspertem
- XXVII Coroczne Sympozjum nt. Raka Piersi (8–11 XII) w San Antonio (USA), wspólnie z dr Marzeną Wełnicką-Jaśkiewicz przedstawił 3 referaty.

Katedra została przyjęta jako jedna z pierwszych w Polsce do prestiżowej Europejskiej Organizacji Instytutów Onkologicznych OECI (21 V).

Klinika Onkologii i Radioterapii realizuje projekty Unii Europejskiej C 510736 i LSHC-CT-2004-503426.

KATEDRA I KLINIKA ORTOPEDII I TRAUMATOLOGII NARZĄDU RUCHU

Zespół (dr hab. Bogusław Baczkowski, dr Adam Lorczyński, dr Tomasz Mazurek, lek. Sebastian Zieliński i lek. Joanna Dzwonkowska) prezentował 3 plakaty podczas 9 Światowego Zjazdu Federacji Towarzystw Chirurgii Ręki (13–17 VI) w Budapeszcie.

KATEDRA I KLINIKA UROLOGII

Lek. Emilia Pawłowska brała udział w VI Światowym Kongresie Medycyny Wysokościowej (12-20 VIII) w Xining-Lhasa (Chiny).

Zespół z Katedry i Kliniki oraz grupa urologów i pielęgniarek z Pomorza uczestniczyli w VII Kongresie Europejskiego Towarzystwa Medycyny Seksualnej ESSM (4 XII) w Londynie.

KLINIKA CHIRURGII PLASTYCZNEJ I LECZENIA OPARZEŃ

Klinika realizuje projekt Unii Europejskiej FP5 QL64-CT-2001-02083.

KATEDRA I ZAKŁAD BIOCHEMII

Dr Beata Schlichtholz przedstawiła plakat na Konferencji „Oncogenes and Growth Control" (17–20 IV) w Heidelbergu.

Dr Ewa Słomińska prowadziła badania naukowe (5 I–4 VII i 21–31 VIII) w Guy's Hospital, Purine Research Laboratory, Department of Chemical Pathology w Londynie.

Dr hab. Ryszard T. Smoleński wyjeżdżał na staż naukowy (16 II–31 VII) do Heart Science Centre, Imperial College at Harefield Hospital w Harrfield (W. Brytania).

KATEDRA I ZAKŁAD CHEMII MEDYCZNEJ

Dr hab. **Michał Woźniak**, prof. nzw., kierownik Katedry i prof. Takashi Wakabayashi wyjeżdżali do Japonii, wygłosili 2 wykłady w Tokio, w Medical and Dental University (23–26 V) i podczas konferencji „8th Asia Pacific Conference on Electron Microscopy 8 APEM" (7–11 VI) w Kanazawa.

KATEDRA I ZAKŁAD FARMAKOLOGII

Prof. dr Jacek Petrusewicz, kierownik Katedry i dr Ivan Kocic wygłosili 3 referaty podczas Europejskiego Kongresu Farmakologicznego EDHAR 2004 (14–17 VII) w Porto (Portugalia).

Lek. Marta Gruchała prezentowała 2 prace podczas XXIII EAACI Congress (12–16 VI) w Amsterdamie.

KATEDRA I ZAKŁAD FIZJOPATOLOGII

Dr hab. Jacek Witkowski, kierownik Katedry, prezentował referaty podczas 3 konferencji naukowych:

- XXIV CINP Congress (20–29 VI) w Paryżu, wraz z mgr Agnieszką Juźwik i dr hab. Ewą Bryl
- 14th ERS Annual Congress (4–8 IX) w Glasgow, wspólnie z mgr Moniką Soroczyńską i dr hab. Ewą Bryl, ponadto dr Anna Dubaniewicz wygłosiła referat nagrodzony przez The Respiratory Infections Assembly
- 18th International Congress on Thrombosis (20-24 VI) w Lublanie wspólnie z dr hab. Ewą Bryl i mgr Moniką Soroczyńską.

Pracownicy Katedry przedstawili 5 referatów podczas 4th Balkan Congress of Immunology (5–8 IX) w Stambule.

Katedra prowadzi wspólne badania z CIHR (Canadian Institute for Health Research) nt. immunologicznych aspektów choroby Alzheimera.

KATEDRA I ZAKŁAD BIOLOGII I GENETYKI

Prof. dr Janusz Limon, kierownik Katedry, brał udział w 2 zjazdach naukowych:
- 6 Spotkanie Europejskiej Grupy COST B19 „Molekularna Genetyka Litych Guzów Nowotworowych" (30 IV–2 V) w Odense (Dania).
- 9 Europejskie Warsztaty Cytogenetyki i Genetyki Molekularnej Guzów Tkanek Miękkich (16–19 IX) wraz z zespołem (dr Agnieszka Woźniak, dr Bartosz Wasąg, dr Mariola Iliszko) przedstawił 4 referaty.

Troje pracowników odbyło staże naukowe: w Katedrze Genetyki Klinicznej Katolickiego Uniwersytetu w Leuven (Belgia) przebywali dr Agnieszka Woźniak (stypendium 1 I–19 XII) i mgr Magdalena Chmara (stypendium Fundacji Marie-Curie, 1 VI–30 XI), a dr Krystian Jażdżewski wyjechał 8 IX na 10-miesięczny pobyt w Centrum Genetyki Człowieka, Uniwersytet Stanowy Ohio, Columbus (USA).

Katedrę odwiedził (24–25 IV) przewodniczący Europejskiego Towarzystwa Cytogenetyków prof. Albert Schinzel z Uniwersytetu w Zurichu.

KATEDRA I ZAKŁAD FIZYKI I BIOFIZYKI

Dr Jerzy Nowak przedstawił plakat podczas 13th Congress of the European Academy of Dermatology and Venerology (17–21 XI) we Florencji.

Dr Bartłomiej Ciesielski i mgr Katarzyna Schultka wyjeżdżali do USA na 14th International Conference on Solid State Dosimetry (27 VI–2 VII) w New Haven, prezentowali 1 referat i 4 plakaty.

Dr Michał Penkowski i mgr Katarzyna Lewandowska, w ramach umowy rządów RP i Flandrii, prowadzili badania naukowe (2–6 VIII) w Vrije Universiteit w Brukseli.

Dr Michał Penkowski koordynuje projekt nt. zastosowania radiografii subtrakcyjnej do wykrywania próchnicy (umowa rządów RP i Flandrii z 6 VI 1999 r. o współpracy naukowo-technicznej).

Dr Bartłomiej Ciesielski współpracuje z prof. Einarem Sagstuenem (Uniwersytet w Oslo) nt. dozymetrii alaninowej i z prof. Wadimem Czumakiem (Scientific Center for Radiation Medicine, Kijów) nt. dozymetrii EPR szkliwa zęba.

KATEDRA I ZAKŁAD MEDYCYNY SĄDOWEJ

Dr hab. Zofia Szczerkowska, prof. nzw., kierownik Katedry, wspólnie z zespołem prezentowała prace podczas 2 wyjazdów naukowych:
- Second Meeting of the European Association for Forensic Entomology (29–30 III) w Londynie
- 14th ERS Annual Congress (4–8 IX) w Glasgow.

Prof. dr Ryszard Pawłowski z zespołem przedstawił wyniki badań podczas IV International Forensic Y-User Workshop: haploid DNA markers in forensic genetics (18–20 XI) w Berlinie.

Dr Tomasz Gos wyjechał (I) na dwuletnie stypendium naukowe do Uniwersytetu Otto von Gürickе w Magdeburgu (Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatische Medizin, Faculty of Natural Sciences, Institute of Biology, kierownik prof. Bernhard Bogerts).

KATEDRA MEDYCYNY RATUNKOWEJ I KATASTROF

Lek. Robert Szymczak brał udział w VI Światowym Kongresie Medycyny Wysokościowej (12–20 VIII) w Xining-Lhasa (Chiny).

SAMODZIELNA PRACOWNIA EDUKACJI MEDYCZNEJ

Dr Jacek Kaczmarek, kierownik Pracowni, brał udział w 2 zjazdach naukowych:
- spotkanie European University Association EUA (22-23 III) w Wiedniu
- doroczna konferencja Association for Medical Education in Europe AMEE (5-8 IX) w Edynburgu.

MIĘDZYWYDZIAŁOWY INSTYTUT MEDYCYNY MORSKIEJ I TROPIKALNEJ

Dr Wacław Nahorski, dyrektor Instytutu, wyjeżdżał do Angoli w związku z przygotowaniem porozumienia o współpracy naukowo-badawczej z Uniwersytetem Angostino Neto w Luandzie, spotkał się z rektorem i dziekanem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu.

Dr Beata Szostowska z Zakładu Parazytologii Tropikalnej wyjeżdżała na staże naukowe do USA (26 I–7 II) do Department of Molecular Microbiology and Immunology, School of Hygiene and Public Health, John Hopkins University w Baltimore oraz do Uniwersytetu w Turku (Finlandia): w ramach BioMoBil do Biocity University (7–13 XI), zapoznała się z pracami badawczymi i wygłosiła referat, w Department of Biology, Laboratory of Aquatic Pathobiology, Abo Akademi University prowadziła badania naukowe.

Zakład Parazytologii Tropikalnej prowadzi wspólnie badania z Department of Molecular Microbiology and Immunology, John Hopkins University, Baltimore (grant NATO CLG 979765), a także z Division of Parasitic Diseases, Centers for Disease Control and Prevention (CDC) w Atlanta w ramach grantu KBN G PO5B 04620.

Zakład Medycyny Tropikalnej i Epidemiologii nawiązał współpracę z Institute de Hygiene e Medicina Tropical, Universidade Nova de Lisboa w Lizbonie i Sektion Infektologie und Klinische Immunologie w Ulm.

Prof. dr Jacek Górski, kierownik Kliniki Chorób Wewnętrznych, wraz z zespołem pracowników wyjeżdżał na 2 konferencje naukowe:
- 18th International Congress on Thrombosis (20–24 VI) w Lublanie, porzedstawiono 1 referat i 1 plakat
  ESC Congress (28 VIII-1 IX) w Monachium, prezentowano 1 plakat.

Dr hab. Stanisław Tomaszunas, kierownik Zakładu Medycyny Morskiej – Międzyregionalne Centrum Medycyny Morskiej WHO, wyjeżdżał (23–24 IX) do Sztokholmu na posiedzenie „Forth Meeting of the European Network of WHO Collaborating Center in Occupation Health".

Zakład Medycyny Morskiej i Tropikalnej – Centrum WHO publikuje czasopismo „International Martime Health" (aktualnie tom nr 55) i „Międzynarodowy Morski Poradnik Medyczny".

Dr Maria Jeżewska z Samodzielnej Pracowni Psychologicznej wygłosiła referat na konferencji „Health Care at Sea Conference. Examining and developing healthcare practic on board commercial and public vessels. Lloyd's List events" (6–7 XII) w Londynie.

ODDZIAŁ STOMATOLOGICZNY

Oddział wizytowała grupa ekspertów z Dent-Ed-Evolves, sugerowano zmiany w programie nauczania.

Oddział odwiedziła dyrektorka firmy „Nobel Biocare" Heliane Canepa (USA), gdański ośrodek implantologiczny został uznany jako reprezentacyjno-szkoleniowy, powołano Central European Osseointegration Centre-CEOC (23 X) jako wspólne przedsięwzięcie Centrum Stomatologicznego AMG i firmy „Nobel Biocare".

Czworo studentów V roku przebywało (1–10 V) w Akademii Medycznej w Rijece (Chorwacja), poznawali pracę klinik stomatologicznych.

KATEDRA I ZAKŁAD PROTETYKI STOMATOLOGICZNEJ

Lek. Filip Roszkowski odbywał staż szkoleniowy (28 XI–1 XII) w firmie Dentaurum i C.Hafner (Niemcy).

KATEDRA I ZAKŁAD STOMATOLOGII ZACHOWAWCZEJ

Dr hab. Barbara Kochańska, kierownik Katedry, współpracuje z Vrije Universiteit w Brukseli.

ZAKŁAD ORTODONCJI

Dr Anna Wojtaszek-Słomińska przedstawiła plakat podczas European Orthodontic Society 80th EOS Congress (7–11 VI) w Aarhus (Dania).

KATEDRA I ZAKŁAD STOMATOLOGII WIEKU ROZWOJOWEGO

Prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska, kierownik Katedry, uczestniczyła w 2 konferencjach naukowych:

- 7th Congress of the European Academy of Paediatric Dentistry (10–13 IV) w Barcelonie, wraz z dr Katarzyną Emerich-Poplatek przedstawiła plakat
- Zjazd Naukowo-Konsultacyjny w Clinica Maló Internation Education Center IEC Lisbon (4–9 XII) w Lizbonie.

Katarzyna Emerich-Poplatek przedstawiła plakat podczas Annual Scientific Meeting British Society for Dental Research (6–8 IV) w Birmingham.

ZAKŁAD IMPLANTOPROTETYKI STOMATOLOGICZNEJ I TECHNIK DENTYSTYCZNYCH

Dr Izabela Maciejewska przedstawiła pracę (uzyskała nagrodę „Travel Award") podczas Zjazdu International Association for Dental Research (25–28 VIII) w Stambule.

ODDZIAŁ PIELĘGNIARSTWA

Oddział odwiedzili goście z 2 uniwersytetów:

- prof. Jim Cross i Wojciech Kuczberski (23 IX) z Edith Cowan University w Perth (Australia), omawiano współpracę w szkoleniu pielęgniarek i specjalistów zdrowia publicznego
- z College of Nursing, University of Florida (USA) przybyła prof. Kathleen Ann Long (dziekan) i dr Carol Reed Ash (dyrektor ds. nauczania).

SAMODZIELNA PRACOWNIA PIELĘGNIARSTWA PEDIATRYCZNEGO

Dr Halina Kamińska, kierownik Pracowni, przedstawiła pracę podczas 43rd Annual Meeting of the European Society for Paediatric Endocrinology (10–13 IX) w Bazylei.

WYDZIAŁ FARMACEUTYCZNY

Wydział odwiedził (4 X) prof. Reinhardt Neubert, prorektor Martin Luther Universität w Halle-Wittenberdze.

Wydział odwiedziła (IV) delegacja z Narodowej Ukraińskiej Akademii Farmaceutycznej w Charkowie (Ukraina): prorektor Anna Zajczenko i 7 studentów.

W ramach programu Socrates-Erasmus 7 studentów Wydziału wyjechało w semestrze letnim r. akad. 2003/2004 na częściowe studia do Francji (Lyon), Holandii (Eindhoven), Niemiec (Greifswald) i Włoch (Palermo, Perugia).

W ramach programu „Leonardo da Vinci" (koordynator - prof. dr Małgorzata Sznitowska) 10 młodych farmaceutów (studenci i absolwenci) będzie odbywać praktyki i staże w aptekach, laboratoriach i fabrykach 5 krajów UE (Dania, Finlandia, Irlandia, Malta i Włochy).

KATEDRA ANALITYKI KLINICZNEJ

Dr Barbara Kortas-Stempak prezentowała 2 plakaty podczas „The 2004 HDL Workshop" (2-6 IX) w Heraklionie (Kreta).

KATEDRA I ZAKŁAD BIOFARMACJI I FARMAKODYNAMIKI

Prof. dr Roman Kaliszan, kierownik Katedry, uczestniczył (był członkiem Komitetu Naukowego i przewodniczył sesji) z pracownikami w 15th International Symposium on Pharmaceutical and Biomedical Analysis PBA'2004 (2–6 V) we Florencji, przedstawiono referat (dr Tomasz Bączek) i 4 plakaty (dr Michał Markuszewski, mgr Paweł Wiczling, mgr Michał Marszałł i mgr Piotr Kawczak).

Dr Tomasz Bączek wygłosił referat podczas „Workshop Bilateral Project BWS 03/07 (period 2004–2005) between Flanders and Poland" (26 V) w Brukseli.

Dr Danuta Siluk i dr Aleksandra Radwańska prezentowały 2 plakaty podczas 4th Congress of the Federation of the European Pharmacological Societies EPHAR (14–17 VII) w Porto (Portugalia).

Mgr Paweł Wiczling przedstawił plakat podczas 12th International Symposium Advances and Applications of Chromatography in Industry (29 VI–1 VII) w Bratysławie, ponadto ukończył Szkołę Letnią Metod Separacyjnych (22 VI–2 VII) w Bratysławie (program CEEPUS PL-0130-03/04).

Katedra współpracuje z Department of Pharmaceutical and Biomedical Analysis, Vrije Universiteit w Brukseli, gdzie w ramach dwustronnego projektu naukowego polsko-flamandzkiego BWS 03/07 przebywali na stażach naukowych mgr Paweł Wiczling i mgr Michał Marszałł (1 III–31 V) oraz mgr Piotr Kawczak (15 IX–15XI).

W ramach programu CEEPUS PL-0130-03/04 odbywali staż naukowy goście z Zakładu Chemii Analitycznej Uniwersytetu w Pardubicach: prof. Pavel Jandera (8–18 VII), wygłosił 12 VII wykład na zebraniu O. Gdańskiego PT Farmaceutycznego, a także inż. Katerina Novotna (8 III–23 IV).

KATEDRA I ZAKŁAD BROMATOLOGII

Prof. dr Piotr Szefer, kierownik Katedry, brał udział w 3 konferencjach naukowych:

- konferencja Sed Net „Monitoring Sediment Quality at River Basin Scale-Understanding the behaviour and fate of pollutans" (29–31 I) w Lizbonie, wygłosił wykład na zaproszenie
- International IUPAC Symposium „Trace Elements in Food" (7–8 X) w Brukseli, wygłosił wykład na zaproszenie i referat, zaprezentował 5 plakatów

  International Conference on Izotopes in Environmental Studies -Aquatic Forum (25–29 X) w Monte Carlo, wraz z dr Tomaszem Ciesielskim przedstawił 2 plakaty

– dr Ewa Malinowska i dr Izabela Zdrojewska przedstawiły 3 plakaty na 4th International Biometals Symposium (3–5 IX) w Garmisch-Partenkirchen.

Katedrę odwiedził (4–7 V) prof. P. J. Petersen (Division of Life Sciences, King's College London), omówiono współpracę naukową i przygotowanie monografii książkowej.

KATEDRA I ZAKŁAD CHEMII ANALITYCZNEJ

Prof. dr Marek Wesołowski, kierownik Katedry, przedstawił 2 plakaty podczas 13th International Congress on Thermal Analysis and Colorimetry (12–19 IX) w Chia Laguna (Sardynia).

KATEDRA I ZAKŁAD FARMACJI STOSOWANEJ

Prof. dr Małgorzata Sznitowska, kierownik Katedry, brała udział w 2 konferencjach naukowych:

– International Meeting on Pharmaceutics, Biopharmaceutics and Pharmaceutical Technology (15–18 III) w Norymberdze, z zespołem (dr Krzysztof Cal, mgr Małgorzata Klunder i mgr Dorota Wątróbska) przedstawiła 3 doniesienia

– Exogenous Dermatology II. Advances in Skin Related Toxicology, Pharmacology, Allergology and Bioengineering (10 VII) w Weimarze.

W ramach umowy międzynarodowej wyjeżdżali na staż naukowy w University of the Watersrand w Johannesburgu (RPA): prof. dr Małgorzata Sznitowska (23–30 VII), i dr Krzysztof Cal (22 XI–1 XII).

W ramach współpracy z Uniwersytetem w Kownie Katedra gościła doc. Vitalis Briedisa z Department of Pharmaceutical Technology (25 II i 29 III–2 IV) a w ramach programu Socrates-Erasmus przyjechała na 6-miesięczny staż naukowy (od 27 IX) doktorantka Agne Kucinskaite.

Prof. dr Reinhard Neubert z Uniwersytetu Halle-Wittenberg był gościem Katedry (2–4 X) i wygłosił referat.

Przy Katedrze działa Studenckie Koło Naukowe „Farmacja Przemysłowa", członek ISPE (International Society for Pharmaceutical Engineering), jedyny w Europie studencki oddział ISPE, przewodniczącym jest Marcin Skotnicki, student V r. Wydz. Farmaceutycznego, a opiekunami – prof. dr Małgorzata Sznitowska i mgr Marcin Płaczek.

KATEDRA I ZAKŁAD FARMAKOGNOZJI

Prof. dr Wojciech Cisowski, kierownik Katedry, z zespołem (dr Maria Łuczkiewicz, dr Wanda Dembińska-Migas i dr Piotr Migas) prezentował pracę zbiorową na 35 Międzynarodowym Sympozjum nt. olejków eterycznych ISEO 2004 (29 IX–4 X) w Messynie.

Od 1 VII 2004 r. Ogród Roślin Leczniczych działa w ramach IABGC (International Agenda for Botanic Gardens in Conservation) – Międzynarodowy Program Ochrony Gatunków w Ogrodach Botanicznych.

KATEDRA I ZAKŁAD TECHNOLOGII CHEMICZNEJ ŚRODKÓW LECZNICZYCH

Do Uniwersytetu (Wydz. Farmaceutyczny) w Greifswaldzie wyjeżdżali: prof. dr Franciszek Sączewski, kierownik Katedry (14–19 VI), w ramach programu Socrates-Erasmus prowadził wykłady, a doktorantka mgr inż. Ewa Dziemidowicz-Borys (11 X–31 XII) prowadziła badania aktywności biologicznej otrzymanych związków.

KATEDRA I ZAKŁAD TOKSYKOLOGII

Prof. dr Jerzy Krechniak, kierownik Katedry, przedstawił referat podczas 15th International Symposium on Microsomes and Drug Oxidations (4–9 VII) w Moguncji.

MIĘDZYUCZELNIANY WYDZIAŁ BIOTECHNOLOGII UG-AMG

Dr hab. Jacek Bigda, prof. nzw., dziekan Wydziału i dr hab. Andrzej C. Składanowski, kierownik Zakładu Immunologii Molekularnej, brali udział w III Forum Scan Balt (25–26 VIII) w Turku.

Zakład Biologii Komórki nawiązał współpracę z Lise Vinkel, Projekt Manager Scan-Balt-Borderless Biotech, Biomedico Forum (Dania).

Studentka Aleksandra Rynio wyjeżdżała (I) na sympozjum w firmie Novo Nordisk w Bagsvaerd (Dania), a w dniach 27 VI–9 VII przebywała na stażu (stypendium tej firmy).

DZIAŁ WSPÓŁPRACY Z ZAGRANICĄ I PROGRAMÓW MIĘDZYNARODOWYCH

Uczelnię odwiedzili:

24 II – Wouter J. Lok (doradca ds. ekonomicznych ambasady Holandii w Polsce) i Wojciech Kolańczyk (konsul honorowy Królestwa Holandii w Gdańsku).

25 III – dr Valerie E. Martindale (USA), omawiano współpracę medyczną z US Air Force.

6–8 V profesorowie z 2 włoskich uniwersytetów: Lucedio Greci i Enrico Bertoli (Ankona) oraz Giancarlo Falcioni (Camerino).

1 VI – przedstawiciele agencji z USA, z prorektorem ds. dydaktyki prof. dr. Bolesławem Rutkowskim i dziekanem Wydz. Lek. prof. dr. Januszem Morysiem omawiali problem rekrutacji na studia anglojęzyczne w AMG.

17 IX – członkowie Zarządu European Academy of Surgical Sciences (EASS).

19–25 IX – prof. Joao Sebastiao Teta, rektor Uniwersytetu im. Agostino Neto w Luandzie – podpisano umowę o współpracy naukowej obejmującej, m.in. szkolenie personelu i badania z zakresu medycyny tropikalnej w ośrodku Sao Lucas Kifangondo k/ Luandy (Angola).

W ramach współpracy z BSRUN (Baltic Sea Region University Network) odbyły się 2 konferencje:

– 5–6 III w Rydze – spotkanie rektorów, uczestniczył prof. dr Roman Kaliszan i dr Jacek Kaczmarek

– spotkanie Komitetu Sterującego (23–24 VIII) w Wilnie, uczestniczył dr Jacek Kaczmarek.

Dyrektor administracyjny dr Sławomir Bautembach reprezentował Uczelnię (23–25 III) na dorocznej konferencji European Health Management Association (EHMA) w Berlinie.

2 IV – Uczelnia i Fundacja „Pro Medicina Erudita" zorganizowały w Gdańsku ogólnopolskie seminarium „Aplikowanie o finansowanie medycznych projektów badawczych z funduszy Unii Europejskiej", brał udział rektor prof. dr Wiesław Makarewicz.

21 VI – z inicjatywy Uniwersytetu Floryda odbyła się telekonferencja Gdańsk–Warszawa–Nowy Jork–Baltimore–Floryda nt. kształcenia pielęgniarek, uczestniczyli prof. dr Wiesław Makarewicz i dziekan prof. dr Janusz Moryś.

29 XI – Senat AMG podjął uchwałę o przystąpieniu Uczelni do Stowarzyszenia „Pomorze w Unii Europejskiej".

Uczelniany Punkt Kontaktowy Programów Ramowych UE nawiązał współpracę z:

– Max Schiraldi Universita di Roma, Production and Operation Management

– European and External Resources Office, University of Glamorgan, Pontypridd (Walia)

a także zgłosił wspólny projekt badawczy z 6 AM (w Białymstoku, Bydgoszczy, Łodzi, Poznaniu i Warszawie) oraz CM UJ.

Uczelnia złożyła do Biura ds. Zagranicznych Programów Pomocy w Ochronie Zdrowia (Min. Zdrowia) wniosek o współpracę w programie CARDS i TACS.

Na studia w English Division zgłosiło się 71 studentów, m.in. z W. Brytanii, Niemiec i Grecji.

IX – dla studentów zagranicznych z uczelni Trójmiasta zorganizowano imprezę w ramach „Orientation Week".

Dwóch studentów AMG uczestniczyło w Annual General Meeting Erasmus Student Network w Helsinkach.

W ramach programu Socrates-Erasmus Uczelnia współpracuje z 24 uczelniami w Belgii, Finlandii, Francji, Holandii, Hiszpanii, Niemczech, W. Brytanii i we Włoszech. Podpisano również umowy z 4 innymi uniwersytetami: w Kownie, w Grenoble, we Fryburgu i Trondheim.

Częściowe studia zagraniczne odbywało w roku akadem. 2003/2004 48 studentów i 4 doktorantów z AMG, do Uczelni przybyło 16 studentów z Czech, Hiszpanii, Niemiec, W. Brytanii, Włoch i USA.

W roku akademickim 2004/2005 na studia zagraniczne w ramach programu Socrates-Erasmus wyjedzie 48 osób (z Wydz. Lek – 28, MWB – 13 i Wydz. Farm. – 7).

Uczelnia uczestniczy w projekcie wielostronnym (PROG) „Graduate and Postgraduate Study of Transdisciplinary Environmental Science" (koordynator dr hab. Andrzej C. Składanowski, prof. nzw.).

SAMODZIELNY PUBLICZNY SZPITAL KLINICZNY – AKADEMICKIE CENTRUM KLINICZNE

Podczas 14 Kongresu Europejskiego Towarzystwa Mikrobiologii Klinicznej i Chorób Zakaźnych (ECCMID) w Pradze (1–4 V) zespół Zakładu Mikrobiologii Klinicznej (dr Alfred Samet, mgr Elżbieta Dziemaszkiewicz, mgr Bartosz Rybak i mgr Łukasz Naumiuk) zaprezentował 12 doniesień.

ZJAZDY, SYMPOZJA, KONFERENCJE, SESJE, UROCZYSTOŚCI INAUGURACYJNE I JUBILEUSZOWE

15 I – odbyła się konferencja „Europejskie warsztaty w regionach" (organizatorzy: AMG i Urząd Komitetu Integracji Europejskiej), uczestniczył prof. dr Roman Kaliszan.

16 – 17 I – (Sopot) Klinika Kardiochirurgii była organizatorem VI Gdańskich Spotkań Kardiochirurgicznych, odbyły się 4 sesje (1 przewodniczył dr hab. Jan Rogowski, prof. nzw., wykonano 2 zabiegi operacyjne (teletransmisja), przybyli goście z Austrii (Martin Grabenwoger wygłosił wykład), Francji (Jean Bachet wygłosił wykład), Litwy (Rimantas Benetis wygłosił 2 wykłady), USA (Joel Rosenberg prowadził zabieg i wygłosił wykład) i Walii (Ulrich von Oppell prowadził zabieg i wygłosił wykład), wygłoszono 8 wykładów i 5 referatów, m.in. przygotowanych przez zespół Kliniki (9 pracowników).

11 II – (Gdańsk) staraniem Uczelni, Hospicjum im. ks. Eugeniusza Dutkiewicza oraz Duszpasterstwa Akademickiego AMG z okazji Dnia Chorego A.D. 2004 zorganizowano sesję naukową „Nie musisz cierpieć w milczeniu", wygłoszono 5 referatów, m.in. prof. dr Janina Suchorzewska, emerytowany profesor AMG, prof. dr Krystyna de Walden-Gałuszko, dr hab. Andrzej Basiński, prof. nzw. i dr Marek Suchorzewski.

18 II – (Gdańsk) – odbyła się IV Konferencja Naukowo-Szkoleniowa „Działalność transplantacyjna w ośrodku gdańskim w 2003 r.", zorganizowana przez Regionalne Centrum Koordynacji Transplantacji SPSK nr 1 ACK AMG, Klinikę Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych oraz Katedrę i Klinikę Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej.

27 II – (Gdańsk) podczas Walnego Zebrania Stowarzyszenia Absolwentów AMG wygłosił wykład prof. dr Roman Kaliszan.

3 III – (Gdańsk) podczas zebrania naukowego Katedry i Zakładu Fizjopatologii oraz Zakładu Immunopatologii wygłosił wykład prof. dr Jan Stępiński.

4–5 III – (w Kadynach) Klinika Kardiochirurgii zorganizowała konferencję „Postępy kardiologii i kardiochirurgii", wygłoszono 12 referatów.

11–12 III (Gdynia) – Uczelnia była organizatorem konferencji prorektorów ds. dydaktyki i dziekanów polskich akademii medycznych, mówiono m.in. nt. rekrutacji na studia w latach 2005–2006, uczestniczyli

m.in. rektor prof. dr Wiesław Makarewicz, prorektor prof. dr Bolesław Rutkowski (gospodarz spotkania) i dyr. administracyjny dr Sławomir Bautembach, referat wygłosił dr Jacek Kaczmarek.

19 III – (Gdańsk) – odbyła się uroczystość 550-lecia ustanowienia statutu cechu gdańskich chirurgów, uczestniczył m.in. prof. dr Zdzisław Wajda, emerytowany prof., referat wygłosił dr Marek Bukowski.

20 III – (Gdańsk) Klinika Gastroenterologii i Hepatologii była organizatorem konferencji nt. III Ogólnego Programu Dydaktycznego „Postępy w gastroenterologii", zespół z Kliniki przedstawił 4 referaty.

25 III (Sopot) w ramach Kawiarni Naukowej II Bałtyckiego Festiwalu Nauki wygłosił wykład prof. dr Roman Kaliszan.

2 IV – (Gdańsk) Uczelnia i Fundacja „Pro Medicina Erudita" były współorganizatorami seminarium „Aplikowanie o finansowanie medycznych projektów badawczych z funduszy Unii Europejskiej".

23 IV (Gdańsk) Klinika Chirurgii Dziecięcej zorganizowała Spotkanie Polskiej Pediatrycznej Grupy Guzów Litych połączone z jubileuszem „Omne trinum perfektum" dla uczczenia prof. dr Czesława Stoby (20 lat kierownictwa Kliniki, 45 lat pracy i 70 lat życia), przybyły władze Uczelni (prof. dr Wiesław Makarewicz i prof. dr Roman Kaliszan) i wielu gości, wygłoszono 7 referatów, m.in. prof. Dieter Harms z Kilonii, prof. dr Czesław Stoba, prof. dr Maria Korzon i dr Stefan Popadiuk, dr hab. Piotr Czauderna), wysłuchano recitalu fortepianowego.

26 IV (Gdańsk) – Zakład Historii i Filozofii Nauk Medycznych wspólnie z Muzeum Narodowym w Gdańsku zorganizował uroczyste otwarcie wystawy „Pajęczyna czy penicylina", referat wygłosił prof. dr Zbigniew Machaliński.

30 IV–8 V Klinika Urologii była organizatorem sympozjum „Uroneptunalia 2004", 120 urologów i chirurgów z Polski oraz 14 wykładowców z 7 miast odbyło rejs na „Darze Młodzieży" na trasie Gdynia-Sankt Petersburg-Gdynia, wysłuchano 16 referatów w 6 blokach tematycznych.

6–8 V (Gdańsk) miała miejsce, zorganizowana przez władze Uczelni, Studenckie Towarzystwo Naukowe oraz Katedrę i Zakład Chemii Medycznej, 12th International Student's Scientific Conference for students and young doctors, przybyli wykładowcy z Włoch (Giancarlo Falcioni, Enrico Bertoli, Lucedio

Uroczystość 550-lecia ustanowienia Statutu cechu gdańskich chirurgów (19 III)

Greci) i Niemiec (Ewa Bober z Halle-Wittenberg), wśród 235 uczestników byli także goście z Białorusi, Bułgarii, Francji, Niemiec, Rosji, Rumunii, krajów skandynawskich, podczas 12 sesji przedstawiono 206 prac, przewodniczyli sesjom: dr hab. Michał Woźniak, prof. nzw., dr Jacek Kaczmarek, lek. Jacek Krajewski, mgr inż. Maria Adamowicz i mgr Beata Błach-Kalińska, odbyły się również warsztaty (3), Komitetowi Organizacyjnemu przewodniczył Jarosław Kobiela, a prace na konferencję nadesłano z AMG (42 jednostki), UG, 5 polskich AM (Katowice, Kraków, Lublin, Warszawa, Wrocław), ŁUM i WAT (W-wa), przygotowano szereg imprez towarzyszących.

6–8 V (Gdańsk) odbyła się konferencja sprawozdawcza dla uczestników II roku Dziennych Studiów Doktoranckich, podczas 4 sesji (przewodniczyli: prof. dr Andrzej Hellmann, prof. dr Anna Balcerska, prof. dr Janusz Limon, prof. dr Julian Świerczyński) przedstawiono 28 prac z 21 jednostek Uczelni.

7 V (Gdańsk) podczas zebrania naukowo-szkoleniowego w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej wygłosili referaty lek. Dorota Pleśniak i dr Marek Wiergowski.

7 V (Leźno) – odbyło się spotkanie ministra edukacji narodowej i sportu Mirosława Sawickiego z rektorami pomorskich szkół wyższych.

7–10 V (Gdańsk) – odbyły się Dni Kultury i Nauki Studentów AMG „Medykalia 2004", zorganizowane przez Uczelniany Samorząd Studentów.

8 V (Gdańsk) Klinika Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii była organizatorem konferencji „Opieka interdyscyplinarna nad dzieckiem z chorobą nowotworową".

8 V (Gdańsk) – Klinika Gastroenterologii i Hepatologii zorganizowała konferencję nt. III Ogólnego Programu Dydaktycznego „Postępy w gastroenterologii", pracownicy Kliniki przedstawili 3 referaty.

Jubileusz „Omne trinum Perfektum" prof. dr Czesława Stoby (23 IV), od prawej prorektor ds. nauki prof. dr Roman Kaliszan, rektor prof. dr Wiesław Makarewicz, prof. dr Czesław Stoba

10–14 V (Gdańsk) odbył się kurs ultrasonograficzny zorganizowany przez Klinikę Położnictwa.

11–12 V (Gdańsk) Biblioteka Główna prezentowała na 2 wystawach posiadane nowe zagraniczne dzieła medyczne.

12 V – (Gdańsk) Katedra i Zakład Fizjopatologii, Zakład Immunopatologii i Samodzielna Pracownia Patofizjologii zorganizowały otwarte zebranie naukowe, dr Dominik Ciesielski wygłosił referat.

13 V (Gdańsk) Katedra Biochemii Klinicznej wspólnie z GTN i Kolegium Medycyny Laboratoryjnej w Polsce, była organizatorem konferencji naukowo-szkoleniowej dla uczczenia pamięci prof. Anzelma Hoppe (zm. w 2003 r.), wygłoszono 4 referaty (m.in. prof. dr Stefan Angielski i prof. dr Bolesław Rutkowski), wspominali Profesora, m.in. prof. dr Andrzej Szutowicz i prof. dr Roman Kaliszan, w Katedrze odsłonięto tablicę pamiątkową ufundowaną przez dr Izabelę Roman, byłą pracownicę Katedry (obecnie w USA).

13–15 V (Jurata) Samodzielna Pracownia Chirurgii Stomatologicznej zorganizowała VI Międzynarodowy Kongres Implantologii Stomatologicznej OSIS, prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska sprawowała patronat honorowy, dr Maciej Dijakiewicz i Violetta Szycik przed-

stawili 4 referaty, uczestniczyła dr Beata Wierchoła, odbyła się transmisja telewizyjna zabiegu w Klinice w Gdańsku (wstawiono 16 implantów w szczęce i żuchwie u 1 pacjenta).

15 V (Gdańsk) w Klinice Neurologii Rozwojowej uroczyście odsłonięto tablicę pamiątkową poświęconą prof. Zofii Majewskiej, dr *h. c.* AMG, przybyli goście (władze Uczelni i SPSK 1 ACK AMG, byli i obecni pracownicy Kliniki) mogli również obejrzeć wystawę biograficzną.

15 V – (Gdańsk) – Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii była organizatorem III Gdańskich Dni Cukrzycy i Nadciśnienia, dr Ewa Semetkowska-Jurkiewicz przewodniczyła sesji i wygłosiła referat, 7-osobowy zespół z Samodzielnej Pracowni – Regionalne Centrum Diabetologiczne przedstawił 7 referatów, a prof. dr Krzysztof Narkiewicz wygłosił wykład.

17 V – 27 VI (Gdańsk) Zakład Etyki, Bioetyki i Deontologii, przy współpracy z PG, zorganizował dla samodzielnych pracowników naukowych kurs „Etyka organizacji metodą internetową (on line)", wykładowcą był dr Michał Wrzesiński (konsultant etyki biznesu organizacji), kurs ukończyło 17 osób.

21–22 V (Gdańsk) – Uczelnia i Stowarzyszenie Absolwentów AMG byli organizatorami jubileuszu 50-lecia ukończenia studiów lekarskich rocznika 1949–1954 połączonego z odnową dyplomów lekarza. Po mszy św. celebrowanej przez metropolitę gdańskiego, abp. dr. Tadeusza Gocłowskiego, odbyło się uroczyste posiedzenie Senatu Uczelni, przemawiali rektor prof. dr Wiesław Makarewicz, dziekan Wydz. Lek. prof. dr Janusz Moryś, po czym jubilaci otrzymali odnowione dyplomy lekarza, przemawiali: przewodniczący Stowarzyszenia Absolwentów AMG prof. dr Brunon L. Imieliński i przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego prof. dr Mirosława Narkiewicz, następnie wysłuchano koncertu Chóru AMG.

22 V (Krynica Morska) Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani, wspólnie z Kliniką Otolaryngologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie była organizatorem sympozjum nt. zastosowania hiperbarii tlenowej w otolaryngologii, pracownicy Katedry wygłosili 3 referaty.

24–27 V (Gdańsk–Gdynia) – AMG była współorganizatorem II Bałtyckiego Festiwalu Nauki, odbyły się, m.in. wykłady z cyklu „Spotkania z medycyną", Piknik Naukowy, Dni Otwarte AMG, szereg wykładów z różnych dziedzin, badania profilaktyczne i edukacja pacjentów, funkcję koordynatora z ramienia AMG pełnił prof. dr Krzysztof Narkiewicz, wykłady wygłosiło 39 osób z 15 jednostek Uczelni.

26 V – (Gdańsk) Katedra i Zakład Fizjopatologii zorganizowała otwarte zebranie naukowe, 2 referaty wygłosili mgr Artur Bonna i mgr Artur Lehmann.

Jubileusz 50-lecia ukończenia studiów rocznika 1949–1954 (21–22 V)

28 – 29 V (Gdańsk) Studenckie Koło Naukowe przy I Klinice Chorób Serca było organizatorem XVIII Ogólnopolskiej Studenckiej Konferencji Kardiologicznej, 21 członków SKN przy Klinice przedstawiło 4 prace zbiorowe.

28–30 V (Jurata) odbył się VI Zjazd PT Badań nad Snem „Zaburzenia snu jako problem interdyscyplinarny", zorganizowany przez Zakład Psychiatrii Biologicznej i PT Badań nad Snem, w Komitecie Organizacyjnym byli m.in. prof. dr Zbigniew Nowicki (przewodniczący) i dr Janusz Jakitowicz (zastępca), przybyli goście z Kanady, Litwy, USA, Węgier i Włoch. Podczas 5 sesji, którym przewodniczyli także prof. dr Zbigniew Nowicki (2) i dr Janusz Jakitowicz (1) wygłoszono 65 referatów m.in. dr Janusz Jakitowicz i prof. dr Zbigniew Nowicki (3), dr hab. Jerzy Landowski, prof. nzw. (1), dr Hanna Badzio-Jagiełło i dr Mikołaj Majkowicz (1), dr hab. Walenty Nyka i lek. Mariusz Siemiński (1), a także członkowie Studenckiego Koła Naukowego z Katedry i Zakładu Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej oraz Zakładu Mikrobiologii Jamy Ustnej (opiekunowie – lek. dent. Halina Kempa i lek. stom. Mariusz Bochniak)

29 V (Gdańsk) Studenckie Koła Naukowe przy Klinice Gastroenterologii i Hepatologii oraz Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej (Agnieszka Gólska i Łukasz Rojek) były organizatorami I Konferencji „Studenckie Spotkania Gastroenterologiczne", na 3 sesjach referowano 20 prac (także z polskich AM), wygłoszono wykłady i odbyły się warsztaty (prowadzili dr Dariusz Zadrożny i lek. Walenty Adamonis), uczestniczyli także lek. Iwona Marek, lek. Michał Dubowik i dr Justyna Kostro.

3 VI (Gdańsk) staraniem władz Uczelni zorganizowano warsztaty szkoleniowe nt. wpływu uregulowań prawnych Unii Europejskiej na badania kliniczne i monitorowanie działań produktów leczniczych. Wykładowcami byli specjaliści z Clinical Pharmacology Department University Puerta de Hierro (Hiszpania) Monica Saldana i Lourdes Cabrera oraz 2 przedstawicieli Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Środków Owadobójczych, uczestniczyło 50 pracowników AMG.

3–5 VI (Gdańsk) – Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego, zorganizował III Gdańskie Forum Stomatologiczne połączone z III Bałtycką Wystawą Materiałów i Sprzętu Stomatologicznego BALT DENTICA 2004, wygłoszono 7 referatów, gościem Forum był prof. Cornelis Pameijer z Prosthodontics and Operative Dentistry University of Connecticut Health Center (USA), który przedstawił 4 referaty.

Odsłonięcie tablicy pamiątkowej ku czci Profesor Zofii Majewskiej (15 V), od prawej: prorektor ds. nauki prof. dr Roman Kaliszan, prof. dr Ewa Dilling-Ostrowska

4 VI – odbył się jubileusz 50-lecia ukończenia studiów połączony z odnowieniem dyplomów absolwentów Oddziału Lekarsko-Dentystycznego AMG rocznika 1950-1954, przemawiali prof. dr Edward Witek, emerytowany profesor AMG, rektor prof. dr Wiesław Makarewicz i prof. dr Brunon Imieliński, przewodniczący Stowarzyszenia Absolwentów AMG, następnie rektor i dziekan Wydz. Lekarskiego prof. dr Janusz Moryś wręczyli jubilatom dyplomy, uroczystość zakończono odśpiewaniem „Gadeamus igitur". Komitetowi Organizacyjnemu przewodniczyli: dr Dorota Nagórska i dr Jerzy Dźwill, uroczystość uświetnił Chór AMG i Cappella Gedanensis.

16–19 VI (Gdańsk) Katedra i Klinika Chorób Oczu była organizatorem XLI Ogólnopolskiego Zjazdu PT Okulistycznego i Sympozjum Diagnostyki Laboratoryjnej, przewodniczącą Komitetu Organizacyjnego była prof. dr Barbara Iwaszkiewicz-Bilikiewicz, sekretarzem dr Jarosława Krajka-Lauer, przybyli goście m.in. prof. J. Alio (Hiszpania), P. van Bijstrveld (Holandia), G. Nauman (Niemcy), S. Milewski (USA) i dr J. Kański (W. Brytania), podczas 17 sesji referatowych i plakatowych przewodniczyli sesjom: prof. dr Barbara Iwaszkiewicz-Bilikiewicz, prof. dr Janusz Limon (także referat), dr hab. Krystyna Raczyńska, prof. nzw., dr Jarosława Krajka-Lauer, dr Paweł Lipowski i dr Wojciech Kokot, przedstawiono 199 referatów (w tym 20 z Katedry i 13 z 6 innych jednostek Uczelni), 3 wykłady oraz 70 plakatów (14 z Katedry i 5 z innych jednostek Uczelni), przybyło również 20 wystawców. Zorganizowano ciekawy program kulturalno-rozrywkowy, np. nocny rejs promem po Bałtyku.

18 VI (Gdańsk) z udziałem rektora prof. dr. Wiesława Makarewicza odbyła się uroczystość absolutorium studentów Oddziału Stomatologicznego.

18–19 VI (Gdynia) Katedra i Klinika Onkologii i Radioterapii zorganizowała Ogólnopolską Konferencję „Spotkanie po ASCO 2004", na której przedstawiono materiały z Konferencji American Society for Clinical Oncology.

21–22 VI – w Gdańsku odbyła się, zorganizowana przez pracowników Biblioteki Głównej AMG, XXIII Konferencja Problemowa Bibliotek Medycznych „Polityka gromadzenia i profilowania zbiorów w polskich bibliotekach medycznych w dobie nowoczesnych technologii informatycznych". Przybyli przedstawiciele 6 polskich AM, CM UJ, ŁUM, GBL i wielu instytutów naukowych, podczas 3 sesji prezentowano 13 referatów (w tym 3 z AMG: mgr inż. Anna Grygorowicz z mgr Małgorzatą Gorczewską, mgr Mirosława Modrzewska, mgr Kamila Mamorska), odbyła się sesja robocza nt. wymiany publikacji między bibliotekami medycznymi, 9 firm przedstawiło swoje wydawnictwa, zorganizowano również spotkanie towarzyskie.

26 VI–1 VII (Warszawa) odbyła się konferencja „29th Meeting of the Federation of the European Biochemical Societies FEBS", dr hab. Michał Woźniak, prof. nzw. był członkiem Komitetu Organizacyjnego.

28–29 VI (Gdynia) AMG była gospodarzem spotkania European University Association EUA, uczestniczył dr Jacek Kaczmarek, kierownik Samodzielnej Pracowni Edukacji Medycznej.

29 VI (Gdańsk) podczas zorganizowanego przez II Klinikę Chorób Serca Sympozjum „Ostre zespoły wieńcowe u pacjentów z cukrzycą oraz z zaburzeniami rytmu serca" przedstawili referaty prof. dr Grażyna Świątecka i dr Dariusz Kozłowski, prof. nzw.

10–17 VII (Gdańsk) MWB zorganizował zajęcia w X Letniej Szkole Biotechnologii.

1 VIII (Gdańsk) – rektor prof. dr Wiesław Makarewicz i przedstawiciele Senatu Uczelni przekazali serdeczne życzenia dla prof. dr. Stefana Kryńskiego, emerytowanego kierownika Katedry Mikrobiologii, z okazji ukończenia przez niego 90 lat.

1–15 VIII (Gdańsk) Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego oraz Studenckie Koło Naukowe z II Kliniki Chirurgii Szczękowo-Twarzowej AM w Warszawie byli organizatorami Warsztatów Klinicznych „Zespołowe leczenie dzieci i młodzieży po urazach części twarzowej czaszki".

15–17 IX (Gdańsk) Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej, Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii oraz Klinika Chirurgii Plastycznej i Leczenia Oparzeń zorganizowały I Międzynarodowy Kongres Europejskiej Akademii Nauk Chirurgicznych (EASS), połączony z zebraniem naukowym i Polsko-Amerykańskim Sympozjum Chirurgii Plastycznej, Rekonstrukcyjnej i Estetycznej, w Komitecie Naukowym byli, m in. dr hab. Jacek Bigda, prof. nzw., dr Jerzy Jankau, dr hab. Janusz Jaśkiewicz, prof. nzw., prof. dr Zbigniew Śledziński, dr Maciej Śmietański

i prof. dr Zdzisław Wajda. Przewodniczącymi Komitetu Organizacyjnego byli prof. dr Zdzisław Wajda i prof. dr Zbigniew Śledziński. Uczestniczyło ponad 300 osób z 10 krajów i z 10 ośrodków w Polsce. Odbyło się 15 sesji referatowych, 3 sesje plakatowe i 3 sesje wideo, przewodniczyli sesjom: prof. dr Zbigniew Gruca, prof. dr Zdzisław Wajda, prof. dr Zbigniew Śledziński (2), dr hab. Janusz Jaśkiewicz, prof. nzw. (2), dr Maciej Śmietański, dr hab. Marek Dobosz, prof. nzw. i dr Jerzy Jankau, przedstawiono 6 wykładów (w tym 4 goście z Department of Plastic and Reconstructive Surgery, the Cleveland Clinic Foundation), 61 referatów (4 z AMG) i 46 plakatów (19 z AMG), prace przedstawili pracownicy z 12 jednostek AMG: prof. dr Zbigniew Gruca i dr Jacek Toboła, dr Jerzy Jankau, dr Marek Muraszko-Kuźma, dr hab. Marian Smoczyński, prof. nzw., dr hab. Krzysztof Sworczak i lek. Anna Babińska, dr Maciej Śmietański, dr Janusz Głowacki, dr Andrzej Łachiński, dr Maciej Biernacki, dr hab. Marek Dobosz, dr Aleksander Stanek, dr Łukasz Kaska, dr Sebastian Dobrowolski, dr Piotr Siondalski, dr Wojciech Makarewicz i dr hab. Maria Wujtewicz.

16–17 IX – (Gdańsk) Klinika Ginekologii AMG i Klinika Ginekologii Onkologicznej CMU UJ zorganizowały kurs kolposkopii, na wykłady i seminaria przybyło 52 uczestników z województwa pomorskiego.

23–25 IX (Gdynia) Katedra i Klinika Onkologii i Radioterapii i wydawnictwo Via Medica były organizatorami IX Środkowoeuropejskiej Konferencji nt. Raka Płuca Europejskiej Organizacji do Badań nad Rakiem (EORTC), Międzynarodowego Towarzystwa do Badań nad Rakiem Płuca (IASLC) i PT Onkologicznego, przybyło ponad 500 uczestników, w tym specjaliści z 10 krajów, odbyły się sympozja, a zespół z Katedry i Kliniki Chirurgii Klatki Piersiowej prowadził „warsztaty chirurgiczne" (przewodniczył prof. dr Jan Skokowski) i prezentował 5 prac, dr Dorota Dworakowska wygłosiła referat i prezentowała 2 plakaty.

26 IX (Sopot) współorganizatorem Światowego Dnia Serca była mgr inż. Magdalena Pieszko-Klejnowska z Zakładu Żywienia Klinicznego i Diagnostyki Laboratoryjnej.

27 IX (Bydgoszcz) Senat Akademii Medycznej im. Ludwika Rydygiera nadał dyplom *h. c.* prof. dr Janowi Domaniewskiemu, byłemu pracownikowi AMG oraz prof. dr Adamowi Bilikiewiczowi, emerytowanemu kierownikowi Katedry Chorób Psychicznych.

Pożegnanie odchodzących na emeryturę nauczycieli akademickich oraz wręczenie nominacji nowo powołanym kierownikom jednostek w Uczelni

30 IX (Gdańsk) rektor prof. dr Wiesław Makarewicz w towarzystwie dyrektora SPSK nr 1 lek. Michała Mędrasia spotkał się z pracownikami odchodzącymi na emeryturę i wręczył nominacje nowym kierownikom jednostek organizacyjnych.

30 IX (Gdańsk) odbyła się uroczystość immatrykulacji studentów I roku na kierunku Lekarskim, Stomatologicznym i English Division z udziałem prorektora prof. dr. Bolesława Rutkowskiego, dziekana prof. dr. Janusza Morysia i prodziekanów, przemawiali m.in. prodziekan dr hab. Zdzisław Bereznowski, prof. nzw., opiekun I roku dr Henryk Zawadzki i dr Jerzy Dziewiątkowski, opiekun kierunku English Division.

1 X (Gdańsk) odbyła się uroczysta immatrykulacja studentów kierunków licencjackich z udziałem prorektora prof. dr. Bolesława Rutkowskiego, dziekana Wydz. Lekarskiego i 3 prodziekanów Wydz. Lekarskiego, dziekana Wydz. Farmaceutycznego i przedstawicieli Senatu Uczelni, studenci wystąpili w togach, po przemówieniach prorektora i prodziekana WL prof. dr. Piotra Lassa trójka studentów poprosiła o przyjęcie na studia, dziekan Wydz. Lek. prof. dr Janusz Moryś wręczył 180 indeksów studentom 8 kierunków, następnie student II roku Roman Hejke powitał nowy rocznik, odśpiewano „Gaude Mater Polonia" i „Gaudeamus".

2 X (Gdańsk) – odbyła się uroczysta immatrykulacja studentów I roku Wydziału Farmaceutycznego i kierunku analityki medycznej, z udziałem prorektora prof. dr. Romana Kaliszana, dziekana i 3 prodziekanów Wydz. Farmaceutycznego, członków Rady Wydziału. Studenci wystąpili w togach i biretach, wysłuchali przemówienia prorektora i dziekana Wydz. Farm. prof. dr. Marka Wesołowskiego, złożyli ślubowanie, a dziekan w asyście prorektora wręczył 165 indeksów, student II roku Krzysztof Sołohub przekazał najlepsze życzenia w imieniu starszych roczników, odśpiewano „Gaude Mater Polonia" i „Gaudeamus igitur".

2 X (Gdańsk) – odbyła się uroczysta inauguracja nowego roku akademickiego dla studentów kierunków zaocznych Wydz. Lekarskiego, uczestniczyli m.in. prorektor prof. dr Bolesław Rutkowski, dziekan prof. dr Janusz Moryś i prodziekani Wydz. Lek. (przemawiali prof. dr Piotr Lass i dr hab. Wojciech Bogusławski, prof. nzw.)

4 X (Gdańsk) Zakład Historii i Filozofii Nauk Medycznych wspólnie z Muzeum Narodowym w Gdańsku zorganizował sesję naukową z okazji zamknięcia wystawy „Pajęczyna czy penicylina", przybyli goście z Olsztyna i Warszawy, wygłoszono 15 referatów, w tym 9 z AMG: dr Jacek Zieliński, dr Anna Paprocka-Lipińska, dr Adam Szarszewski, dr Marek Bukowski, prof. dr Zbigniew Machaliński, prof. dr Marek Grzybiak, dr Adam Trapkowski, dr Jerzy Jankau oraz 2 byli pracownicy Uczelni – dr hab. Aleksandr Drygas i dr Zbigniew Jabłoński.

4 X (Gdańsk) odbyła się uroczystość inauguracji roku akademickiego 2004/2005 na MWB UG-AMG, przybyli m.in. rektorzy prof. dr Wiesław Makarewicz i prof. dr Andrzej Ceynowa oraz prof. dr Wacław Szybalski, dr *h. c.* AMG i UG, wykład inauguracyjny wygłosił prorektor AMG prof. dr Roman Kaliszan.

7 X (Gdańsk) Katedra Medycyny Rodzinnej zorganizowała I Zjazd PT Medycyny Paliatywnej.

8 X (Gdańsk) odbyła się uroczysta inauguracja roku akademickiego 2004/2005. Po złożeniu kwiatów pod pomnikiem Obrońców Westerplatte i mszy św. celebrowanej przez metropolitę gdańskiego ks.abp. dr. Tadeusza Gocłowskiego rozpoczęła się uroczystość z udziałem m.in. wiceministrów Rafała Niżankowskiego i dr Adama Giersza, Krystyny Gozdawy-Nocoń (wicewojewoda pomorski), prof. dr. *h. c.* Wacława Szybalskiego (USA), prof. dr. Macieja Gembickiego (AM Poznań), 6 byłych rektorów AMG, władz samorządowych Trójmiasta, rektorów uczelni Pomorza, przedstawicieli konsulatów z Trójmiasta. Po odśpiewaniu hymnu i przemówieniu rektora prof. dr. Wiesława Makarewicza Wydział Farmaceutyczny otrzymał świadectwo akredytacyjne, rektor wręczył indeksy grupie kandydatów z najlepszymi wynikami egzaminów wstępnych, a po przemówieniach studentów i gości, wręczeniu odznaczeń, dyplomów i medali „Primus inter pares" wyróżniającym się absolwentom, zebrani wysłuchali wykładu inauguracyjnego prof. dr. Jerzego Landowskiego, na zakończenie odśpiewano „Gaudeamus igitur". Następnie odsłonięto tablicę pamiątkową jako podziękowanie dla prof. dr. Wacława Szybalskiego za wkład w rozwój Uczelni.

9 X (Kartuzy) Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii wspólnie z UG zorganizowała II konferencję „Antropogeniczne przemiany Jezior Raduńskich", wygłoszono 6 referatów, m in. dr Bogusław Nedoszytko i dr Aleksandra Siedlewicz.

9–10 X (Gdańsk) Klinika Kardiochirurgii była organizatorem konferencji PT Leczenia Ran, wygłoszono 20 referatów.

12 X (Gdańsk) w Bibliotece Głównej AMG otwarto wystawę obcojęzycznych książek medycznych.

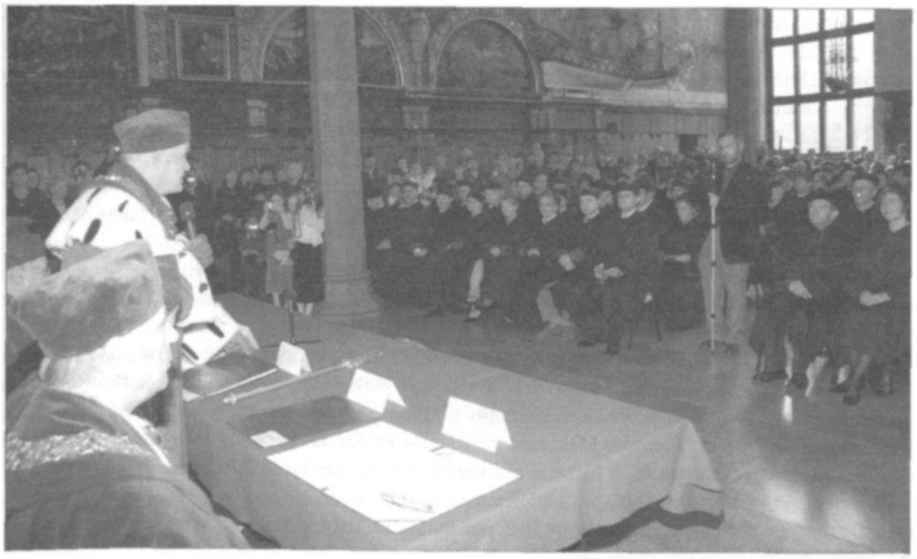
15.X (Gdańsk) – odbyła się uroczystość wręczenia dyplomów dr. hab. nauk medycznych (6) i nauk farmaceutycznych (2) oraz promocja na stopień dr. n. med. (108) i dr. n. farm. (11) z udziałem rektora i 3 prorektorów oraz dziekanów Wydz. Lekarskiego i Wydz. Farmaceutycznego, po odśpiewaniu hymnu i pieśni „Gaude Mater Polonia" zgromadzeni wysłuchali przemówienia prorektora prof. dr. Romana Kaliszana, następnie promotorzy (70 z Wydz. Lek. i 10 z Wydz. Farm.) wręczali dyplomy doktorskie, uroczystość zakończyła pieśń „Gaudeamus igitur".

15 – 16 X (Gdańsk) – Katedra i Zakład Chemii Medycznej była gospodarzem konferencji „Proceedings for Progress in Biomedical Science" poświęconej pamięci prof. Jerzego Popinigisa, przybyło 12 profesorów, m.in. z Japonii i Włoch oraz dr hab. Michał Woźniak, prof. nzw., kierownik Katedry z zespołem pracowników i 2 członków Studenckiego Koła Naukowego Chemików.

16 – 17 X (Gdańsk) – Klinika Nefrologii Dziecięcej zorganizowała III Gdańskie Warsztaty Nefrologiczne, dr hab. Aleksandra Żurowska przewodniczyła sesji i wygłosiła referaty, dr Irena Bałasz-Chmielewska przedstawiła referat.

21–24 X (Gdańsk) – Przychodnia Chirurgii Stomatologicznej Specjalistycznego Centrum Stomatologicznego AMG była organizatorem spotkań „2nd Academic Osseointegration Workshop" z udziałem 30 lekarzy stomatologii, m.in. z Chorwacji, Macedonii, Serbii, Ukrainy i Węgier, obserwowano zabiegi implantacyjne u 11 pacjentów, odbyły się dyskusje, prezentowano przypadki kliniczne i wygłoszono referaty (dr hab. Józef Zienkiewicz, prof. nzw. i dr Violetta Szycik), z udziałem rektora prof. dr. Wiesława Makarewicza, prorektora prof. dr. Bolesława Rutkowskiego, prodziekana dr. hab. Zdzisława Bereznowskiego, prof. nzw. i dyrektora administracyjnego dr. Sławomira Bautembacha i p. Heliane Canepa (USA) odbyło się podpisanie certyfikatu o powołaniu w AMG Środkowoeuropejskiego Centrum Osseointegracji CEOC (jeden z 9 ośrodków w świecie).

23 X (Gdańsk) – odbyła się konferencja naukowa „Granice interwencji medycznych" zorganizowana przez Zakład Etyki, Bioetyki i Deontologii wspólnie z Oddziałami dwóch PT (Anestezjologii i Intensywnej



Uroczystość wręczenia dyplomów doktorów habilitowanych i promocji doktorskich Wydziałów Lekarskiego i Farmaceutycznego (15 X)

Terapii, Medycyny Rodzinnej), wygłoszono 3 wykłady (m.in. dr hab. Andrzej Basiński, prof. nzw.) odbył się panel dyskusyjny (moderator – prof. dr Janina Suchorzewska, emerytowany prof. AMG) z udziałem dr Marty Michowskiej i dr. hab. Andrzeja Basińskiego, prof. nzw.

24 X – odbyła się uroczystość dyplomatorium absolwentów Wydz. Lekarskiego rocznika 1998–2004, przybyli m.in. rektor prof. dr Wiesław Makarewicz, prorektor prof. dr Bolesław Rutkowski, dziekan Wydz. Lek. prof. dr Janusz Moryś, dziekan Wydz. Farmaceutycznego prof. dr Marek Wesołowski, kierownicy 9 jednostek i opiekun VI roku dr hab. Zbigniew Jankowski, po odśpiewaniu hymnu państwowego i powitaniu gości (lek. Wioleta Czarnecka) przemawiali rektor i dziekan Wydz. Lekarskiego, absolwenci złożyli „przyrzeczenie lekarskie" i otrzymali dyplomy (3 osobom wręczono listy gratulacyjne), następnie pożegnała absolwentów starościna VI r. Dominika Tyburska, a prowadząca uroczystość złożyła serdeczne podziękowania, na zakończenie odśpiewano „Gaudeamus igitur".

29 X (Gdańsk) odbyło się uroczyste dyplomatorium absolwentów studiów zaocznych licencjackich (rocznika 2001–2004) i magisterskich (1999–2004) Wydz. Lekarskiego (Oddziału Pielęgniarstwa, Zdrowia Publicznego) z udziałem rektora prof. dr. Wiesława Makarewicza, dziekana Wydz. Lek. prof. dr. Janusza Morysia, kierownika Oddziału Pielęgniarstwa dr. hab. Wojciecha Bogusławskiego, prof. nzw., przybyli również goście: mgr Ewa Mówińska (Pomorskie Centrum Zdrowia Publicznego), mgr Danuta Adamczyk-Wiśniewska (przewodnicząca OIPiP), mgr Wanda Murawska (była przewodnicząca OIPiP) oraz Aleksandra Gaworska-Krzemińska, kierownik Katedry Pielęgniarstwa, po przemówieniach (rektora i dziekana Wydz. Lekarskiego), absolwenci złożyli „przyrzeczenie zawodowe", otrzymali dyplomy i nagrody książkowe, zostali pożegnani przez studentkę III r. K. Skowronek oraz prof. dr. Zdzisława Wajdę (za jego kadencji rektorskiej uruchomiono studia pielęgniarskie na AMG), podziękowanie złożyły mgr J. Korzeniewska i licencjat E. Dziemicz, uroczystość zakończono odśpiewaniem „Gaudeamus igitur".

30 X (Gdańsk) podczas zebrania naukowego PT Lekarskiego „Medycyna gdańska od ruin do dzisiaj (1945–2004)" wygłosili wykłady prof. dr Julian Stolarczyk, emerytowany prof. AMG, prof. dr Zbigniew Machaliński, dr Jacek Zieliński, prof. dr Irena Jabłońska-Kaszewska, emerytowany prof. AMG, prof. dr Wiesław Makarewicz.

19–21 XI (Gdańsk) – odbyło się Zgromadzenie Delegatów Międzynarodowego Stowarzyszenia Studentów Medycyny IFMSA-Poland, wzięło udział ponad 140 studentów medycyny z polskich uczelni, na obrady przybył rektor prof. dr Wiesław Makarewicz, a wykłady wygłosili prof. dr Krzysztof Narkiewicz i prof. dr Jacek Jassem.

20 XI (Gdańsk) – Klinika Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii była organizatorem konferencji „Dziecko wyleczone z choroby nowotworowej. Odległe powikłania leczenia przeciwnowotworowego u dzieci".

20 XI (Gdańsk) II Klinika Chorób Serca zorganizowała XI Gdańskie Spotkania Kardiologiczne „Postępy kardiologii", była również sesja poświęcona pamięci prof. Mieczysława Gamskiego, przewodniczyli sesjom prof. dr Grażyna Świątecka (także wygłosiła 2 referaty), dr hab. Grzegorz Raczak, prof. nzw., dr hab. Dariusz Kozłowski, prof. nzw. (także wygłosił 2 referaty) i dr hab. Andrzej Lubiński (także przedstawił 2 referaty), a dr hab. Krzysztof Sworczak wygłosił wykład.

20 XI (Gdańsk) odbyła się Konferencja III Ogólnego Programu Dydaktycznego „Postępy w gastroenterologii" zorganizowana przez Klinikę Gastroenterologii i Hepatologii, pracownicy Kliniki przedstawili 4 referaty.

25–26 XI (Gdańsk) – odbyły się uroczystości z okazji 100-lecia urodzin prof. Zdzisława Kieturakisa, po złożeniu kwiatów na cmentarzu Srebrzysko i mszy św. w bazylice Mariackiej, celebrowanej przez ks. infułata Stanisława Bogdanowicza, rozpoczęło się uroczyste posiedzenie Oddz. Gdańskiego TChP z udziałem rektora prof. dr. Wiesława Makarewicza, rodziny Profesora, uczniów, członków Rady Wydziału Lekarskiego i Senatu, pracowników Uczelni, chirurgów, towarzyszy broni z AK oraz przewodniczącego Stowarzyszenia Absolwentów AMG prof. dr. Brunona Imielińskiego, referaty wygłosili prof. dr Zdzisław Wajda, dr Aleksander Stanek i dr Stanisław Hać, prezentowano listy nadesłane z wielu krajów, były także wspomnienia (prof. dr Julian Stolarczyk, prof. dr Barbara Krupa-Wojciechowska, prof. dr Mariusz Żydowo, prof. dr Wiesław Makarewicz, dr L. Pikiel i doc. A. Gardzielewicz), prezentowano także biografię książkową Profesora (autorstwa prof. dr. Zdzisława Wajdy).

26–27 XI (Gdańsk) – Katedra i Klinika Urologii była organizatorem VII „Uroneptunaliów" z udziałem gości z Katowic, Łodzi i Warszawy, na salę obrad transmitowano 6 zabiegów operacyjnych w wykonaniu, m.in. prof. dr. Kazimierza Krajki i dr. Witolda Łukiańskiego oraz gości zagranicznych: prof. Hassan Abol-Enein z Uniwersytetu Mansura w Egipcie (wygłosił również referat) i dr Hubert John z Zurychu (także wygłosił referat).

1 XII (Gdańsk) odbyło się, zorganizowane przez Uczelniany Punkt Kontaktowy Programów Ramowych UE, szkolenie „Stypendia Marie Curie", 83 pracowników Uczelni wysłuchało wykładu mgr Marty Muter (Krajowy Punkt Kontaktowy IPPT PAN w Warszawie).

1 XII (Gdańsk) z okazji Światowego Dnia AIDS zespół Kliniki Chorób Zakaźnych wspólnie z Gdańskim Oddziałem PTEiLChZ był organizatorem Konferencji Naukowej „Człowiek żyjący z HIV w rodzinie i w społeczeństwie" wygłoszono 3 wykłady (lek. Marta Gesing, dr Hanna Trocha i dr Małgorzata Lemańska, dr Tomasz Smiatacz), uczestniczył prorektor dr hab. Stanisław Bakuła, prof. nzw.

2–3 XII (Gdańsk) odbyła się VII Ogólnopolska Konferencja Naukowa im. Franciszka Venuleta „Tytoń albo zdrowie" zorganizowana przez Klinikę Alergologii, Pomorskie Towarzystwo Przeciwtytoniowe i Koalicję „Tytoń albo zdrowie", obrady rozpoczęło spotkanie prorektorów ds. dydaktyki polskich akademii medycznych z udziałem zaproszonych gości (prof. dr Witold Zatoński z Instytutu Onkologii, prof. dr Grzegorz Opolski – krajowy konsultant kardiologii, przedstawicielka Ministerstwa Zdrowia Norwegii oraz dyrektor Departamentu ds. Szkolnictwa Wyższego Ministerstwa Zdrowia Dariusz Adamczewski) i władz Uczelni (prof. dr Wiesław Makarewicz i prof. dr Roman Kaliszan), w konferencji uczestniczyli, m.in. dr hab. Ewa Jassem, prof. nzw. i dr Alicja Siemińska, mówiono o ujednoliceniu programów edukacyjnych w polskich AM, a członkowie Studenckiego Koła Naukowego przy Katedrze i Klinice Chorób Klatki Piersiowej (opiekun dr Witold Rzyman) przedstawili wyniki ankiety, obejmującej ok. 4000 uczniów szkół średnich.

3 XII (Gdańsk) odbyła się konferencja nt. oceny realizacji programów SOPKARD i GDYNIAKARD, uczestniczyli rektor prof. dr Wiesław Makarewicz, prorektor prof. dr Roman Kaliszan, kierownicy jednostek i zaproszeni goście: prof. dr Witold Zatoński (Instytut Onkologii), prof. dr Grzegorz Opolski (krajowy konsultant kardiologii) i przedstawiciele władz samorządowych, referat wygłosił dr Tomasz Zdrojewski.

7 XII (Gdańsk) Samodzielna Pracownia Farmacji Stosowanej wspólnie z Polskim Stowarzyszeniem Diabetyków zorganizowała (w ramach obchodów Światowego Dnia Zwalczania Cukrzycy) I konferencję popularno-naukową, 4 wykłady wygłosiły dr hab. Wiesława Stożkowska, dr Ewa Semetkowska-Jurkiewicz, mgr Iga Wapniarska i mgr Agnieszka Zimmermann.

10 XII (Sopot) Zakład Zdrowia Publicznego i Medycyny Społecznej, PT Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego oraz Urząd Miasta Sopot były organizatorami konferencji „Program profilaktyki i promocji zdrowia w polityce zdrowotnej samorządów lokalnych", referaty wygłosili dr Tadeusz Wołowski i lek. Monika Nowalińska.

15 XII (Sopot) Katedra i Klinika Onkologii i Radioterapii zorganizowała spotkanie okrągłego stołu „Standardy systemowego leczenia niedrobnokomórkowego raka płuca i międzybłoniaka opłucnej" z udziałem ekspertów krajowych w dziedzinie chemioterapii.

17 XII (Gdańsk) Zakład Anatomii Klinicznej był organizatorem XX Konferencji Prymatologicznej, prof. dr Marek Grzybiak z zespołem 6 pracowników działał w Komitecie Organizacyjnym.

20 XII (Gdańsk) Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii zorganizowała prezentację wyników programu PP400M, z udziałem m.in. rektora prof. dr. Wiesława Makarewicza i prof. dr. Krzysztofa Narkiewicza oraz dwóch profesorów z Department of Clinical Pharmacology University Hospital w Göteborgu (Thomas Hedner i Stanko Skrtic).

INNE ZJAZDY I KONFERENCJE NAUKOWE W KRAJU Z CZYNNYM UDZIAŁEM PRACOWNIKÓW AKADEMII

I (Sopot) podczas konferencji dla farmaceutów „Nowe poglądy na leczenie cukrzycy typu 2" dr Ewa Semetkowska-Jurkiewicz przedstawiła referat.

8 I (Gdańsk) podczas konferencji Szkoleniowej Programu Kształcenia Ustawicznego „Sekstans" dr hab. Krzysztof Sworczak wygłosił wykład.

15 I (Warszawa) w posiedzeniu Prezydium Polskiej Akademii Medycznej uczestniczyła prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska.

16 I (Gdańsk) w Seminarium Centrum Zaawansowanych Technologii „Ekotechnologie" uczestniczył prof. dr Roman Kaliszan.

18–20 I (Szczyrk) podczas konferencji naukowo-szkoleniowej PT Endokrynologicznego dr hab. Krzysztof Sworczak i lek. Piotr Wiśniewski przedstawili referat.

21 I (Gdańsk) w środowiskowej prezentacji projektu „Centrum Zaawansowanych Technologii" (organizacja PG, UG i AMG) uczestniczyli: prof. dr Wiesław Makarewicz, prof. dr Roman Kaliszan i dr hab. Jacek Bigda, prof. nzw.

22 I (Szczecin) podczas Sympozjum PT Diagnostyki Laboratoryjnej prof. dr Andrzej Szutowicz wygłosił wykład.

22–23 I (Zakopane) podczas konferencji „Farmakoterapia i psychoterapia depresji" prof. dr Jerzy Landowski przewodniczył sesji.

28 I (Warszawa) podczas konferencji KRUM omawiano działalność Komisji Akredytacyjnej Uczelni Medycznych w 2004 r. i odbyło się spotkanie z wicepremierem Jerzym Hausnerem, uczestniczył rektor prof. dr Wiesław Makarewicz.

31 I (Gdańsk) podczas konferencji naukowo-szkoleniowej PT Otolaryngologów dr hab. Walenty Nyka wygłosił referat.

5 II (Kraków) podczas posiedzenia naukowego „Kardiologia prewencyjna" prof. dr Andrzej Rynkiewicz wygłosił referat.

6 II (Bydgoszcz) podczas konferencji naukowej „Leki β-adrenolityczne – czy wszystko o nich wiemy" prof. dr Andrzej Rynkiewicz wygłosił referat.

14 II (Gdańsk) podczas konferencji PT Neirologicznego prof. dr Wiesława Łysiak-Szydłowska wygłosiła wykład.

19 II (Gdańsk) w Seminarium „Podsumowanie wyników monitoringu pokontrolnego w rejonie Wyspy Sobieszewskiej w wyniku zmiany miejsca i sposobu zrzutu oczyszczanych ścieków komunalnych z oczyszczalni Gdańsk-Wschód" uczestniczył dr Jacek Nowacki (przewodniczył sesji) z zespołem (mgr inż. Teresa Szumilas, mgr Małgorzata Michalska, mgr Monika Cieszyńska i mgr Maria Bartoszewicz).

19 II (Koszalin) podczas Sympozjum PT Diagnostyki Laboratoryjnej dr Anna Raszeja-Specht wygłosiła wykład.

19–21 II (Kraków) odbyły się „II Krakowskie Warsztaty Perinatologiczne", prof. dr Janusz Emerich wygłosił referat, a dr Wojciech Grabowski wygłosił wykład.

19–21 II (Zakopane) podczas VI Międzynarodowej Konferencji International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology oraz Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej PT Kardiologicznego dr hab. Janusz Siebert, prof. nzw., był organizatorem i przewodniczącym sesji, a prof. dr Andrzej Rynkiewicz z zespołem (dr Joanna Wdowczyk-Szulc, dr Andrzej Koprowski i lek. Rafał Gałązka) prezentował 1 pracę.

20 II (Warszawa) podczas Konferencji Naukowej „Późne następstwa udarów" zespół (dr hab. Walenty Nyka i dr Dariusz Gąsecki, lek. Grzegorz Kozera i lek. Mariusz Siemiński) przedstawił 3 referaty.

26 II (Szczecin) podczas Sympozjum PT Diagnostyki Labolatoryjnej dr Anna Raszeja-Specht wygłosiła wykład.

26–17 II (Białowieża) podczas Międzynarodowej Konferencji Naukowej wygłosili referaty dr Tadeusz Wołowski i dr Tadeusz Jędrzejczyk.

4–6 III (Kraków) w konferencji KRAKDENT 2004 uczestniczyła prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska.

6 III (Gdańsk) podczas Ogólnopolskiej Konferencji Naukowo-Technicznej „Psychofizjologiczne aspekty wypadków drogowych" dr Irena Leszczyńska i dr Maria Jeżewska wygłosiły 2 referaty.

16 III (Gdynia) na Seminarium „Nowe spojrzenie na terapię statynami: prewencja chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce" prof. dr Andrzej Rynkiewicz wygłosił referat.

18–20 III (Poznań) odbyła się konferencja naukowo-szkoleniowa SALDENT 2004, prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska przewodniczyła sesji i prezentowała plakat, uczestniczyła lek. Alicja Grzegorczyk.

19–20 III (Lublin) podczas konferencji „Stymulacja monofolikularna – metody i miejsce w leczeniu niepłodności" dr hab. Krzysztof Łukaszuk przedstawił referat.

20 III (Gdańsk) na VII Pomorskiej Konferencji Alergologicznej dr Elżbieta Grubska-Suchanek wygłosiła referat.

26 III (Katowice) podczas VI Konferencji Naukowo-Szkoleniowej „Postępy w neurologii i psychiatrii" dr hab. Walenty Nyka i dr Małgorzata Bilińska przedstawili referat.

26–27 III (Warszawa) podczas konferencji CZD i WHO „Komisje bioetyczne – regulacje etyczne i prawne w kontekście przystąpienia Polski do UE" prof. dr Stefan Raszeja uczestniczył w obradach „okrągłego stołu".

29 – 30 III (Garbisz) na IV Lubuskich Warsztatach Diagnostycznych dr Anna Raszeja-Specht przewodniczyła sesji.

1–3 IV (Kraków) w Międzynarodowej Konferencji Naukowej Studentów Uczelni Medycznych uczestniczył dr hab. Michał Woźniak, prof. nzw. i czworo członków SKN przy Katedrze i Zakładzie Chemii Medycznej, a SKN przy Klinice Gastroenterologii i Hepatologii przedstawiło 4 prace (opiekun lek. Iwona Marek, lek. Michał Dubowik i lek. Jacek Wierzbowski).

1–3 IV (Warszawa) podczas VIII Warsztatów Kardiologii Interwencyjnej dr Dariusz Ciećwierz wygłosił referat.

2 IV (Warszawa) w II Ogólnopolskiej Konferencji Edukacyjnej „Nefrologia i Nadciśnienie Tętnicze" uczestniczyła dr Krystyna Schramm.

3 IV (Gdańsk) podczas konferencji „Intensyfikacja leczenia cukrzycy skierowana na prewencję powikłań i jakości życia" dr Ewa Semetkowska-Jurkiewicz wygłosiła referat.

3 IV (Koszalin) podczas Sympozjum PT Diagnostyki Laboratoryjnej dr Mirosława Nowacka wygłosiła wykład.

14–16 IV (Katowice) odbyły się „International Workshop on Advanced Diagnostive Endoscopy", brali udział dr Marcin Orłowski i lek. Agnieszka Pawlak.

15 IV (Warszawa) w Konferencji Kamsoft „Ogólnopolski System Ochrony Zdrowia – maksymalizacja czasu życia obywateli a ograniczone środki finansowe na ochronę zdrowia" uczestniczyła prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska.

17 IV (Gdynia) – podczas konferencji „Interna w praktyce lekarskiej – cukrzyca typu 2 – nowe spojrzenie na terapię doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi" wygłosiły referaty prof. dr Grażyna Świątecka i dr Ewa Semetkowska-Jurkiewicz.

21–23 IV (Koszalin) podczas kursu „Elektrostymulacja resynchronizująca serce (CRT) – aspekty praktyczne" dr Alicja Dąbrowska-Kugacka przedstawiła 4 referaty, a dr Ewa Lewicka-Nowak 2 referaty.

22–24 IV (Szczyrk) na V Ogólnopolskim Sympozjum „Immunoterapia Alergenowa" dr Marek Niedoszytko prezentował plakat.

22–24 IV (Toruń) podczas VI konferencji PT Nefrologii Dziecięcej dr hab. Aleksandra Żurowska wygłosiła wykład i referat, a dr Wojciech Kosiak, dr Dagmara Borzych, dr Iga Załuska-Leśniewska, dr Ilona Zagożdżon, dr Michał Maternik i dr Irena Bałasz-Chmielewska przedstawili 6 plakatów.

22–24 IV (Wrocław) odbył się X Kongres Stomatologów Polskich „Stomatologia polska u progu wejścia do UE" oraz Międzynarodowy Kongres Groupement International pur la Recherche Scientifique en Stomatologie et Odontologie (GIRSO), pracownicy Katedry i Zakładu Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej przedstawili 2 referaty, 2 pracowników z Katedry i Zakładu Protetyki Stomatologicznej przedstawiło 1 referat, dr Alicja Cackowska-Lass prezentowała 4 prace (uzyskała wyróżnienie), prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska była członkiem Komitetu Naukowego, autorem 2 referatów

i 1 plakatu, dr Katarzyna Emerich-Poplatek przedstawiła plakat, dr Marek Olejniczak i lek. Maciej Bodal wygłosili referaty.

23–25 IV (Karpacz) odbył się XII Ogólnopolski Zjazd Studentów Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej, 3 prace prezentował SKN przy Klinice Nefrologii Dziecięcej (opiekunowie – dr Wojciech Kosiak i dr Piotr Czarniak), dr Lucyna Wilczewska i mgr Halina Zwierzyńska przedstawiły 3 referaty.

23–25 IV (Kazimierz Dolny) podczas I Lubelskiej Konferencji Kardiologii Inwazyjnej dr Witold Dubaniewicz i dr Dariusz Ciećwierz prezentowali referat (uzyskali nagrodę konferencji).

28 IV–1 V (Lublin) odbyło się spotkanie „Higher Education for United Europe" zorganizowane przez Konferencję Rektorów Akademickich Szkół Polskich (KRASP) i European University Association (EUA), uczestniczył rektor prof. dr Wiesław Makarewicz.

4 V (Gdańsk) odbyło się spotkanie robocze Komitetu Programowego przy Dyrektoriacie Nauki Komisji Europejskiej „Badania, technologie i polityka ochrony środowiska - doświadczenia i perspektywy", uczestniczył prof. dr Wiesław Makarewicz.

6–8 V (Zamość) podczas XIII Wiosennej Konferencji Sekcji Stymulacji Serca i Elektrofizjologii Klinicznej PTK przedstawili referaty: prof. dr Jan Ereciński i dr Joanna Kwiatkowska (1) oraz prof. dr Grażyna Swiątecka z 10 pracownikami (12).

7 V (Gdańsk)w Konferencji Międzynarodowego Stowarzyszenia Studentów Medycyny (IFMSA-Poland) „Kiedy krzywdzone jest dziecko" uczestniczyli pracownicy Zakładu Zdrowia Publicznego i Medycyny Społecznej.

7–9 V (Bydgoszcz) podczas IX Konferencji Naukowo-Szkoleniowej „Postępy w dializie otrzewnowej" dr Irena Bałasz-Chmielewska wygłosiła referat.

13–14 V (Mikołajki) odbyła się Szkoła Nadciśnienia Tętniczego PT Nadciśnienia Tętniczego, prof. dr Krzysztof Narkiewicz wygłosił wykład.

13–14 V (Gdańsk) podczas Konferencji Międzynarodowej „Bezpieczeństwo Ruchu Drogowego – Gambit 2004" prof. dr Jerzy Lipiński i dr hab. Jerzy Lasek przedstawili 1 pracę.

13–15 V (Katowice) – obradował II Kongres PT Kardio-Torakochirurgii, 2 sesjom przewodniczyli dr hab. Jan Rogowski, prof. nzw. i prof. dr Mirosława Narkiewicz, były kierownik Kliniki Kardiochirurgii, dr Piotr Siondalski i dr Dariusz Jagielak przedstawili referaty.

13–15 V (Kołobrzeg) podczas Konferencji Naukowej Sekcji Chorego Somatycznie „Rozwój – Zdrowie – Choroba" dr Irena Leszczyńska wygłosiła referat.

13–15 V (Zabrze) podczas 67 Konferencji Naukowej PTK „Kardiologia inwazyjna" prof. dr Jacek Górski przewodniczył sesji.

13–16 V (Warszawa) podczas Sympozjum CMKP prof. dr Jacek Petrusewicz z zespołem (dr Ivan Kocić, lek. Marta Gruchała) przedstawił referat.

14 V (Poznań) odbyła się konferencja „Szpital kliniczny w obliczu problemów prawnych i organizacyjnych", uczestniczył prorektor dr hab. Stanisław Bakuła, prof. nzw.

14–15 V (Krynica) podczas X Wiosennej Konferencji nt. Depresji prof. dr Jerzy Landowski przewodniczył sesji.

14–15 V (Ożarów Mazowiecki) na IV Zjeździe PT Hepatologicznego zespół (dr Dorota Dworakowska, dr Jolanta Weyer-Hepka, dr Ewa Kazimierska i dr Renata Świątkowska-Stodulska) prezentował 3 plakaty, a pracownicy Kliniki Chorób Zakaźnych (dr Piotr Stalke, dr Katarzyna Sikorska, dr Zofia Michalska, dr Elżbieta Lakomy, dr Krystyna Witczak-Malinowska, dr Marcin Orłowski) przedstawili 10 referatów.

14–15 V (Szczecin) na Konferencji Naukowo-Szkoleniowej „Farmakoterapia we współczesnej psychiatrii" prof. dr Jerzy Landowski i lek. Beata Godlewska prezentowali referat.

14–15 V (Warszawa) odbyło się spotkanie Komitetu Sterującego BSRUN i Baltic Seminar of University Administrators, uczestniczył dr Jacek Kaczmarek.

15 V (Międzyzdroje) podczas Sympozjum PT Diagnostyki Laboratoryjnej dr Anna Raszeja-Specht wygłosiła wykład.

15–16 V (Toruń) podczas Ogólnopolskiej Konferencji Medycyny Paliatywnej i II Ogólnopolskiego Forum Onkologii i Psychoonkologii prof. dr Anna Balcerska (także przewodniczyła sesji) i dr Magdalena Szalewska prezentowały 2 referaty, a lek. Joanna Bautembach-Minkowska wygłosiła referat.

17–19 V (Gdańsk) na IV Multidyscyplinarnej Konferencji Nauki o Leku prof. dr Małgorzata Sznitowska wygłosiła wykład, 2 referaty wygłosili dr Krzysztof Cal i mgr Marcin Płaczek, a 3 plakaty przedstawili dr hab. Antoni Nasal, prof. nzw., dr Michał Markuszewski i dr Teresa Frąckowiak.

19 V (Warszawa) podczas konferencji szkoleniowej firmy Abbott wygłosiła wykład dr Mirosława Nowacka.

19–20 V (Nałęczów) podczas VI Konferencji Okrągłego Stołu „Szkolenie przed- i podyplomowe w stomatologii. Standardy egzaminów dyplomowych. Punkty ECTS" prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska przewodniczyła sesji i wygłosiła referat programowy.

20 V (Gdańsk) podczas Walnego Zebrania Sprawozdawczo-Wyborczego GTN wykład wygłosił prof. dr Brunon Imieliński.

20–21 V (Kraków) na Konferencji Ogólnopolskiej „Dobre obyczaje w kształceniu akademickim" dr Jolanta Hreczecha wygłosiła referat.

20–22 V (Orzysz) podczas XXI Konferencji Ortopedów Wojska Polskiego dr hab. Bogusław Baczkowski i dr Adam Lorczyński przedstawili referat.

20–22 V (Warszawa) na XVIII konferencji naukowej nt. padaczki (PT Epileptyków) przedstawili referat dr hab. Walenty Nyka i lek. Mariusz Siemiński.

21 V (Gdynia) odbyła się konferencja „Interna 2004 – Neuropatia cukrzycowa w codziennej praktyce lekarskiej", dr Ewa Semetkowska-Jurkiewicz wygłosiła referat.

21 V (Warszawa) podczas International Conference 30th Anniversary of Cooperation University between the Medical University of Warsaw and the University in Lund and Malmö" prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska i dr Katarzyna Emerich-Poplatek prezentowały 2 plakaty.

21 V (Warszawa) podczas International Conference Periodontology przedstawili referat pracownicy Katedry i Zakładu Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej.

21–23 V (Pułtusk) na IV Zjeździe PT Bólu Głowy wygłosili referat dr Janusz Nowiński, dr Ewa Pilarska, dr Małgorzata Lemka i dr Anna Olszewska.

22 V (Gdańsk) na posiedzeniu naukowo-szkoleniowym PT Neurologicznego dr hab. Walenty Nyka wygłosił referat.

24–27 V (Szklarska Poręba) podczas International Sympozjum „Metal, Environment, Health" wygłosili referaty lek. Konrad Boblewski i mgr Artur Lehmann.

25 V (Olsztyn) podczas Sympozjum PT Diagnostyki Laboratoryjnej dr Mirosława Nowacka wygłosiła wykład.

26–27 V (Bydgoszcz) na IX Zjeździe Naukowym PT Medycyny Nuklearnej prof. dr Piotr Lass z zespołem (dr Grzegorz Romanowicz, lek. Justyna Scheffler, lek. Maciej Piskunowicz) przedstawił 7 referatów, a dr hab. Walenty Nyka i dr Dariusz Gąsecki przedstawili 1 referat.

27–28 V (Puławy) podczas III Międzynarodowej Konferencji Naukowej „Epidemiologia chorób wewnętrznych w Polsce, ich następstwa zdrowotne i społeczne, problemy definiowania niepełnosprawności" referaty wygłosili dr Marzena Zarzeczna-Baran, dr Jolanta Pęgiel-Kamrat, dr Tadeusz Jędrzejczyk i dr Tomasz Zdrojewski.

27–29 V (Kazimierz Dolny) podczas IX Konferencji Sekcji Diabetologii Pediatrycznej PT Diabetologicznego prof. dr Anna Balcerska przewodniczyła sesji i wygłosiła referat.

27–29 V (Łódź) odbyła się konferencja „Interdyscyplinarne leczenie urazowych uszkodzeń układu stomatologicznego u pacjentów w wieku rozwojowym", prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska sprawowała patronat honorowy i wygłosiła 2 referaty, zespół (lek. Michał Donatt, lek. stom. Maciej Bodal, lek. stom. Leszek Sawicki i dr Katarzyna Emerich-Poplatek) przedstawił 2 referaty.

27–29 V (Wrocław) na International Symposium „Advances in Paediatric Bone Marrow – Transplantation and Oncology" prof. dr Anna Balcerska z zespołem 9 pracowników przedstawiła 6 referatów.

28–30 V (Łagów Lubuski) podczas XXII Ogólnopolskiej Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Sekcji Protetyki PT Stomatologicznego dr Irena Leszczyńska wygłosiła 4 referaty, prof. dr Halina Tejchman i dr Maria Prośba-Mackiewicz przewodniczyły sesji, zespół 7 pracowników Katedry i Zakładu Protetyki Stomatologicznej przedstawił 5 referatów.

29 V (Gniew) na II Kociewskich Spotkaniach Kardiologicznych prof. dr Grażyna Świątecka i dr hab. Andrzej Lubiński przedstawili wykład.

29–30 V (Giżycko) podczas I Mazurskiego Sympozjum Ortopedycznego dr Marek Białko i lek. Mariusz Stasiak przedstawili 4 referaty.

30 V – 1 VI (Poznań) podczas VII Ogólnopolskiej Konferencji Naukowej „Interakcja ksenobiotyków" prof. dr Wojciech Czarnowski przewodniczył sesji.

30 V–1 VI (Warszawa) na XV Konferencji Naukowej nt. Padaczki wygłosiła referat dr Maria Mazurkiewicz-Bełdzińska.

31 V (Poznań) podczas III Ogólnopolskiej Konferencji Naukowej „Echinococcus multilocularis" referaty wygłosili dr Wacław Nahorski i dr hab. Przemysław Myjak, prof. nzw.

1 VI (Gdańsk) na konferencji „Zaburzenia lękowe i afektywne w praktyce lekarza pierwszego kontaktu" dr hab. Walenty Nyka wygłosił referat.

2 VI (Bydgoszcz) na Sympozjum PT Diagnostyki Laboratoryjnej dr Anna Raszeja-Specht wygłosiła wykład.

2–5 VI (Białystok) podczas VIII Zjazdu PT Nefrologicznego przedstawili referaty dr hab. Apolonia Rybczyńska oraz dr Zbigniew Afeltowicz i dr Mikołaj Majkowicz.

3–5 VI (Poznań) podczas 12 Sympozjum „Oparzenia 2004" referaty wygłosiły dr hab. Wiesława Stożkowska (także przewodniczyła sesji) i dr Ewa Głowińska.

4–6 VI (Warszawa) odbył się XI Kongres PT Gastroenterologii, prof. dr Andrzej Kryszewski z 7 pracownikami prezentował 7 plakatów, a prof. dr Andrzej Myśliwski, prof. dr Zbigniew Kmieć i mgr Dorota Kuberna prezentowali 1 plakat.

5 VI (Gdynia) na konferencji PT Diabetologicznego przedstawili 3 referaty dr Ewa Semetkowska-Jurkiewicz, dr Elżbieta Orłowska-Kunikowska i dr Bogumił Wolnik.

7–9 VI (Szczyrk – Katowice) podczas The XXVIIIth Symposium „Chromatographic methods of investigating the organic compounds" prof. dr Roman Kaliszan był członkiem Komitetu Naukowego, dr Tomasz Bączek przedstawił plakat, a prof. dr Wojciech Cisowski i dr Maria Łuczkiewicz prezentowali referat.

7–11 VI (Zakopane) na VII International Conference on Artificial Intelligence and Soft Computing ICAISC 2004 dr Piotr Boguś wygłosił referat.

11 VI (Przemyśl) podczas Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Sekcji Kardiologii Dziecięcej PTK prof. dr Jan Ereciński przewodniczył sesji i wygłosił referat, dr Robert Sabiniewicz wygłosił referat.

12–15 VI (Wrocław) podczas konferencji „Heart Failure Update" prof. dr Jacek Górski z 4-osobowym zespołem przedstawił plakat.

14–17 VI (Lublin-Kazimierz Dolny) odbyło się 4th International Symposium on Chromatography and Natural Products „The Application of Chromatographic Methods in Phytochemical and Biomedical Analysis" prof. dr Roman Kaliszan wygłosił wykład, dr Tomasz Bączek przedstawił plakat, a prof. dr Wojciech Cisowski, dr Maria Łuczkiewicz i dr Daniel Głód przedstawili referat.

16–19 VI (Mikołajki) podczas XXVII Polish Congress of Radiology prof. dr Michał Studniarek z 7 pracownikami przedstawili 4 referaty.

17–19 VI (Warszawa) w XLI Zjeździe Psychiatrów Polskich brał udział prof. dr Zbigniew Nowicki (był członkiem Komitetu Naukowego i przewodniczącym 2 sesji) z 2 pracownikami, prof. dr Jerzy Landowski (także przewodniczył sesji) z 11 osobowym zespołem przedstawił 19 referatów, a dr hab. Jacek Witkowski, prof. nzw. i mgr Agnieszka Juźwik prezentowali referat.

17–19 VI (Wrocław) podczas Międzynarodowej Konferencji Jubileuszowej „Problemy zdrowia publicznego, Wrocław u progu XXI wieku" przedstawiły referat dr Aleksandra Gaworska i dr Lucyna Wilczewska.

17–20 VI (Lublin) podczas XLI Zjazdu PT Otorynolaryngologów Chirurgów Głowy i Szyi prof. dr Anna Balcerska (także przewodniczyła sesji) z 5-osobowym zespołem prezentowała 1 referat, prof. dr Czesław Stankiewicz przewodniczył sesji i brał udział w panelu, a z 8 asystentami przedstawił 7 referatów i 6 plakatów.

17–20 VI (Wrocław) miał miejsce 10th Congress of the European Confederation of Medical Mycology, dr hab. Roman Nowicki, prof. nzw. przewodniczył sesji, dr Magdalena Lange wygłosiła referat.

18 VI (Warszawa) podczas Sesji Naukowej „70 lat Akademii Stomatologicznej w Warszawie" prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska wygłosiła referat.

20–24 VI (Gdańsk) podczas „International Conference on Electrical Bioimpedance and Electrical Impedance Tomography" dr hab. Janusz Siebert, prof. nzw. wygłosił 2 referaty.

23–24 VI (Bydgoszcz) na Sympozjum „Postępy w ortopedii" prof. dr Stanisław Mazurkiewicz przewodniczył sesji, a z 5-osobowym zespołem przedstawił referat i plakat.

23–26 VI (Łódź) podczas VI Konferencji Środkowo-Europejskiej „Alergia, Astma, Immunologia Kliniczna" dr Marek Niedoszytko przedstawił 2 plakaty, a dr hab. Roman Nowicki, prof. nzw. wygłosił referat.

24 VI (Słupsk) podczas Sympozjum PT Diagnostyki Laboratoryjnej dr Mirosława Nowacka wygłosiła wykład.

24–25 VI (Pszczyna) podczas Sympozjum „Nowe metody w ekotoksykologii z uwzględnieniem mikrobiotestów" mgr Małgorzata Michalska prezentowała plakat.

24–25 VI (Warszawa) odbyły się VI Warszawskie Dni Farmakoterapii Kardiologicznej, prof. dr Grażyna Świątecka wygłosiła referat.

25–26 VI (Łódź) na Sympozjum Naukowo-Szkoleniowym „Aktywność ruchowa w zdrowiu i chorobie" dr hab. Grzegorz Raczak, prof. nzw. z zespołem (dr Małgorzata Szwoch i lek. Monika Figura-Chmielewska) przedstawił 4 referaty.

25–27 VI w Jachrance k/Warszawy odbył się VI Zjazd i XVIII Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa PT Żywienia Pozajelitowego i Dojelitowego, referaty przedstawili: prof. dr Wiesława Łysiak-Szydłowska (2), dr hab. Maria Wujtewicz i dr Romuald Lango (1) oraz mgr Anna Kaliszan (1).

26 VI–1 VII (W-wa) podczas 29th Meeting of the Federation of the European Biochemical Societies FEBS dr hab. Michał Woźniak, prof. nzw. był członkiem Komitetu Organizacyjnego i z zespołem z Zakładu prezentował pracę, referaty wygłosili dr Leszek Kalinowski (1), dr hab. Jacek M. Witkowski z zespołem (1) oraz dr hab. Apolonia Rybczyńska (1), plakaty prezentowali prof. dr Andrzej Szutowicz i dr Hanna Bielarczyk (2) dr hab. Zbigniew Kmieć, prof. nzw., dr Grażyna Kotlarz i mgr Leszek Pokrywka (1), dr Joanna Karbowska i dr Zdzisław Kochan (2).

28–30 VI (Wdzydze Kiszewskie) podczas konferencji szkoleniowej firmy Dade Bering dr Anna Raszeja-Specht przewodniczyła sesji.

2–5 VII (Łódź) na Summer Meeting SFRR – Europe 2004 „Reactive oxygen species and antioxidants" prezentowali prace dr hab. Michał Woźniak, prof. nzw. z zespołem, mgr Sławomir Świdrydowicz (1 referat) i lek. Jan Henryk Spodnik (1 referat).

4–8 VII (Warszawa) podczas International Symposium „Analytical Forum 2004" prof. dr Piotr Szefer był członkiem Komitetu Naukowego, przewodniczył 1 sesji i wygłosił wykład plenarny.

14 VII (Hel) podczas międzynarodowej szkoły letniej „Environment International Summer School" (organizacja Centre of Excellence BALTDER przy UG) prof. dr Piotr Szefer wygłosił 2 wykłady.

26 VIII (Warszawa) w Konferencji Programu „Pamiętaj o Sercu" uczestniczył prof. dr Andrzej Rynkiewicz.

30 VIII (Warszawa) w Debacie o Zdrowiu brał udział prof. dr Roman Kaliszan.

IX (Sasino), podczas Ogólnopolskiej Akademii Kształcenia Podyplomowego prof. dr Janusz Emerich wygłosił 3 referaty.

1–5 IX (Bydgoszcz) podczas XXVIII Zjazdu PT Dermatologicznego prof. dr Jadwiga Roszkiewicz, prof. dr Adam Włodarkiewicz i dr hab. Roman Nowicki, prof. nzw. przewodniczyli 3 sesjom, a wspólnie z 13 pracownikami Katedry i Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii przedstawili 16 referatów, prof. dr Marek Grzybiak wygłosił referat, a lek. Anna Babińska prezentowała plakat.

2–4 IX (Warszawa) podczas XX Jubileuszowego Zjazdu PT Parazytologicznego przewodniczyli sesji dr hab. Przemysław Myjak, prof. nzw. (także wygłosił 4 referaty), dr Wacław Nahorski (również wygłosił 1 referat) i dr Joanna Stańczak (wygłosiła referat), a dr Jolanta Goljan wygłosiła referat.

3–4 IX (Kościerzyna) podczas Kaszubskiego Sympozjum Urologicznego prof. dr Piotr Lass uczestniczył w konferencji okrągłego stołu i wygłosił referat.

5–7 IX (Ustroń) na Ogólnopolskiej Konferencji Naukowej „Metabolizm Leków i Ksenobiotyków" prof. dr Jerzy Krechniak z zespołem (dr Iwona Inkielewicz, mgr Bartosz Wielgomas) przedstawił 2 referaty.

6–9 IX w Gdańsku odbył się I Polski Kongres Genetyki zorganizowany przez 2 towarzystwa naukowe oraz Uniwersytet Gdański, prof. dr Janusz Limon był koordynatorem sesji i z zespołem (mgr Magdalena Chmara, dr Mariola Iliszko, dr Izabela Brożek) przedstawił 1 referat i 3 plakaty (mgr Magdalena Chmara uzyskała nagrodę za najlepszą prezentację), prof. dr Anna Balcerska (również przewodniczyła sesji) i dr Lucyna Maciejka-Kapuścińska przedstawiły plakat, referaty wygłosiły dr Jolanta Wierzba (2) i mgr Małgorzata Presler (1), dr hab. Walenty Nyka i dr Zyta Banecka-Majkutewicz prezentowali 2 prace, uczestniczył dr hab. Michał Woźniak, prof. nzw. i 2 członków Studenckiego Koła Naukowego.

7–9 IX (Mikołajki) podczas XV Zjazdu PT Diagnostyki Laboratoryjnej POLMEDLAB prof. dr Andrzej Szutowicz, mgr Anna Michno, dr Małgorzata Wróblewska i dr Wanda Knopińska-Posłuszny prezentowali plakaty, a referaty wygłosiły dr Anna Raszeja-Specht (1) i dr Barbara Kortas-Stempak (1).

8–11 IX (Wrocław) odbył się XVI Congress of the Polish Society of Pathologists, prof. dr Anna Balcerska (także przewodniczyła sesji) i dr Elżbieta Adamkiewicz-Drożyńska przedstawiły 2 referaty.

9–11 IX (Łódź) na 10 Zjeździe Zespołów Stomatologicznych i CEDE 2004 prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska wygłosiła referat.

9–11 IX (Sopot) podczas Europejskiego Sympozjum nt. Radiofarmacji i Radiofarmaceutyków prof. dr Piotr Lass wygłosił referat.

9–12 IX (Katowice) podczas XXXV Zjazdu TIP dr hab. Walenty Nyka i dr Małgorzata Bilińska przedstawili referaty.

9–12 IX (Szczecin) odbyło się XII Spotkanie Redaktorów Gazet Akademickich, dr hab. Antoni Nasal, prof. nzw., przedstawił komunikat.

10–11 IX (Augustów) podczas Sympozjum Ogólnopolskiego „Postępy w ginekologii onkologicznej" prof. dr Janusz Emerich wygłosił referat.

12–14 IX (Poznań) podczas XVth International Congress of the Polish Pharmacological Society prof. dr Roman Kaliszan był członkiem Komitetu Naukowego, plakaty prezentowali dr hab. Antoni Nasal, prof. nzw. (1) i prof. dr Jacek Petrusewicz z zespołem (mgr Anna Gendźwiłł, dr Ivan Kocić, dr Wioletta Kaliszan) (4).

15–17 IX (Kraków) podczas XIII Zjazdu Naukowego PT Medycyny Sądowej i Kryminologii przewodniczyli sesji dr hab. Zofia Szczerkowska, prof. nzw., prof. dr Stefan Raszeja i dr hab. Zbigniew Jankowski, a wraz z zespołem Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej przedstawili 15 prac.

15–17 IX (Wrocław) na XII Zjeździe PT Biofizycznego prof. dr Bartłomiej Kwiatkowski z 4 pracownikami przedstawili 1 referat i 6 plakatów.

15–18 IX (Poznań) podczas XII Ogólnopolskiego Zjazdu Socjologicznego „Polska w Europie: uwarunkowanie, perspektywy" prof. dr Marek Latoszek był członkiem Komitetu Naukowego i wygłosił referat.

15–18 IX (Warszawa) miał miejsce VIII Kongres PT Kardiologicznego, przewodniczyli sesjom prof. Mirosława Narkiewicz i dr hab. Jan Rogowski, prof. nzw., dr Rafał Pawłaczyk wygłosił wykład, prof. dr Andrzej Rynkiewicz i dr hab. Janusz Siebert, prof. nzw. z zespołem 10 pracowników przedstawili 7 referatów, prof. dr Grażyna Świątecka, dr hab. Grzegorz Raczak, prof. nzw. i 9 pracowników II Kliniki Chorób Serca prezentowali 13 referatów, prof. dr Jan Ereciński z 5 pracownikami prezentował 4 referaty, prof. dr Jacek Górski przewodniczył sesji i z 4-osobowym zespołem przedstawił 1 plakat, brał udział także dr Tomasz Zdrojewski.

15–18 IX (Wrocław) podczas V Zjazdu PT Badania Bólu dr hab. Maria Wujtewicz, dr Jarosław Maksymowicz i dr Marek Suchorzewski przedstawili 3 referaty.

16–18 IX (Białystok) podczas XL Sympozjum PT Histochemików i Cytochemików prof. dr Andrzej Myśliwski, prof. dr Zbigniew Kmieć, dr Lucyna Kaszubowska, dr Grażyna Kotlarz i mgr Leszek Pokrywka przedstawili 2 plakaty, a prof. dr Krystyna Kozłowska, dr Mirosława Cichorek i dr Małgorzata Wachowska przedstawiły 2 referaty.

16–19 IX (Kraków) na I Polsko-Niemieckim Spotkaniu Immunologicznym wygłosił wykład dr hab. Jacek M. Witkowski, prof. nzw.

16–19 IX (Szczecin) podczas XXXV Zjazdu Naukowego PTOiTr dr hab. Bogusław Baczkowski przewodniczył sesji, a wraz z dr. hab. Andrzejem Smoczyńskim i zespołem 23 pracowników przedstawił 27 plakatów.

22–23 IX (Lublin) podczas Sympozjum Ogólnopolskiego „Reoperacje w ginekologii" prof. dr Janusz Emerich przewodniczył sesji i wygłosił referat.

22–24 IX (Wrocław) odbywał się XIX Naukowy Zjazd PT Farmaceutycznego „Farmacja i nowoczesność", prof. dr Roman Kaliszan wygłosił wykład plenarny, prof. dr Małgorzata Sznitowska z 11-osobowym zespołem (m in. dr hab. Wiesław Sawicki, dr Krzysztof Cal, dr Weronika Żebrowska, mgr Katarzyna Kupiec) prezentował 14 prac, prof. dr Piotr Szefer (także wygłosił wykład plenarny) z zespołem przedstawił 7 plakatów, dr hab. Wiesława Stożkowska z 5 pracownikami prezentowała 3 referaty i 2 plakaty, prof. dr Jerzy Krechniak z zespołem (prof. dr Wojciech Czarnowski i 4 pracowników) przedstawił plakat, prof. dr Marek Wesołowski wygłosił 2 referaty plenarne i z zespołem (dr Paweł Konieczyński, dr Iwona Radecka, dr Bogdan Suchacz, mgr Sebastian Komar) był autorem 8 plakatów, referaty wygłosili prof. dr Krzysztof Narkiewicz i dr Teresa Frąckowiak.

22–25 IX (Lublin) podczas II Międzynarodowego Kongresu Medycyny Ratunkowej dr hab. Jerzy Lasek i prof. dr Jerzy Lipiński przewodniczyli 3 sesjom, a z zespołem (dr Jacek Gwoździewicz, dr Agnieszka Jackiewicz, dr Sylwia Lisieska-Tyszko) przedstawili 6 referatów, dr hab. Zbigniew Jankowski wygłosił referat.

22–25 IX (Święty Krzyż) na X Krajowej Konferencji „Zastosowanie Matematyki w Biologii i Medycynie" prezentowali referat mgr Katarzyna Lewandowska i dr Piotr Boguś.

22–25 IX (Zakopane) podczas XIII Naukowo-Szkoleniowego Sympozjum Lekarzy Stomatologów prof. dr Zbigniew Kmieć wygłosił referat.

23–24 IX (Zielona Góra) podczas Konferencji „Dni Medycyny Społecznej i Zdrowia Publicznego" wygłosili referaty dr Marzena Zarzeczna-Baran, dr Jolanta Pęgiel-Kamrat, dr Piotr Popowski, dr Tadeusz Wołowski i dr Tadeusz Jędrzejczyk.

23–25 IX (Bydgoszcz) podczas Jubileuszowego Zjazdu PT Mikrobiologów prof. dr Janusz Galiński z 8 pracownikami przedstawił 5 referatów, prof. dr Andrzej Rynkiewicz i lek. Jerzy Bellwon przedstawili referat, ponadto 2 referaty prezentowały wspólnie Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej.

23–25 IX (Lublin) podczas Konferencji „Neurologia dla każdego - aktualne osiągnięcia w diagnostyce i terapii układu nerwowego" dr Janusz Nowiński wygłosił referat.

23–25 IX (Nałęczów) podczas Międzynarodowej Konferencji Naukowej „Higiena – Środowiskowe Uwarunkowania Zdrowia" dr Jan Ejsmont wygłosił referat.

23–25 IX (Ustroń) odbyły się „Międzynarodowe Dni Trzustkowe", dr hab. Marian Smoczyński, prof. nzw. z pracownikami (lek. Michał Dubowik, lek. Iwona Marek i lek. Grażyna Rompa) przedstawił 2 referaty, dr hab. Zbigniew Jankowski z zespołem z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej prezentował wyniki badań.

23–26 IX (Opole) podczas 8 Zjazdu PT Ortodontycznego dr Anna Rosnowska-Mazurkiewicz przewodniczyła sesji, lek. stom. Maria Niekra i dr Anna Wojtaszek-Słomińska przedstawiły referat.

24 IX (Warszawa) podczas Konferencji Naukowej Stowarzyszenia Neurologów Polskich i Komisji Neuropatologii i Neurologii Komitetu Nauk Neurologicznych PAN dr Ewa Łycka-Świeszewska otrzymała Nagrodę Roku nowojorskiej Fundacji Henryka i Krystyny Wiśniewskich.

24–25 IX w Falentach k/Warszawy odbyło się Sympozjum Ogólnopolskie „Zdrowie kobiety w kolejnych okresach życia", dr hab. Krzysztof Preis, prof. nzw. był członkiem Komitetu Naukowego i wygłosił wykład, prof. dr Janusz Emerich wygłosił referat.

25 IX (Gorzów Wielkopolski) podczas XXXII Sympozjum PT Chirurgów Dziecięcych wygłosił referat dr hab. Krzysztof Preis, prof. nzw.

27–29 IX (Lublin) podczas konferencji „Pielęgniarstwo pediatryczne - nowe zadania" 2 referaty prezentowały dr Bohdana Dorant, dr Dorota Birkholz i dr Maria Korpal-Szczyrska oraz dr Halina Kamińska i mgr Maria Krajewska.

28–29 IX (Wrocław) podczas Ogólnopolskiego Sympozjum „Kształcenie przed- i podyplomowe z zakresu medycyny rodzinnej" dr hab. Janusz Siebert, prof. nzw. przewodniczył sesji.

29 IX–2 X (Wrocław) podczas II Kongresu PT Medycyny Rodzinnej dr hab. Janusz Siebert, prof. nzw. wygłosił wykład, brał udział dr Tomasz Zdrojewski.

30 IX–4 X (Ustronie Morskie) na Seminarium HIV/AIDS Krajów Nadbałtyckich KAPOS 2004 wygłosiła wykład dr Maria Jankowska.

1–2 X w Stawiskach k/Kościerzyny miała miejsce II Konferencja Pediatryczna, dr hab. Aleksandra Żurowska sprawowała patronat naukowy i wygłosiła referat, ponadto wygłosili referaty dr Ewa Marczak i dr Wojciech Kosiak.

1–3 X (Solina) podczas Bieszczadzkich Dni Psychiatrycznych dr Mikołaj Majkowicz wygłosił referat.

2 X (Gdańsk) na konferencji Naukowo-Szkoleniowej „Neuropatia cukrzycowa – etiologia, patogeneza, powikłania" dr Ewa Semetkowska-Jurkiewicz wygłosiła referat.

2–3 X (Warszawa) podczas I Konferencji Naukowej „Profilaktyka i terapia zespołu dziecka krzywdzonego" dr Marzena Zarzeczna-Baran i dr Jolanta Pęgiel-Kamrat przedstawiły plakat.

5 X (Gdynia) podczas Konferencji Naukowo-Szkoleniowej „Postępy w chorobach wewnętrznych" prof. dr Grażyna Swiątecka wygłosiła wykład.

8 X w Jachrance k/Warszawy odbył się Międzynarodowy Kongres Periodontologiczny, dr hab. Jadwiga Sadlak-Nowicka, prof. nzw., przewodniczyła sesji i wygłosiła referat.

8 X (Poznań) podczas I Sympozjum Chirurgii Urazowej przewodniczyli 3 sesjom prof. dr Jerzy Lipiński i dr hab. Jerzy Lasek, a z zespołem (dr Krzysztof Kopiszka, dr Agnieszka Jackiewicz i dr Sylwia Lisiecka-Tyszko) przedstawili 5 referatów.

8 X (Szczecin) podczas XI Sympozjum Fluorowego „Metabolizm fluoru" prof. dr Wojciech Czarnowski, prof. dr Jerzy Krechniak i dr Iwona Inkielewicz prezentowali wspólny referat.

8–10 X (Międzyzdroje) podczas IV Warsztatów Alergologicznych dr Elżbieta Grubska-Suchanek wygłosiła 2 referaty.

9 X (Dobieszków) na XV Ogólnopolskim Sympozjum i Warsztatach Alergologicznych lek. Marta Gruchała wygłosiła referat.

11 X (Lublin) odbyło się posiedzenie KRUM połączone z krajową inauguracją roku akademickiego 2004/2005 w Akademiach Medycznych, uczestniczył prof. dr Wiesław Makarewicz, indeks otrzymała studentka Oddziału Stomatologicznego Angelika Bastuba.

11–12 X (Pułtusk) podczas IX Polskiego Sympozjum nt. Wrodzonych Wad Metabolizmu dr hab. Walenty Nyka i dr Zyta Banecka-Majkutewicz przedstawili referat.

13 X (Słupsk) podczas Konferencji PT Neurologicznego „Zastosowanie leków nootropowych w praktyce neurologicznej" wygłosił referat dr Janusz Nowiński.

13–16 X (Toruń) na II Zjeździe PT Udaru Mózgu wygłosili referaty dr hab. Walenty Nyka, dr Janusz Nowiński, dr Przemysław Kowiański.

13–16 X (Zakopane) podczas V Ogólnopolskiego Spotkania Farmacji Onkologicznej referat wygłosił dr Tomasz Dąbrowski.

15–17 X (Wisła) podczas XIV Sympozjum PT Endokrynologów Dziecięcych prof. dr Anna Balcerska przewodniczyła sesji, a z zespołem (dr Maria Korpal-Szczyrska, dr Bohdana Dorant i dr Dorota Birkholz) przedstawiła 4 referaty, dr Halina Kamińska wygłosiła 4 referaty.

16 X (Kraków) podczas II Krajowej Konferencji Krakowskiego Oddziału PT Pediatrycznego prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska wygłosiła referat.

16 X (Sopot) podczas Konferencji PT Diabetologicznego wygłosili referaty dr Ewa Semetkowska-Jurkiewicz (2) i dr Bogumił Wolnik (1).

19 X (Gdańsk) w uroczystości jubileuszu X-lecia Trójmiejskiej Akademickiej Sieci Komputerowej TASK uczestniczył prof. dr Wiesław Makarewicz.

21 X (Gdańsk) podczas Seminarium „Ekologiczne efekty działań ograniczających dopływ zanieczyszczeń do Zatoki Puckiej" referaty przedstawili dr Jacek Nowacki z zespołem (mgr inż. Teresa Szumiłas, mgr Małgorzata Michalska i mgr Monika Cieszyńska) oraz mgr Maria Bartoszewicz.

21-23 X (Kazimierz Dolny) podczas Ogólnopolskiej Konferencji Naukowo-Szkoleniowej „Znieczulenie wziewne" dr hab. Maria Wujtewicz przewodniczyła sesji.

21–23 X (Warszawa) na IX Zjeździe PT Nadciśnienia Tętniczego przedstawili referaty dr hab. Walenty Nyka z pracownikami (lek. Grzegorz Kozera i dr Dariusz Gąsecki) oraz dr Tomasz Zdrojewski.

21–23 X (Wrocław) miała miejsce Konferencja Sekcji Periodontologii PT Stomatologicznego „Jama ustna jako logo chorób układowych", w organizacji brali udział pracownicy Katedry i Zakładu Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej (przedstawili również dwa referaty), dr Maria Czubek wygłosiła referat.

22–23 X (Białowieża) podczas Konferencji „Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób mięśni" dr Janusz Nowiński wygłosił referat.

22–24 X (Międzyzdroje) podczas Ogólnopolskiego Sympozjum Szkoleniowo-Naukowego „Terapia radioizotopowa" prof. dr Piotr Lass był członkiem Komitetu Naukowego i przewodniczył sesji, a wraz z zespołem (dr Krystyna Mizan-Gross, dr Grzegorz Romanowicz) przedstawił 1 referat.

27 X (Warszawa) w Konferencji „Budowa gospodarki opartej na wiedzy" zorganizowanej przez Ministerstwo Nauki i Informatyzacji, uczestniczył prof. dr Wiesław Makarewicz.

29 X (Gdańsk) podczas Konferencji Penitencjarnej Służby Zdrowia dr hab. Walenty Nyka wygłosił referat.

29–30 X (Toruń) odbyła się X Toruńska Konferencja Stomatologiczna „EXPODENT 2004" połączona z X Targami Stomatologicznymi, prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska przewodniczyła Komitetowi Naukowemu i wygłosiła referat, referaty przedstawili pracownicy Katedry i Zakładu Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej (2) i dr Anna Rosnowska-Mazurkiewicz (1).

4–5 XI (Warszawa) podczas IV Sympozjum Neuroonkologii Dziecięcej prof. dr Anna Balcerska przewodniczyła sesji, a z 8-osobowym zespołem przedstawiła 5 referatów.

5 XI (Warszawa) podczas XX konferencji kardiologicznej CZD prof. dr Jan Ereciński z 6 pracownikami przedstawił 4 referaty.

5 XI (Warszawa) na Konferencji Komitetu Nauki o Leku PAN „Biofarmaceutyczne aspekty formulacji postaci leku" referat wygłosili dr Krzysztof Cal i mgr Rafał Łunio.

6 XI (Gdańsk) na Konferencji Naukowej „INTERMEDENOX" prof. dr Eugenia Częstochowska wygłosiła wykład.

9 XI (Gdańsk) na spotkaniu naukowym Oddziału Gdańskiego PAN wygłosił wykład prof. dr Krzysztof Narkiewicz.

12 XI (Gdańsk) na III Międzynarodowym Forum Terapeutycznym „Produkty lecznicze roślinne – tradycje czy wyzwania" prof. dr Marek Wesołowski wygłosił referat.

12 XI (Kraków) miały miejsce Małopolskie Warsztaty Medycyny Nuklearnej, prof. dr Piotr Lass przewodniczył sesji i wygłosił 2 referaty, dr Grzegorz Romanowicz wygłosił referat.

16–21 XI (Warszawa) podczas VII Ogólnopolskiego Sympozjum Chemii Organicznej wygłosili referaty lek. Konrad Boblewski i mgr Artur Lehmann.

19–20 XI w Falentach k/Warszawy prof. dr Andrzej Hellmann był kierownikiem naukowym IV Konferencji Naukowej „Postępy w leczeniu onkohematologicznym".

19–20 XI (Warszawa) podczas XXVIII Sympozjum Sekcji Ortopedii Szczękowej (Ortodoncji) PT Stomatologicznego dr Anna Rosnowska-Mazurkiewicz przewodniczyła sesji i z zespołem 6 pracowników przedstawiła 4 referaty.

20 XI (Warszawa) w Konferencji „Prof. dr Edward Loth. Życie i dzieło 1884-1944" uczestniczył prof. dr Marek Grzybiak.

21 XI (Elbląg) podczas konferencji szkoleniowej „Postępowanie diagnostyczno-terapeutyczne w guzach jamy brzusznej" dr hab. Krzysztof Sworczak i lek. Anna Babińska przedstawili referat.

22 XI (Warszawa) podczas Seminarium „Horyzonty Metodyczne w Epidemiologii" dr Paweł Zagożdżon wygłosił referat.

23–24 XI (Łódź) odbyły się VII Warsztaty Naukowe INTER-HEMOSTAZA, dr Anna Raszeja-Specht przewodniczyła sesji.

24 XI (Wrocław) na Sympozjum PT Diagnostyki Laboratoryjnej dr Mirosława Nowacka wygłosiła wykład.

25 XI (Toruń) miało miejsce II Kujawsko-Pomorskie Diagnostów Obradowanie, dr hab. Krzysztof Sworczak wygłosił wykład.

25–27 XI (Ustroń) podczas IX Sympozjum Sekcji Kardiologii Eksperymentalnej PT Farmakologicznego zespół (prof. dr Jacek Petrusewicz, dr Ivan Kocić i lek. Marta Gruchała) przedstawił referat.

26 XI (Warszawa) podczas konferencji „Automatyzacja bibliotek publicznych" Biblioteka Główna AMG uzyskała nagrodę za zdobycie II miejsca w II konkursie „Najlepsze witryny internetowe bibliotek polskich".

26 XI (Warszawa) odbyła się VII Konferencja Neurochemiczna, prof. dr Andrzej Szutowicz przewodniczył sesji, referaty wygłosiły dr Hanna Bielarczyk i mgr Sylwia Gul.

26–27 XI (Ożarów) podczas Kongresu PT Ginekologii Onkologicznej prof. dr Janusz Emerich wygłosił referat.

26–27 XI (Warszawa) podczas VIII Sympozjum Naukowego „Postępy w medycynie zakażeń" dr hab. Maria Wujtewicz i lek. Hanna Grężlikowska prezentowały referat.

1–2 XII (Konstancin-Jeziorna) podczas Warsztatów „HIV/AIDS u dzieci" dr Hanna Trocha, dr Małgorzata Lemańska i dr Tomasz Smiatacz przedstawili referat.

2 XII (Gdańsk) w Konferencji „Szwedzki system ochrony zdrowia – kto i za co odpowiada" uczestniczył rektor prof. dr Wiesław Makarewicz.

2–3 XII (Kraków) podczas Międzynarodowych Warsztatów Kardiologii Inwazyjnej wygłosił referat dr Dariusz Ciećwierz.

2–4 XII (Bytom–Wisła) miała miejsce II Interaktywna Konferencja Naukowa „Aktualne problemy perinatologii i ginekologii", dr hab. Krzysztof Preis, prof. nzw. przewodniczył sesji.

2–4 XII (Wisła) podczas Konferencji „Kontrowersje w ginekologii" prof. dr Janusz Emerich przewodniczył sesji i wygłosił referat.

3 XII (Gdańsk) na Sympozjum PT Diagnostyki Laboratoryjnej prof. dr Andrzej Szutowicz wygłosił wykład.

3 XII (Warszawa) odbyła się uroczystość wręczenia nagród Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej, laureatem został prof. dr Janusz Limon, kierownik Katedry i Zakładu Biologii i Genetyki.

3–4 XII (Warszawa) miała miejsce I konferencja naukowo-szkoleniowa czasopisma „Folia Cardiologica" – „Diagnostyka i leczenie niewydolności serca", prof. dr Grażyna Świątecka przewodniczyła Komitetowi Naukowemu i 3 sesjom oraz wygłosiła referat, dr hab. Dariusz Kozłowski, prof. nzw. wygłosił 1 referat, dr hab. Andrzej Lubiński przewodniczył sesji i wygłosił referat, dr Alicja Dąbrowska-Kugacka wygłosiła 1 referat, uczestniczyli: dr Ewa Lewicka-Nowak, lek. Rajmund Wilczek i dr Leszek Tylicki.

7 XII (Gdańsk) podczas sympozjum „II Pomorskie Diagnostów Obradowanie" dr hab. Krzysztof Sworczak wygłosił wykład.

8 XII (Lublin) na I Międzynarodowym Forum Promocji Zdrowia wygłosiły referaty dr Jolanta Pęgiel-Kamrat (1) i mgr Ewa Wojdak-Hassa (1).

9 XII (Katowice) podczas Sympozjum PT Diagnostyki Laboratoryjnej dr Anna Raszeja-Specht wygłosiła wykład.

10 XII (Sopot) w I Pomorskiej Konferencji „Programy profilaktyki i promocji zdrowia w polityce zdrowotnej samorządów lokalnych" brał udział dr Tomasz Zdrojewski.

10 XII (Gdańsk) odbył się benefis prof. dr. Janusza Limona (z okazji otrzymania Nagrody Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej), uczestniczyli m in. rektor prof. dr Wiesław Makarewicz i prorektor prof. dr Roman Kaliszan.

10 XII (Sopot) podczas konferencji naukowo-szkoleniowej „Nefropatia cukrzycowa – prewencja i terapia" wygłosiły referaty: dr Ewa Semetkowska-Jurkiewicz (również przewodniczyła sesji) i dr Elżbieta Orłowska-Kunikowska.

11 XII (Gdańsk) podczas Konferencji „Tak dla cywilizacji życia" wykłady wygłosiły prof. dr Krystyna de Walden-Gałuszko i prof. dr Grażyna Świątecka, emerytowany kierownik II Kliniki Chorób Serca.

15 XII (Gdańsk) podczas Spotkania Naukowego Gdańskiego Oddziału PAN wygłosił wykład prof. dr Paweł Słoniewski.

15- 17 XII w Popowie n/Bugiem miało miejsce VII Sympozjum Kliniki Chirurgii Onkologicznej Dzieci i Młodzieży IMiD „Onkologia wieku rozwojowego. Trudności, problemy, powikłania, następstwa kompleksowego leczenia", prof. dr Anna Balcerska przewodniczyła sesji i z 13-osobowym zespołem przedstawiła 15 referatów, dr Halina Kamińska wygłosiła 2 referaty.

16 XII (Gdynia) podczas seminarium „Wpływ sposobu odprowadzenia ścieków z oczyszczalni Dębogórze na stan Zatoki Puckiej" wygłosili referaty dr Jacek Nowacki i mgr Maria Bartoszewicz.

17 XII (Warszawa) w posiedzeniu KRUM z udziałem wicepremiera Jerzego Hausnera i ministra zdrowia Marka Balickiego uczestniczył prof. dr Wiesław Makarewicz.

INNE WYDARZENIA

Minister Zdrowia powołał konsultantów krajowych w dziedzinie medycyny. Nominację otrzymała prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska (stomatologia dziecięca).

Prof. dr Małgorzata Sznitowska i dr hab. Wiesław Sawicki zostali powołani do 13-osobowej Komisji Akredytacyjnej ds. specjalizacji po ukończeniu kierunku farmacja przy Ministerstwie Zdrowia.

Dr hab. Krzysztof Preis, prof. nzw. został powołany do Zespołu Ekspertów Ministra Zdrowia „Rozwój badań prenatalnych w Polsce".

Minister Zdrowia powołał dr. Tomasza Zdrojewskiego do Rady „Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego na lata 2003-2005" i na sekretarza Rady Programu POLCARD 2003-2005.

7 I – wojewoda pomorski Jan Ryszard Kurylczyk wręczył nominacje konsultantom wojewódzkim. Zostali powołani:

– prof. dr Anna Balcerska (hematologia i onkologia dziecięca)
– dr Katarzyna Emerich-Poplatek (stomatologia dziecięca)
– prof. dr Jan Skokowski (chirurgia klatki piersiowej)

Prof. dr Wiesław Makarewicz został powołany (20 II) na członka Pomorskiego Komitetu Sterującego dla Regionalnego Programu Operacyjnego Województwa Pomorskiego na lata 2004-2006.

8 V – powołano nową Lokalną Komisję Etyczną ds. Doświadczeń na Zwierzętach, wśród 10 członków jest 5 osób z AMG: prof. dr Wojciech Czarnowski, dr Bogdan Jaremin, dr Danuta Kunikowska, prof. dr Jacek Petrusewicz i prof. dr Marek Latoszek.

28 IX – do VIII Zespołu Komisji Spraw Nauczycieli Akademickich (ocena członków władz Uczelni i profesorów) powołano prof. dr. Henryka Foksa, prof. dr. Juliana Swierczyńskiego i prof. dr. Jacka Jassema, a na przewodniczącego zespołu – prof. dr. Andrzeja Hellmanna.

26 I – Maria Lizakowska-Kmieć została wybrana przedstawicielem Senatu AMG w Radzie Społecznej SPSK nr 1 ACK AMG.

26 I – Senat Uczelni wybrał prof. dr. Zdzisława Brzozowskiego na Kanclerza Kapituły Medalu „Zasłużonemu Akademii Medycznej w Gdańsku".

Uczelnię odwiedzili:

– Jolanta Kwaśniewska, małżonka prezydenta RP (8 I, 28 IV, 14 XII), interesowała się postępami w budowie nowej siedziby Kliniki Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Dziecięcej
– minister zdrowia Marek Balicki (21 V)
– zastępca Głównego Inspektora Sanitarnego Kraju minister Marek Grabowski (20 I).

6 X – odbyło się w Gdańsku spotkanie rektorów szkół wyższych z ministrem edukacji narodowej i sportu Mirosławem Sawickim.

Rektor i władze Uczelni spotkały się z 2 posłami na Sejm RP

– z Franciszkiem Potulskim (30 XII) w biurze poselskim
– z Władysławem Szkopem (31 V) na Uczelni, z udziałem Uczelnianego Samorządu Studentów, mówiono o Lekarskim Egzaminie Państwowym.

Uczelnia podpisała 2 porozumienia o współpracy naukowo-badawczej:
- 27 I z Zakładami Farmaceutycznymi „Unia" Spółdzielnia Pracy w Warszawie
- 15 IV z Przedsiębiorstwem Farmaceutyczno-Kosmetycznym OCEANIC

19 X Uczelnia podpisała porozumienie ze Szpitalem MSWiA w Gdańsku nt. nauczania studentów w zakresie chirurgii ogólnej.

4 XI – władze Uczelni brały udział w inauguracji działalności Centrum Zaawansowanych Technologii „Pomorze".

Jubileusz 10-lecia działalności obchodziło Forum Promocji Zdrowia „Quo Vadis" współpracujące z 4 jednostkami AMG (Zakład Żywienia i Diagnostyki Laboratoryjnej, I Klinika Chorób Serca, Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii, Katedra i Zakład Bromatologii).

Pracownicy AMG uzyskali 2 patenty i opracowali 3 zgłoszenia patentowe.

29 XII – rektor prof. dr Wiesław Makarewicz spotkał się z nauczycielami akademickimi pracującymi w Uczelni 40 i 45 lat, jubilatom wręczył listy gratulacyjne.

30 IX – władze Uczelni pożegnały odchodzących na emeryturę nauczycieli akademickich, a nowym kierownikom jednostek wręczono nominacje.

IV – opracowano projekt Medalu Hipokratesa (artysta rzeźbiarz Wiktor Tołkin), który będzie wręczany absolwentom Uczelni podczas uroczystości 50-lecia ukończenia studiów.

12 XI – podczas Lekarskiego Egzaminu Państwowego (test) dla lekarzy stażystów absolwenci AMG i Uniwersytetu Medycznego w Łodzi osiągnęli najlepszy wynik.

Liczba studentów Uczelni przekroczyła 4000 (ponad 1000 osób przyjęto na I rok studiów w tym 64 na studia anglojęzyczne). Kandydowało na 1 miejsce 5,7 osób (stomatologia) i 4,8 osób (medycyna, farmacja).

Za dobre wyniki w nauce marszałek województwa pomorskiego przyznał 2 stypendia studentom V r. Wydz. Lek. (Paulina Krygier, Jarosław Kobiela) a prezydent Gdańska 5 (Monika Harasim z Wydz. Lek., Paweł Stasiak, Marta Szczykowska, Robert Wasilewski i Monika Wróbel z Wydz. Farm.).

Laureatami III konkursu „Abecadło interny" zostało 12 studentów III roku Wydz. Lek. (zwyciężyła Olga Stasiak), konkurs nadzorowali prof. dr Eugenia Częstochowska i prof. dr Bogdan Wyrzykowski.

9 I odbył się koncert noworoczny „Akademia Medyczna Przyjaciołom" w wykonaniu Chóru AMG i orkiestry Polskiej Filharmonii Kameralnej z Sopotu (dyrygent Wojciech Rajski), przybyły władze samorządowe i rektorzy uczelni Pomorza oraz przedstawiciele ponad 30 firm i instytucji, rektor prof. dr Wiesław Makarewicz przekazał honorowe dyplomy „Przyjaciela Akademii Medycznej w Gdańsku" prof. dr *h. c.* Wacławowi Szybalskiemu (USA) oraz Wielkiej Orkiestrze Świątecznej Pomocy.

22 XII – Sejmik Województwa Pomorskiego przyjął Regionalną Strategię Innowacji dla Województwa Pomorskiego, brał udział dziekan MWB dr hab. Jacek Bigda, prof. nzw.

W 2003 r. działalność Uczelni przyniosła 3,7 mln, a Szpitala ACMMiT – 530 tys. strat.

Zakład Żywienia Klinicznego i Diagnostyki Laboratoryjnej (mgr inż. Magdalena Pieszko-Klejnowska) wspólnie z Gdańskim Stowarzyszeniem Przyjaciół Dzieci z Fenylokctonurią zorganizował kolonie dla chorych dzieci (2–10 VII).

Zakład Zdrowia Publicznego i Medycyny Społecznej uczestniczy w programie PP400M (dr Piotr Popowski i dr Tadeusz Wołowski brali udział w inauguracji śląskiej i opolskiej).

Klinika Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii realizuje 3 programy Ministerstwa Zdrowia: leczenie nowotworów złośliwych u dzieci i leczenie hormonem wzrostu (niedoczynność przysadki, zespół Turnera).

Zakład Anatomii Klinicznej (dr Jolanta Hreczecha) był (XII) po raz 5 organizatorem spotkań z pacjentami klinik AMG (dzieci i seniorzy), prezenty ufundowane przez studentów i pracowników AMG i PG wręczali wolontariusze z AMG (19), UG (6), PG (1) i szkół średnich (2).

13 V – w Zakładzie Medycyny Laboratoryjnej odsłonięto tablicę ku pamięci prof. dr. Anzelma Hoppe.

20 III (Warszawa) dr Dominik Rachoń z Katedry Histologii i Immunologii otrzymał od Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej stypendium krajowe dla młodych naukowców.

Pracownicy Katedry Medycyny Rodzinnej zorganizowali 8 konferencji szkoleniowych w ramach cyklu szkolenia ustawicznego lekarzy „SEKSTANS".

Dr hab. Janusz Siebert, prof. nzw. był współautorem (wraz z dr. hab. Janem Rogowskim, prof. nzw. i 2 pracownikami PG) 2 projektów wynalazczych zgłoszonych do Urzędu Patentowego RP.

Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii bierze udział w realizacji Polskiego Projektu 400 Miast (PP400M) w 2004 r. w 115 miastach województwa małopolskiego, mazowieckiego, opolskiego, śląskiego i wielkopolskiego, a także ogólnopolskiego programu edukacji dzieci szkolnych „Szansa dla młodego serca" i edukacji społeczeństwa „Pamiętaj o sercu".

XII – Klinika Neurologii Rozwojowej otrzymała od nowożeńców (pp. Anna i Mirosław Jędrzejkowie) kilka worków zabawek dla młodych pacjentów, a z funduszy sponsorów zakupiono (X) aparat do encelofalografii.

6 IV – Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej zorganizowała kolejne spotkanie członków Stowarzyszenia Ludzi Wyleczonych z Raka Płuca z pacjentami Kliniki, uczestniczyli prof. dr Jan Skokowski, kapelan SPSK nr 1 ks. Władysław Wieczorek i członkowie Koła Pielęgniarstwa Chirurgicznego (opiekun dr Janina Książek).

IX – Klinika Alergologii zorganizowała Szkołę dla Chorych na Astmę Oskrzelową.

Katedra i Klinika Onkologii i Radioterapii uzyskała europejski certyfikat ISO 9001:2000 jakości usług medycznych (leczenie promieniami jonizującymi i cytostatykami).

VIII – Katedra i Klinika Urologii zorganizowała wyprawę w Tatry (po stronie polskiej i słowackiej) w ramach Wysokogórskiego Klubu Urologów Pomorza.

W Katedrze i Zakładzie Fizjologii zorganizowano kurs „Cytometria przepływowa w praktyce klinicznej w AMG", uczestniczyło 20 pracowników AMG.

Samodzielna Pracownia Psychologiczna MIMMiT współpracuje m.in. z największymi przedsiębiorstwami Pomorza: stocznie, porty, banki woj. pomorskiego, uczelnie (UG, Akademia Morska), Wojsko Polskie i Policja.

Dar zabawek od nowożeńców, od lewej: Anna Jędrzejko, dr Ewa Pilarska, dr Seweryna Konieczna (XII)

9 I – odbyła się uroczystość otwarcia rozszerzonej i unowocześnionej bazy dydaktycznej Oddziału Stomatologicznego, uczestniczył rektor prof. dr Wiesław Makarewicz.

23 X – dr Maciej Dijakiewicz, kierownik Samodzielnej Pracowni Chirurgii Stomatologicznej został powołany na stanowisko dyrektora Środowiskowego Centrum Osseointegracji z siedzibą w AMG.

30 X – Zespół z Katedry i Zakładu Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej otrzymał od wojewody kujawsko-pomorskiego podziękowanie za długoletnią współpracę z Wojewódzką Przychodnią Stomatologiczną w Toruniu.

23 X – prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska, kierownik Katedry i Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego, została wybrana na stanowisko konsultanta naukowego Środowiskowego Centrum Osseointegracji w AMG.

Oddział Pielęgniarstwa wizytowali członkowie Zespołu Oceniającego Krajowej Rady Akredytacyjnej Szkolnictwa Medycznego (14 VI – prof. dr Piotr Małkowski, 4 XI – prof. dr Hubert Wanyura z zespołem), Uczelnia uzyskała akredytację na 4 lata dla kierunków pielęgniarstwa i położnictwa (dokument datowany 11 IX).

17–18 VI – odbyły się pierwsze egzaminy dyplomowe na kierunku pielęgniarstwa i położnictwa.

12–13 V – członkowie Zespołu Oceniającego Państwowej Komisji Akredytacyjnej oceniali jakość kształcenia na kierunku Zdrowie Publiczne.

5 IV – członkowie Komisji Akredytacyjnej KRUM wizytowali Wydział Farmaceutyczny.

Dla absolwentów Wydziału Farmaceutycznego (V r.) wprowadzono obowiązkowy 6-miesięczny staż w aptece.

Katedra i Zakład Biofarmacji i Farmakodynamiki uczestniczy w Centrum Doskonałości w Biobezpieczeństwie i Biomedycynie (BIOMOBIL).

Dr Tomasz Bączek z Katedry i Zakładu Biofarmacji i Farmakodynamiki uzyskał ponownie (na rok 2004) stypendium dla młodych naukowców od Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej.

19 VII – Minister Nauki i Informatyzacji powołał prof. dr. Piotra Szefera jako eksperta bezpośredniego udziału w pilotażowym projekcie Foresight w polu badawczym „Zdrowie i Życie".

Pierwsze egzaminy licencjackie na kierunku pielęgniarstwa i położnictwa (17-18 VI)
od lewej: z-ca dyr. ds. pielęgniarstwa mgr Beata Kentzer, trzeci – prof. dr Zbigniew Śledziński

20 III – dr Wojciech Kamysz z Katedry i Zakładu Chemii Fizycznej otrzymał stypendium dla młodych naukowców w XI konkursie Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej.

2 XII – dr hab. Wiesław Sawicki z Katedry i Zakładu Farmacji Stosowanej uzyskał nagrodę PT Farmaceutycznego za rozprawę habilitacyjną.

Ogród Roślin Leczniczych przy Katedrze i Zakładzie Farmakognozji współpracuje od 1994 r. z Radą Ogrodów Botanicznych i Arboretów Komitetu Botaniki PAN, a od 1997 r. z Towarzystwem Polskich Ogrodów Botanicznych.

22 XI – dr Maria Łuczkiewicz z Katedry i Zakładu Farmakognozji uzyskała roczne stypendium habilitacyjne dla młodych Polek-naukowców w IV konkursie „L'Oreal Polska dla Kobiet Nauki" wspieranym przez Polski Komitet ds. UNESCO.

Dr Ewa Kobierska z Katedry i Zakładu Technologii Chemicznej Środków Leczniczych otrzymała I nagrodę w konkursie za najlepszą pracę doktorską obronioną w 2003 r.

6–8 V – mgr inż. Ewa Dziemidowicz-Borys z Katedry i Zakładu Technologii Chemicznej Środków Leczniczych podczas 12 Międzynarodowej Studenckiej Konferencji Naukowej otrzymała I nagrodę za najlepszą prezentację pracy słuchaczy II r. Dziennych Studiów Doktoranckich.

Biblioteka Główna Uczelni posiada w zbiorach 586842 jednostek (stan na 31 XII 2003 r.), gromadzi czasopisma zagraniczne (243 tytuły) i polskie (338 tytułów).

13–14 III (Wrocław) podczas Mistrzostw Polski AM w pływaniu reprezentacja kobiet zajęła IV miejsce, a indywidualnie M. Bielewicz i A. M. Nawracała – I miejsce.

23–25 – IV (Łódź) podczas Mistrzostw Polski AM w piłce nożnej reprezentanci Uczelni zajęli IV miejsce.

23–25 IV – (Wrocław) podczas Mistrzostw Polski AM w piłce siatkowej reprezentanci Uczelni (trener mgr Andrzej Bocian) zajęli V miejsce (kobiety) i II miejsce (mężczyźni).

9 V – podczas Akademickich Mistrzostw Wybrzeża w Aerobiku Sportowym (trener mgr Aneta Korewo) I miejsce zajęła Katarzyna Rzyman (elektrokardiologia), a II miejsce Kajetan Kociszewski (I r. Wydz. Lek.).

Akademickie Mistrzostwa Wybrzeża w Aerobiku Sportowym (9 V)

25 X – prorektor prof. dr Bolesław Rutkowski spotkał się z medalistami Mistrzostw Polski AM, uczestniczyli siatkarze oraz 4 pływaczki (zdobyły medale złote, srebrne i brązowe).

Dział Socjalny zorganizował 4 wycieczki dla pracowników (do Wilna, Kowna, St. Petersburga i Rygi).

7 II – Staraniem Działu Socjalnego odbył się III Bal Karnawałowy Pracowników AMG, uczestniczyło 300 osób.

Chór AMG wydał nową płytę z nagraniami muzyki z USA Spirituals Gospel.

12 I – odbyło się spotkanie noworoczne Koła Emerytów i Rencistów NSZZ „Solidarność", przybył rektor prof. dr Wiesław Makarewicz.

Rektor powołał Komitet Sterujący ds. Restrukturyzacji SPSK nr 1 w składzie: rektor prof. dr Wiesław Makarewicz (przewodniczący), prorektor prof. dr Bolesław Rutkowski, prorektor dr hab. Stanisław Bakuła, prof. nzw., dziekani prof. dr Janusz Moryś, dr hab. Jacek Bigda, prof. nzw., dyrektor adm. dr Sławomir Bautembach, dyrektor SPSK nr 1 lek. Michał Mędraś, dyr. AC MMiT dr Zdzisław Sićko, z-ca dyrektora adm. lek. Zbigniew Krzywosiński, kwestor Barbara Sulżycka i mgr Zofia Ogrodnik (sekretarz).

12 V – w SPSK nr 1 ACK AMG zakończył się VI konkurs o tytuł Najlepszej Pielęgniarki i Położnej Roku, przybyli prorektor dr hab. Stanisław Bakuła, prof. nzw., kierownik Oddz. Pielęgniarstwa dr hab. Wojciech Bogusławski, prof. nzw. i dr Aleksandra Gaworska, konsultant wojewódzki ds. pielęgniarstwa, nagrody uzyskali: I – mgr Piotr Holajn, II – mgr Agnieszka Burghardt, III – Ewa Jakubowska-Sochaczewska i Alicja Siklicka, IV – Iwona Nalepa, V – Agnieszka Janecka, VI – Emilia Chlebowska, VII – Małgorzata Barwina, Wioletta Jurkiewicz, Hanna Studzińska i Sabina Tęcza, w plebiscycie pacjentów najwięcej głosów uzyskały Anna Fabich i Mariola Broda.

27 II – Walne Zgromadzenie Stowarzyszenia Absolwentów AMG wybrało Zarząd na kadencję 2004–2008, przewodniczącym został prof. dr Brunon Imieliński, skarbnikiem dr Ludomira Bożyk, a sekretarzem dr Jerzy Jankau.

11 VI – odbył się Zjazd Absolwentów Wydziału Farmaceutycznego rocznika 1974. Przybyło 67 osób ze 100 absolwentów. Udział wzięli i przemawiali dziekan Wydz. Farmaceutycznego prof. dr Marek Wesołowski, prof. dr Irena Kozakiewicz, interesujący wykład wygłosił jeden z uczestników prof. dr Franciszek Sączewski.

Laureaci VI konkursu o tytuł Najlepsze Pielęgniarki i Położne Roku (12 V)

11 IX – spotkali się absolwenci Wydziału Farmaceutycznego, rocznika 1964, z 85 absolwentów przybyło 40 osób, zwiedzano Uczelnię (katedry prezentowali prof. dr Małgorzata Sznitowska i dr Wojciech Kamysz), odbył się wieczór towarzyski w Sopocie, w Komitecie Organizacyjnym byli mgr Jerzy Nacel i dr Zbigniew Kamiński.

10 I – odbyło się spotkanie opłatkowe Klubu Seniora AMG, przybyli rektor prof. dr Wiesław Makarewicz i dyrektor adm. dr Sławomir Bautembach.

20 I – Rada Klubu Seniora wybrała: przewodniczącego – prof. dr Michał Nabrzyski, I – zastępcę – prof. dr Barbara Śmiechowska, sekretarza – prof. dr Brunon Imieliński oraz 16 członków Zarządu Klubu Seniora (przewodniczący prof. dr Józef Terlecki).

19 I – rektor prof. dr Wiesław Makarewicz spotkał się z Zarządem Uczelnianego Samorządu Studenckiego.

18 XII – prorektor prof. dr Bolesław Rutkowski oraz dr hab. Michał Woźniak, prof. nzw. spotkali się z przedstawicielami Uczelnianego Samorządu Studenckiego oraz Studenckiego Towarzystwa Naukowego.

II – uruchomiono kafejkę internetową w Klubie Medyk.

18 III – odbyły się targi informacyjne dla kandydatów na studia „Akademia' 2004", rektor prof. dr Wiesław Makarewicz wizytował stoiska AMG.

16 IV – Europejska Orkiestra Studentów Medycyny (jej członkami są także studenci AMG – Michał Dutka, Kamil Sprengel i Anna Śleszyńska) dał koncert charytatywny na rzecz hospicjum gdańskiego, z udziałem rektora i wielu profesorów Uczelni odbył się również koncert kameralny w hospicjum.

4–8 V – w Gdańsku odbyły się Medykalia, organizatorzy (USS, IFMSA-Poland, STN i AZS) przygotowali bogaty program, m.in. przegląd filmowy, koncerty, IV wystawę sztuki studenckiej „świat przez obiektyw", XII Międzynarodową Studencką Konferencję Naukową, zawody sportowe i konkursy.

7 IX – VI Obóz Adaptacyjny dla studentów roku „0" KRYNICA 2004, wizytował prorektor prof. dr Roman Kaliszan.

9 XI – z udziałem prorektora prof. dr. Bolesława Rutkowskiego odbyły się „Otrzęsiny" studentów I roku z konkursami i zabawą, zorganizowane przez Uczelniany Samorząd Studencki.

11 XII – dr Aleksandra Gabrysiak została ogłoszona patronem wszystkich środowisk medycznych Archidiecezji Gdańskiej.

Członkowie PCK zorganizowali w Cieciorce i Garczynie 4 obozy dla dzieci i młodzieży niepełnosprawnej, wizytowane przez prorektora prof. dr. Bolesława Rutkowskiego, prof. dr Zofię Zegarską i kierownika Działu Dydaktyki mgr. Tomasza Littwina.

18 IV – w Gdańsku odbyła się, z udziałem rektora prof. dr. Wiesława Makarewicza, doroczna akcja „Żonkil kwiatem nadziei dla hospicjum", połączona z Dniami Otwartymi Hospicjum w Gdańsku (30 dzieci przebywa w hospicjum, 100 otrzymuje pomoc w domach).

INWESTYCJE

9 I uroczyście oddano do użytku zmodernizowaną, wyremontowaną i wyposażoną w nowoczesny sprzęt bazę dydaktyczną Oddziału Stomatologicznego w budynku przy ul. E. Orzeszkowej 18 i Tuwima 15 (zadanie inwestycyjne realizowane w 2003 r. – jego koszt wynosił ok. 1500 tys. zł). Całkowicie zmodernizowana została sala fantomowa, którą wyposażono w 12 bardzo nowoczesnych stanowisk, a także sala seminaryjna i pracownia protetyczna w Katedrze i Zakładzie Protetyki Stomatologicznej. Dokonano również otwarcia nowej jednostki organizacyjnej Oddz. Stomatologicznego – Zakładu Implantoprotetyki Stomatologicznej i Technik Dentystycznych.

21 X uroczyście otwarto, z udziałem ministra zdrowia Marka Balickiego, nową siedzibę Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej. W wyniku realizacji zadania w roku 2004 r zakończono zakres robót budowlano-montażowych i wyposażenia inwestycyjnego uzyskując pozwolenie na użytkowanie i przekazanie budynku do eksploatacji. Budynek Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej zrealizowany w oparciu o dokumentację techniczną, posiada następujące parametry techniczne:

Nowy budynek Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej (21 X)

powierzchnia zabudowy – 2.973,0 m², powierzchnia całkowita – 4.991,5 m²
powierzchnia użytkowa – 4.064,6 m², kubatura budynku – 16.808,0 m³.

Całkowita wartość inwestycji wyniosła 31 000 tys. zł i sfinansowana została z dotacji budżetowej Ministerstwa Zdrowia. W ramach inwestycji budowlanych Katedra pozyskała również nowoczesną aparaturę do diagnostyki sądowo-lekarskiej.

Działalność Katedry i Zakładu realizowana jest na trzech płaszczyznach: naukowej (główne prace dotyczą tanatologii, genetyki sądowej i toksykologii), dydaktycznej i usługowej (rocznie wykonuje się m.in. ok. 800 sekcji zwłok wraz z badaniami histopatologicznymi, ok. 200 analiz chemiczno-toksykologicznych i ok. 300 analiz genetycznych).

W 2004 r. zakończył się drugi etap wyposażenia budynku Trójmiejskiej Akademickiej Zwierzętarni Doświadczalnej. Dzięki kolejnej dotacji z programu Milab – Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej zostało zakupione wyposażenie meblowe oraz szafy wentylowane do hodowli zwierząt. Kwota uzyskanej dotacji wyniosła 400 tys. zł.

W obrębie budynku Trójmiejskiej Akademickiej Zwierzętarni Doświadczalnej rozpoczęła funkcjonowanie Katedra Biotechnologii Medycznej. W ramach Centrum Doskonałości Biomobil pozyskano urządzenie i Cycler Real – Time firmy Biorad, a w ramach inwestycji aparaturowej Min. Nauki i Informatyzacji wyposażono laboratoria, m.in. w: wirówkę szybkoobrotową, komory laminarne, cieplarki, system dokumentacyjny, zamrażarkę niskotemperaturową.

Trwa realizacja zadania inwetycyjnego: „Przebudowa Zakładów Teoretycznych na Centrum Nauczania AMG" przy al. Zwycięstwa 41/42. Zgodnie z opracowaną dokumentacją projektową w 2004 r. przystąpiono do realizacji zadania inwestycyjnego przebudowy budynków Zakładów. Realizowany obiekt posiada następujące projektowe parametry techniczne: powierzchnia całkowita – 4.246,0 m², kubatura – 17.900,00 m³. Całkowity koszt realizacji inwestycji – 12 764 tys. zł. W 2004 r. zrealizowano roboty w wysokości 1 500 tys. zł.

W trakcie realizacji znajduje się inwestycja budowy Kliniki Hematologii i Onkologii Dziecięcej SPSK nr 1 ACK AMG. Realizację zadania rozpoczęto w 2003 r. Zakończenie robót budowlano-montażowych oraz przekazanie budynku do wyposażenia inwestycyjnego planowane jest na koniec lutego 2005 r. Budynek

Wiecha nad budynkiem Kliniki Hematologii i Onkologii Dziecięcej SPSK nr 1 ACK AMG, od lewej: dyr. adm. dr Sławomir Bautembach, ks. dr Piotr Krakowiak, w środku rektor prof. dr Wiesław Makarewicz, Jolanta Kwaśniewska, małżonka Prezydenta RP (w pelerynie z kapturem), marszałek wojewódzki Jan Kozłowski (8 I)

posiada następujące parametry techniczne: powierzchnia zabudowy – 731,0 m^2, powierzchnia użytkowa – 1.808,0 m^2, kubatura budynku – 6.871,0 m^3. Inwestycję w zakresie robót budowlano-montażowych w całości zrealizowano ze środków finansowych przekazanych przez Fundację Jolanty Kwaśniewskiej „Porozumienie bez barier" w wysokości 4 160 tys. zł.

Przeprowadzono remont kapitalny trzech pomieszczeń Katedry i Zakładu Biofarmacji i Farmakodynamiki, w tym dwóch laboratoryjnych (koszt 51,7 tys. zł). Zainstalowano zestaw do elektroforezy kapilarnej P/ACE MDO firmy Beckman Culter USA (235 tys. zł) zakupiony z grantu KBN.

W Samodzielnej Pracowni Diagnostyki Inwazyjnej Chorób Układu Krążenia zakończono remont trzeciego pomieszczenia w dla nowego angiografu. Zakupiono i zainstalowano nowy angiograf Siemens Axiom Artis FC.

W Katedrze i Zakładzie Fizjopatologii, po pracach remontowo-modernizacyjnych (koszt ok. 30 tys. zł), oddane zostały do użytku dwie nowe pracownie: Hodowli Tkanek i Patologii Molekularnej; oraz wyposażone w sprzęt badawczy zakupiony ze środków Katedry Fizjopatologii, Zakładu Immunopatologii i Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych, służący do realizacji projektów badawczych powyższych trzech jednostek.

Z Kliniki Ginekologii przekazano dwie sale operacyjne i 66 łóżek ginekologicznych Klinice Urologii. Zakupiono hysteroskop operacyjny, zamrażarkę niskotemperaturową NU 6617E, a w darze od Polskiego Towarzystwa Ginekologii (Oddz. w Gdańsku) Klinika otrzymała videokolposkop.

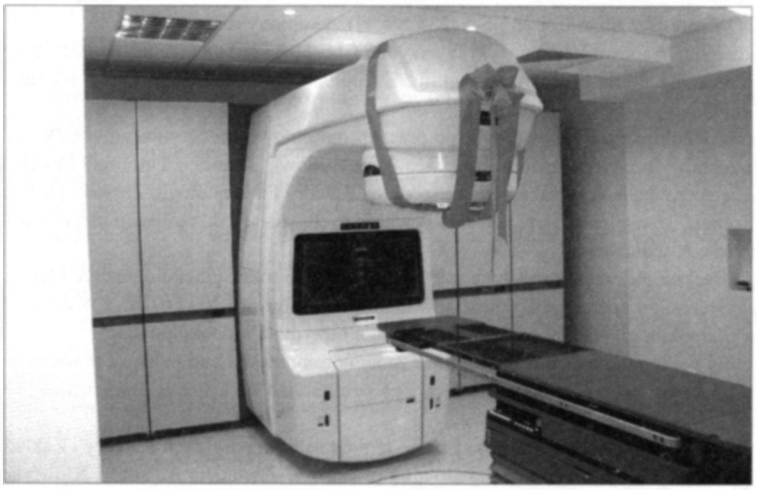
W roku 2004 wykonano również następujące zadania remontowo-budowlane i modernizacyjne:

- założono światłowodową, komputerową sieć strukturalną na Osiedlu Studenckim (koszt ok. 294 tys. zł),
- w Collegium Biomedicum: przeprowadzono remont sal seminaryjnych Katedry i Zakładu Fizjologii (koszt 34 tys. zł) oraz wymieniono stolarkę okienną w Zakładzie Anatomii Klinicznej (koszt 26 tys. zł),

- w Katedrze Medycyny Rodzinnej przeprowadzono częściowy remont budynku: roboty malarskie, remont posadzek, osuszenie ścian i wykonanie odwodnienia wokół budynku (koszt ok. 37 tys. zł),
- w budynku Rektoratu AMG zmodernizowano systemu wentylacji w Sali Senatu, oraz przeprowadzono malowanie pomieszczeń po Dziekanacie WL i pomieszczeń Działu Finansowego (koszt 57,7 tys. zł),
- przeprowadzono prace remontowo-instalacyjne w sali Audytorium Maximum Wydz. Farmaceutycznego, m.in. montaż stropu podwieszonego z oprawami oświetleniowymi (koszt ok. 178 tys. zł),
- rozpoczęto roboty ogólnobudowlane w Katedrze i Zakładzie Biologii i Botaniki (przewidywany koszt to ok. 299 tys. zł),
- dokonano adaptacji pomieszczeń dla Zakładu Higieny i Epidemiologii w budynku MIMMiT w Gdyni (koszt 49,7 tys. zł),
- przeprowadzono remont i modernizację pomieszczeń budynku przy ul. Tuwima 15 dla potrzeb zakładów z budynku „Starej Anatomii" przy al. Zwycięstwa oraz dla Zakładu Patofizjologii i Zakładu Etyki, Bioetyki i Deontologii (koszt ok. 50 tys. zł),
- wyremontowano sale dydaktyczne Kliniki Nefrologii Dziecięcej. Klinika otrzymała sprzęt medyczno-diagnostyczny w ramach Akcji Fundacji Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy (ssaki elektryczne, pulsoksymetr, łóżka dziecięce, ciśnieniomierze, inhalatory).

Wyposażenie w sprzęt i aparaturę (ważniejsze pozycje):

- w I Klinice Chorób Serca w styczniu zainstalowano głowicę bezprzełykową OmniPlane II do echokardiografu SONOS 5500 (zakup Komitetu Organizacyjnego VII Międzynarodowego Kongresu Polskiego Tow. Kardiologicznego),
- w Klinice Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca zakupiono echokardiograf GE Vivid 7 (650 tys. zł) – ze środków Ministerstwa Zdrowia w ramach programu Polkard,
- Zakład Psychiatrii Biologicznej pozyskał z grantu aparaturowego KBN system poligraficznej rejestracji sygnałów bioelektrycznych (310 tys. zł),
- Katedra Histologii i Immunologii, Zakład Histologii – z funduszy KBN pozyskano cytometr przepływowy LSR firmy Beton Dickinson USA (841,8 tys. zł),
- w Katedrze i Klinice Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii zakupiono Finometr – aparat do ciągłego pomiaru ciśnienia tętniczego (147,53 tys. zł); uzyskano też środki z programu Polkard na zakup ultrasonografu Siemens G 60S,



Nowy przyspieszacz liniowy w Katedrze i Klinice Onkologii i Radioterapii (6 IV)

- Klinika Neurologii Dorosłych dzięki współpracy z programem Polkard otrzymała z puli Min. Zdrowia wyposażenie Centrum Udarowego (216 tys. zł),
- w Klinice Neurologii Rozwojowej dokonano zakupu nowoczesnego aparatu do elektroencefalografii EEG Digi-Track; środki pochodziły od sponsorów Kliniki,
- w Katedrze i Klinice Onkologii i Radioterapii zakupiono i uruchomiono nowy przyspieszacz liniowy najnowszej generacji Clinac 2300 C/D wraz z dodatkowym wyposażeniem oraz zamrażarkę niskotemperaturową NU 6617E; w br. Katedra i Klinika otrzymała normę jakości ISO 9001/2000 [illegible](6.IV),
- w Katedrze i Zakładzie Biologii i Genetyki ze środków finansowych projektów badawczych zakupiono m.in. aparat do denaturalizacyjnej wysokosprawnej chromatografii cieczowej DHPLC WALE, mikroskop badawczy Olympus BX 51 (91 tys. zł) oraz termocyklery GeneAmp PCR,
- Klinika Chorób Wewnętrznych MIMMiT w ramach programu Polkard uzyskała aparaturę monitorującą do intensywnej opieki kardiologicznej (154,9 tys. zł),
- w Katedrze i Zakładzie Farmacji Stosowanej zainstalowano i wyposażono w oprogramowanie laboratoryjną tabletarkę rotacyjną RTP -8 firmy Erweka (wartość ok. 760 tys. zł) zakupioną dzięki grantowi inwestycyjnemu ze środków KBN oraz sterylizator parowy ASVE/A (56 tys. zł),
- w Katedrze i Zakładzie Farmakognozji zainstalowano densytometr typu DC60 Desaga z wyposażeniem, firmy DESAGA GmbH (117,5 tys. zł),
- w Katedrze Pneumonologii i Alergologii zmodernizowano spirometr Lungtest (53,8 tys. zł),
- w Katedrze i Zakładzie Fizjopatologii zakupiono zamrażarkę niskotemperaturową VX S80 (47,4 tys. zł),
- Zakład Mikrobiologii, Immunologii i Epidemiologii MIMMiT został wyposażony w czytnik mikropłytek Expert Plus z oprogramowaniem (40 tys. zł),
- w Klinice Kardiochrurgii pozyskano z programu Polkard następujący sprzęt: aparat do kontrpulsacji wewnątrzaortalnej (Datascope CS100), aparat do żylno-żylnej hemofiltracji (Edwards Lifescience), aparat do ciągłego pomiaru rzutu serca (Edwards Lifescience), kardiomonitory (Philips), separator krwinkowy, głowicę do TEE.

Sieć komputerowa

W minionym roku w sieci komputerowej przybyło ok. 500 nowych gniazd komputerowych. Aktualnie do sieci Akademii podłączonych jest ok. 2500 komputerów Akademii SPSK nr 1 ACK i MIMMiT w Gdyni.

Do Internetu podłączono kolejne obiekty: budynek Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej, domy Osiedla Studenckiego przy ul. Dębowej, budynki MIMMiT w Gdyni, Zakład Ortodoncji, Studium Języków Obcych i Ogród Roślin Leczniczych.

Z dotacji KBN zakupiono router do głównego węzła dostępowego w Centrum Komputerowym AMG, zwiększyło to parametry sieci i polepszyło komunikację zewnętrzną oraz poprawiło zarządzanie i bezpieczeństwo. Rozpoczęto również prace nad budową zasilania awaryjnego dla Centrum Komputerowego AMG.

Główny serwer pocztowy Akademii obsługuje aktualnie ponad 2400 kont pracowników i studentów.

Uruchomione zostały trzy nowe serwisy internetowe powiązane ze stronami AMG: English Division, serwis Biblioteki Głównej oraz serwis Dziekanatu Wydziału Farmaceutycznego. Przebudowano także niektóre moduły informacyjne. Poszczególne działy budowane są w oparciu o bazy danych i wyposażone są w system zarządzania treścią, umożliwiający aktualizację stron (przez uprawnione osoby) z poziomu WWW, w związku z tym przeprowadzono kilkadziesiąt szkoleń dla pracowników AMG redagujących w imieniu swoich jednostek strony internetowego informatora o jednostkach AMG.

Gospodarka nieruchomościami

Zakończono działalność leczniczą i dydaktyczną w obiektach po byłym Szpitalu Klinicznym przy ul. Kieturakisa 1 w Gdańsku. Cztery działające w tym szpitalu kliniki zostały przeniesione do innych obiektów

Akademickiego Centrum Klinicznego. W dniu 30 IX nieruchomość została przejęta przez Uczelnię do sprawowania nad nią funkcji zarządczych (nieruchomość przeznaczona jest do zbycia).

30 XII sprzedano notarialnie, po uzyskaniu stosownej zgody ministra skarbu państwa, nieruchomość położoną przy ul. Traugutta 111 (były hotel pielęgniarek).

Na dzień 31XII Uczelnia posiadała w użytkowaniu wieczystym 53 działki o łącznej powierzchni 67,41 ha, w tym poszczególne jednostki zajmowały:

- Wydział Lekarski – 41,46 ha, w tym tzw. tereny rozwojowe – 23,56 ha,
- Wydział Farmaceutyczny – 5,09 ha,
- MIMMiT – 1,15 ha,
- SPSK nr 1 ACK AMG – 18,56 ha,
- ACMMiT SPSK AMG – 1,15 ha.

WYKAZ PRZEWODÓW HABILITACYJNYCH I DOKTORSKICH

HABILITACJE

Przewody habilitacyjne przeprowadzone na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Gdańsku w roku 2004

1. dr Bogusław BORYS, adiunkt, Klinika Chorób Psychicznych i Zaburzeń Nerwicowych Katedry Chorób Psychicznych AMG, praca pt. „Psychiczne następstwa wydarzeń i sytuacji ekstremalnych. Ich ocena oraz forma pomocy", uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia naukowego doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyny, specjalność: medycyna z dn. 03.10.16, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 04.03.29.

2. dr Ewa BRYL, adiunkt, Katedra i Zakład Fizjopatologii AMG, praca pt. „Zmiany ekspresji cząsteczki CD28 na limfocytach CD+ u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów; rola czynnika martwicy nowotworów i konsekwencje dla odpowiedzi immunologicznej", uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia naukowego doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyny, specjalność; medycyna – immunopatologia z dn. 04.04.22, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 04.10.25.

3. dr Zbigniew JANKOWSKI, adiunkt, Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AMG, praca pt. „Ocena przydatności histochemicznego badania zawartości glikogenu w wątrobie dla diagnostyki śmierci z ochłodzenia", uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia naukowego doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyny, specjalność: medycyna sądowa z dn. 04.02.19, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 04.09.27.

4. dr Zbigniew KARWACKI, adiunkt, Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii AMG, praca pt. „Wpływ sevofluranu i propofolu na reakcję astro- i mikrogleju w doświadczalnym krwiaku śródmózgowym u szczura", uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia naukowego doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyny, specjalność: medycyna, anestezjologia i intensywna terapia z dn. 03.12.04, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 04.02.23.

5. dr Monika LICHODZIEJEWSKA-NIEMIERKO, adiunkt, Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych AMG, praca pt. „Współzależność pomiędzy adekwatnością leczenia i stanem odżywienia a jakością życia pacjentów leczonych dializą otrzewnową", uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia naukowego doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyny, specjalność: medycyna – nefrologia z dn. 04.05.06, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 04.10.25.

6. dr Krzysztof ŁUKASZUK, adiunkt, Zakład Endokrynologii Ginekologicznej Instytutu Położnictwa i Chorób Kobiecych AMG, praca pt. „Zastosowanie diagnostyki molekularnej infekcji wirusem brodawczaka ludzkiego (HPV) w profilaktyce i rokowaniu u chorych na raka szyjki macicy", uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia naukowego doktora habilitowanego nauk medycznych

w zakresie medycyny, specjalność: medycyna, ginekologia onkologiczna z dn. 04.01.22, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 04.04.26.

7. dr Krzysztof SWORCZAK, adiunkt, Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Zaburzeń Hemostazy Instytutu Chorób Wewnętrznych AMG, praca pt. „Anomalie liczby kopii genów protoonkogenów rodziny erbB w rakach gruczołu tarczowego i w guzach chromochłonnych u ludzi", uchwała Rady Wydziału Lekarskiego w sprawie nadania stopnia naukowego doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie medycyny, specjalność: medycyna, endokrynologia z dn. 04.05.20, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dn. 04.11.29.

Przewody habilitacyjne przeprowadzone na Wydziale Farmaceutycznym Akademii Medycznej w Gdańsku w roku 2004

1. dr Mirosława KRAUZE-BARANOWSKA, adiunkt Katedry i Zakładu Farmakognozji AMG, praca pt. „Badania dimerycznych pochodnych flawonoidowych w niektórych gatunkach o znaczeniu leczniczym z podgromady Gymnospermeae", uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego w sprawie nadania stopnia naukowego doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych z dn. 03.12.18, zatwierdzona decyzją Centralnej Komisji ds. Tytułu Naukowego i Stopni Naukowych z dnia 04.05.31.

DOKTORATY

Przewody doktorskie przeprowadzone na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Gdańsku w roku 2004

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

1. mgr Katarzyna Maria GARBACZ, asystent, Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej AMG, praca pt. „Występowanie i charakterystyka koagulazoujemnych i CF-ujemnych szczepów gronkowców złocistych (Staphylococcus aureus)". Promotor: prof. dr Janusz Galiński. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 2. XII (z wyróżnieniem).

2. mgr Rita Monika HANSDORFER-KORZON, asystent, Katedra Rehabilitacji AMG, praca pt. „Optymalizacja metod fizjoterapeutycznych i diagnostycznych w leczeniu obrzęków limfatycznych u kobiet po mastektomii". Promotor: dr hab. Stanisław Bakuła, prof. nzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 19 II (z wyróżnieniem).

3. mgr Dorota Joanna KNAP, b. słuchacz Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Chemii Medycznej AMG, praca pt. „Reactivity of aminoxyls in oxidative stress (Reaktywność aminooksyli w warunkach stresu oksydacyjnego)". Promotor: dr hab. Michał Woźniak, prof. nzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 16 XII.

4. mgr Łukasz Paweł NAUMIUK, asystent, Zakład Mikrobiologii Klinicznej SPSK nr 1 ACK AMG, praca pt. „Serratia marcescens – studium epidemiologiczne z wykorzystaniem metod fenotypowych i genotypowych". Promotor: dr hab. Józef Kur. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 3 VI.

5. mgr Katarzyna NOWICKA-SAUER, asystent, Zakład Medycyny Rodzinnej Katedry Medycyny Rodzinnej AMG, praca pt. „Przydatność kliniczna oceny funkcji poznawczych w toczniu rumieniowatym układowym". Promotor: prof. dr Marek Hebanowski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 4 XII (z wyróżnieniem).

6. mgr Anna OLSZEWSKA, asystent, Klinika Neurologii Rozwojowej Katedry Neurologii AMG, praca pt. „Psychologiczne czynniki warunkujące funkcjonowanie dzieci i młodzieży z napięciowymi bólami głowy". Promotor: prof. dr Ewa Dilling-Ostrowska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 22 IV.

7. mgr Dorota PIASECKA-PAZIK, słuchacz Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Medycyny Sądowej AMG, praca pt. „Analiza polimorficznych sekwencji DNA metodą kompleksowej reakcji STR-

PCR w utrwalonych tkankach ludzkich". Promotor: dr hab. Zofia Szczerkowska, prof. nzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 VI.

8. mgr Ewa Julitta STELMAŃSKA, asystent, Katedra i Zakład Biochemii AMG, praca pt. „Wpływ ograniczonej podaży pokarmu na ekspresję genu enzymu jabłczanowego w tkance tłuszczowej i niektórych narządach szczura". Promotor: prof. dr Julian Świerczyński. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 18 XI (z wyróżnieniem).

9. mgr Ewa Dorota SZMIT, b. asystent Zakładu Histologii Katedry Histologii i Immunologii AMG, praca pt. „Podatność na apoptozę komórek NK z krwi obwodowej ludzi w wieku podeszłym wykazujących niską i wysoką aktywność cytotoksyczną NK". Promotor: prof. dr. Andrzej Myśliwski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 16 XII.

10. mgr Tomasz SLEDZINSKI, asystent, Katedra i Zakład Biochemii Farmaceutycznej AMG, praca pt. „Regulacja ekspresji genu dehydrogenazy 6-fosoglukonianowej w tkance tłuszczowej". Promotor: prof. dr Julian Świerczyński. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 16 XII (z wyróżnieniem).

11. mgr Małgorzata Elżbieta WACHULSKA, asystent, Samodzielna Pracownia Embriologii AMG, praca pt. „Zmiany w aktywności sekrecyjnej komórek czerniaków przeszczepialnych chomików o różnym stopniu zróżnicowania". Promotor: prof. dr Krystyna Kozłowska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 16 XII.

12. mgr Bartosz WASĄG, asystent, Katedra i Zakład Biologii i Genetyki AMG, praca pt. „Częstość i rodzaj mutacji genów KITC i PDGFRA w guzach nowotworowych podścieliska przewodu pokarmowego człowieka (GIST)". Promotor: prof. dr Janusz Limon. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 4 XI (z wyróżnieniem).

13. mgr Jolanta ZAJT-KWIATKOWSKA, p. o. kierownika Samodzielnej Pracowni Kinezyterapii i Diagnostyki Funkcjonalnej Katedry Rehabilitacji AMG, praca pt. „Wpływ endoprotezoplastyki na kinematykę chodu chorych ze zmianami zwyrodnieniowymi stawów biodrowych". Promotor: dr hab. Włodzimierz Erdman. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 6 V.

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

1. lek. Alicja Barbara BAŁANDA, starszy asystent, SPSK nr 1 - ACK- Klinika Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii AMG, praca pt. „ Występowanie nadkrzepliwości u dzieci leczonych z powodu chorób rozrostowych układu krwiotwórczego". Promotor: prof. dr Anna Balcerska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 IX.

2. lek. Arun Ahmad BASIR, słuchacz Studiów Doktoranckich, Katedra i Klinika Ortopedii i Traumatologii Narządu Ruchu AMG, praca pt. „Ocena wyników operacyjnego leczenia zdwojenia kciuka". Promotor: dr hab. Bogusław Baczkowski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 4 XI (z wyróżnieniem).

3. lek. Maciej Szymon BIERNACKI, słuchacz Studiów Doktoranckich, Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej AMG, praca.: „Wpływ niedokrwienia na stan energetyczny komórek przeszczepionej nerki". Promotor: prof. dr Zbigniew Śledziński. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 4 XI.

4. lek. Wojciech BRZOZNOWSKI, starszy asystent, SPSK nr 1 ACK, Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani AMG, praca pt. „Dysplazja w nabłonku zmian rozrostowych fałdów głosowych w ocenie klinicznej i morfologicznej". Promotor: prof. dr Czesław Stankiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 4 XI.

5. lek. Roman Piotr BUDZIŃSKI, starszy asystent Oddziału Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Szpitala Specjalistycznego w Wejherowie, praca pt. „Wpływ przedoperacyjnej indukcji metylprednizolonem na uogólnioną reakcję zapalną po resekcji miąższu płuca z powodu raka". Promotor: dr hab. Eugeniusz Jadczuk. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 VI.

6. lek. Piotr CZARNIAK, asystent, Klinika Nefrologii Dziecięcej Instytutu Pediatrii AMG, praca pt. „Ocena przydatności badania ultrasonograficznego jamy brzusznej i mózgowia u noworodków i niemowląt z wrodzoną wadą serca, na podstawie analizy badań z lat 1996–2000". Promotor: prof. dr Jan Ereciński. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 V.

7. lek. Elżbieta CZARNIAK, kierownik Działu Epidemiologii SPSK nr 1 ACK AMG, praca pt. „Wykorzystanie nowej metody genotypowej opartej o zjawisko supresji reakcji PCR w badaniach epidemiologicznych Klebsiella pneumoniae produkującej beta-laktamazy o rozszerzonym spektrum działania /ESBL/".Promotor: prof. dr Jerzy Szczapa. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 VI.

8. lek. Altankhorol DAMDINSUREN, słuchacz Studiów Doktoranckich, Samodzielna Pracownia Patomorfologii Klinicznej Instytutu Położnictwa i Chorób Kobiecych AMG, praca pt. „Analiza histokliniczna mięśniaków macicy". Promotor: prof. dr Maria Hrabowska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 2 XII.

9. lek. Ireneusz Cezary DAUKSZA, asystent, Klinika Chirurgii Dziecięcej Instytutu Pediatrii AMG, praca pt. „Czynnościowa ocena wyników rekonstrukcji cewki moczowej w spodziectwie za pomocą uroflowmetrii". Promotor: prof. dr Czesław Stoba. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 IX.

10. lek. Sebastian Andrzej DOBROWOLSKI, asystent, Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Endokrynologicznej AMG, praca pt. „Czynniki ryzyka krwawienia po endoskopowym usunięciu polipów jelita grubego z uwzględnieniem profilaktycznego ostrzyknięcia podstawy polipa roztworem adrenaliny". Promotor: dr hab. Marek Dobosz, prof. nzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 6 V (z wyróżnieniem).

11. lek. Monika FRYZE, asystent, Klinika Psychiatrii Rozwojowej, Zaburzeń Psychotycznych i Wieku Podeszłego Katedry Chorób Psychicznych AMG, praca pt. „Ocena aktualnego stanu psychicznego oraz funkcjonowania społecznego pacjentów hospitalizowanych w dzieciństwie z rozpoznaniem zespołów schizofrenicznych". Promotor: dr hab. Jadwiga Gromska, prof. nzw. Uchwała Rady Wydziału z dnia 22 I

12. lek. Dariusz Andrzej GĄSECKI, asystent, Klinika Neurologii Dorosłych Katedry Neurologii AMG, praca pt. „Ocena zmian przepływu mózgowego krwi metodą tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu u chorych z afazją po udarze niedokrwiennym mózgu". Promotor: dr hab. Walenty Nyka. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia XI.

13. lek. Jerzy Władysław JARSKI, starszy asystent, Oddział Ginekologiczno-Położniczy Szpitala Wojewódzkiego w Koszalinie, praca pt. „Wartość ultrasonograficznej kwalifikacji dojrzałości łożyska w ocenie dobrostanu płodu oraz w prognozie jego zagrożenia". Promotor: dr hab. Krzysztof Preis, prof. nzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 IX.

14. lek. Krystian JAŻDŻEWSKI, słuchacz Studiów Doktoranckich, Katedra Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii AMG, praca pt. „Wpływ wariantów allelicznych genu receptora Beta-2-adrenergicznego (B2AR) na powstawanie i przebieg choroby Graves'a i orbitopatii tarczycowej". Promotor: prof. dr Krzysztof Narkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 VI (z wyróżnieniem).

15. lek. Aleksy JUDIN, b. słuchacz Studiów Doktoranckich, Katedra Pneumonologii i Alergologii AMG, praca pt. „Próba oceny wartości klinicznej badania plwociny indukowanej w monitorowaniu przebiegu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc". Promotor: prof. dr Jan Marek Słomiński. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 6 V.

16. lek. Marzena JURCZAK-CZAPLICKA, asystent, Klinika Położnictwa Instytutu Położnictwa i Chorób Kobiecych AMG, praca pt. „Histokliniczna ocena chorych na raka szyjki macicy w stopniu Ib 1 z inwazją nowotworową do 5 mm głębokości". Promotor: prof. dr Jerzy Mielnik. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 3 VI.

17. lek. Andrzej KANCLERZ, asystent, Klinika Gastroenterologii i Hepatologii Instytutu Chorób Wewnętrznych AMG, praca pt. „Wpływ wybranych antyoksydantów, radiouczulaczy oraz chemioterapeutyków na przerzuty nowotworowe u zwierząt doświadczalnych". Promotor: prof. dr Andrzej Kryszewski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 16 XII.

18. lek. Jolanta KANISZEWSKA, starszy asystent, Wojewódzki Oddział Neurologii Specjalistyczny Szpital Św. Wojciecha Adalberta Gdańsk-Zaspa, praca pt. „Ocena odległych wyników leczenia zachowawczego i operacyjnego chorych z zespołem rwy kulszowej". Promotor: dr hab. Wojciech Kloc. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 3 VI.

19. lek. Seweryna KONIECZNA, asystent SPSK nr 1 ACK, Klinika Neurologii Rozwojowej Katedry Neurologii AMG, praca pt. „Prof. dr Zofia Majewska (1907-1997). Życie, działalność i dokonania". Promotor: prof. dr Zbigniew Machaliński. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 3 VI.

20. lek. Anna Małgorzata KOWALCZYK, słuchacz Studiów Doktoranckich, Klinika Onkologii i Radioterapii AMG, praca pt. „Kliniczne znaczenie mutacji genu P53 w drobnokomórkowym raku płuca". Promotor: prof. dr Jacek Jassem. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 22 IV.

21. lek. Krzysztof Paweł LEWANDOWSKI, asystent, Klinika Hematologii Instytutu Chorób Wewnętrznych AMG, praca pt. „Ocena przydatności cytometrii przepływowej w oznaczeniu chimeryzmu erytrocytycznego u chorych poddanych allogenicznemu przeszczepowi hematopoetycznych komórek macierzystych". Promotor: prof. dr Andrzej Hellmann. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 16 XII (z wyróżnieniem).

22. lek. Sylwia Izabela LISIESKA-TYSZKO, słuchacz Studiów Doktoranckich, Katedra i Klinika Chirurgii Urazowej AMG, praca pt. „Ocena epidemiologiczno-kliniczna obrażeń klatki piersiowej u chorych leczonych w Katedrze i Klinice Chirurgii Urazowej AMG w latach 1992–2001". Promotor: prof. dr Jerzy Lipiński. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 IX.

23. lek. Jarosław Andrzej LITWIN, rezydent, Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej AMG, praca pt. „Funkcja wewnętrzna i zewnątrzwydzielnicza trzustki po zabiegach częściowej resekcji trzustki". Promotor: prof. dr Zbigniew Śledziński. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 IX (z wyróżnieniem).

24. lek. Michał ŁAWINSKI, asystent, Oddział Klinicznego Żywienia i Chirurgii Szpitala im. Orłowskiego AM w Warszawie, praca pt. „Wpływ pochodnych stilbenu na reakcje wolnorodnikowe w przebiegu doświadczalnego ostrego zapalenia trzustki". Promotor: dr hab. Wojciech Bogusławski, prof. nzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 4 XI.

25. lek. Ewa MAJDAK, słuchacz Studiów Doktoranckich, Klinika Ginekologii Instytutu Położnictwa i Ginekologii AMG, praca pt. „Epidemiologia oraz porównawcza charakterystyka czynników prognostycznych u chorych na dziedziczną oraz sporadyczną postać raka jajnika". Promotor: prof. dr Janusz Emerich. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 4 XI (z wyróżnieniem).

26. lek. Jarosław MAKSYMOWICZ, starszy asystent, SPSK nr 1 ACK, Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii AMG, praca pt. „Ocena wpływu przedoperacyjnej analgezji z wyprzedzeniem na wystąpienie wczesnych i późnych neuralgii międzyżebrowych po torakotomii". Promotor: dr hab. Maria Wujtewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 4 XII.

27. lek. Jarosław MINKOWSKI, b. asystent Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Instytutu Chorób Wewnętrznych AMG, praca pt. „Rozwój leczenia nerkozastępczego na terenie Pomorza Gdańskiego w latach 1981–2000". Promotor: prof. dr Bolesław Rutkowski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 22 IV.

28. lek. Marek NIEDOSZYTKO, słuchacz Studiów Doktoranckich, Klinika Chorób Wewnętrznych, Endokrynologii i Zaburzeń Hemostazy Instytutu Chorób Wewnętrznych AMG, praca pt. „Alergia na grzyby - ocena częstotliwości występowania, możliwości diagnostyki i terapii". Promotor: prof. dr Eugenia Częstochowska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 VI.

29. lek. Maciej Piotr NIEDŹWIECKI, asystent, Klinika Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii Instytutu Pediatrii AMG, praca pt. „Rola klasycznych czynników ryzyka ze szczególnym uwzględnieniem obrazu cytogenetycznego oraz immunofenotypu komórek nowotworowych w prognozowaniu ostatecznej odpowiedzi na leczenie ostrych białaczek dziecięcych". Promotor: prof. dr Anna Balcerska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 4 IX.

30. lek. Mirosław Andrzej NIEWOLIN, starszy asystent, Oddział Położnictwa, Patologii Ciąży i Ginekologii SPS-ZOZ Lębork, praca pt. „Ocena czynników społecznych, środowiskowych i medycznych mających wpływ na urodzenie noworodka z niską masą urodzeniową". Promotor: prof. dr Janusz Emerich. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 22 I.

31. lek. Janusz Zbigniew OSTROWSKI, ordynator Oddziału Nefrologii i Dializoterapii Szpitala Wojewódzkiego we Włocławku, praca pt. „Współzależność pomiędzy spostrzeganiem siebie, a jakością życia u pacjentów leczonych przy pomocy dializ". Promotor: prof. dr Bolesław Rutkowski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 VI.

32. lek. Katarzyna Marzena POŁAWSKA, asystent, Katedra i Klinika Chorób Uszu, Nosa, Gardła i Krtani AMG, praca pt. „Rak gardła środkowego: analiza kliniczna i ocena wyników leczonych w materiale Kliniki Otolaryngologii w Gdańsku w latach 1981-2000". Promotor: prof. dr Czesław Stankiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 4 XI.

33. lek. Maria PORZEZIŃSKA, asystent, Klinika Pneumonologii Katedry Pneumonologii i Alergologii AMG, praca pt. „Zastosowanie techniki plwociny indukowanej w diagnostyce, ocenie dynamiki i monitorowaniu przebiegu sarkoidozy płuc". Promotor: prof. dr Jan Marek Słomiński. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 16 XII.

34. lek. Dominik Michał RACHOŃ, asystent, Katedra Histologii i Immunologii AMG, praca pt. „Ocena ekspresji czynnika martwicy nowotworu (TNF) oraz interleukiny-6 (IL-6) przed i w trakcie stosowania hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) u kobiet w wieku pomenopauzalnym". Promotor: prof. dr Jolanta Myśliwska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 22 I.

35. lek. Barbara Stefania RADECKA, z-ca ordynatora, SPZOZ Wojewódzki Ośrodek Onkologii w Opolu, praca pt. „Odległe wyniki leczenia nawrotów raka piersi u chorych po pierwotnym leczeniu operacyjnym". Promotor: prof. dr Jacek Jassem. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 18 XI.

36. lek. Grzegorz ROMANOWICZ, asystent, Zakład Medycyny Nuklearnej Instytutu Radiologii i Medycyny Nuklearnej AMG, praca pt. „Scyntografia perfuzyjna płuc u chorych po korekcji zespołu Fallota". Promotor: prof. dr Piotr Lass. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 4 XI.

37. lek. Marlena Elżbieta RYTLEWSKA, starszy asystent, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Onkologii Instytutu Pediatrii AMG, praca pt. „Analiza molekularna uropatogennych szczepów Escherichia coli a obraz kliniczny zakażeń układu moczowego u dzieci". Promotor: prof. dr Maria Korzon. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 VI.

38. lek. Agata SADOWSKA, asystent, Zakład Medycyny Rodzinnej Katedry Medycyny Rodzinnej AMG, praca pt. „Przebieg ciąży u długo obserwowanych chorych z rozpoznaniem tocznia rumieniowatego układu oraz ocena źródeł i rodzaju informacji uzyskiwanych przez te chore na temat prokreacji". Promotor: prof. dr Marek Hebanowski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 22 IV.

39. lek. Roman SKOWROŃSKI, asystent, Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii AMG., praca pt. „System oceniania wyników nauczania podstawowych technik resuscytacji krążeniowo-oddechowej z wykorzystaniem monitorowania komputerowego i metod wizualnych". Promotor: dr hab. Janina Suchorzewska, prof. nzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 19 II.

40. lek. Maria SZŁYK-AUGUSTYN, asystent, Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii AMG, praca pt. „Analiza przyczyn i metod zapobiegania niezamierzonej hipotermii podczas operacji torakochirurgicznych". Promotor: dr hab. Janina Suchorzewska, prof. nzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 22 IV.

41. lek. Janina Regina TOMCZAK-HAŁABURDA, Product Manager, Roche Polska Spółka z o.o., Warszawa, praca pt. „Występowanie w Polsce i znaczenie kliniczne mutacji w genomie wirusa HIV warunkujących oporność na leki antyretrowirusowe". Promotor: prof. dr Andrzej Gładysz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 9 V.

42. lek. Joanna TYL, słuchacz Studiów Doktoranckich, Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Onkologii Instytutu Pediatrii AMG, praca pt. „Częstość występowania i kliniczne znaczenie zakażeń układu oddechowego bakteriami z rodzaju Chlamydia u dzieci". Promotor: prof. dr Maria Korzon. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 VI.

43. lek. Krystyna Teodora URBANOWICZ, starszy asystent, Oddział Chirurgiczny Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Olsztynie, praca pt. „Stan odżywienia a jakość życia chorych żywionych pozajelitowo w warunkach domowych". Promotor: prof. dr Wiesława Łysiak-Szydłowska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 2 XII.

44. lek. Wojciech WALDMAN, asystent, I Klinika Chorób Wewnętrznych i Ostrych Zatruć Instytutu Chorób Wewnętrznych AMG, praca pt. „Częstość występowania i obraz kliniczny łupieża rumieniowego i jego wpływ na jakość życia u chorych na cukrzycę typu 2". Promotor: prof. dr Zygmunt Chodorowski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 18 XI.

45. lek. Joanna WDOWCZYK-SZULC, asystent, I Kliniki Chorób Serca Instytutu Kardiologii AMG, praca pt. „Ocena zmienności rytmu serca metodą analizy czasowej i częstotliwościowej u pacjentów przed i po resekcji miąższu płuca z powodu raka". Promotor: prof. dr Andrzej Rynkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 23 IX.

46. lek. Przemysław WOLAK, asystent, Oddział Chirurgii Dziecięcej Wojewódzkiego Szpitala Dziecięcego w Kielcach, praca pt. „Analiza sposobów leczenia urazów śledziony u dzieci hospitalizowanych na Oddziale Chirurgii Dziecięcej w Kielcach w latach 1992-2002". Promotor: prof. dr Czesław Stoba. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 VI.

47. lek. Ewa Zofia WOŁOWSKA, z-ca ordynatora, Oddział VI Szpitala Dziecięcego SPZOZ nad Matką i Dzieckiem w Gdańsku-Oliwie, praca pt. „Analiza wybranych czynników etiopatogenetycznych atopowego zapalenia skóry u dzieci". Promotor: prof. dr Jadwiga Roszkiewicz. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 VI.

48. lek. Ina ZAJĄC-LENCZEWSKA, słuchacz Studiów Doktoranckich, Katedra i Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej AMG, praca pt. „Wpływ występowania drobnoustrojów beztlenowych w dolnych drogach oddechowych na przebieg pooperacyjny chorych na nowotwór płuca". Promotor: prof. dr Jan Skokowski. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 22 IV.

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

1. lek. stom. Wojciech KIEWLICZ, asystent, Katedra i Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej i Stomatologicznej AMG, praca pt. „Drobnoustroje beztlenowe uczestniczące w zapaleniu zębodołu". Promotor: dr hab. Józef Zienkiewicz, prof. nzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 VI (z wyróżnieniem).

2. lek. stom. Tomasz MELKOWSKI, b. asystent Katedry i Zakładu Stomatologii Wieku Rozwojowego AMG, praca pt. „Stan zdrowia narządu żucia oraz higiena jamy ustnej w młodzieńczym przewlekłym zapaleniu stawów". Promotor: prof. dr Barbara Adamowicz-Klepalska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 2 XII.

3. lek. stom. Ewa Maria SIKORA, praktyka stomatologiczna Pulheim Niemcy, praca pt. „Próba optymalizacji podstawowego leczenia periodontologicznego przy zastosowaniu oszczędzających technik postępowania (periodontal debridement) na podstawie badań własnych". Promotor: dr hab. Jadwiga Sadlak-Nowicka, prof. nzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 2 XII.

4. lek. stom. Sebastian Sławomir TYRZYK, asystent, Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej AMG, praca pt. „Wpływ cyklosporyny A stosowanej u pacjentów po przeszczepach nerek na stan przyzębia i błony śluzowej jamy ustnej". Promotor: dr hab. Jadwiga Sadlak-Nowicka, prof. nzw. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 18 XI.

5. lek. stom. Agata Marta ŻÓŁTOWSKA, asystent, Katedra i Zakład Stomatologii Zachowawczej AMG, praca pt. „Prądy galwaniczne ogniw utworzonych przez metale stosowane w stomatologii. Badania in vitro". Promotor: dr hab. Barbara Kochańska. Uchwała Rady Wydziału Lekarskiego z dnia 24 VI.

Przewody doktorskie przeprowadzone na Wydziale Farmaceutycznym Akademii Medycznej w Gdańsku w roku 2004

Rada Wydziału Farmaceutycznego nadała stopień naukowy doktora nauk farmaceutycznych następującym osobom:

1. mgr Adam BOGDAN, asystent, Katedra i Zakład Biologii i Botaniki AMG, praca pt. „Analiza RAPD rodzaju Salix w aspekcie zastosowań farmaceutycznych". Promotor: prof. dr Renata Ochocka. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 5 VII.

2. mgr Tomasz CIESIELSKI, asystent, Katedra i Zakład Bromatologii AMG, praca pt. „Ssaki jako bioindykatory zanieczyszczeń chemicznych w ekosystemie południowego Bałtyku i jeziora Bajkał – implikacje analityczne". Promotor: prof. dr Piotr Szefer. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 26 X.

3. mgr Ewa GŁOWIŃSKA, słuchacz Studiów Doktoranckich, Samodzielna Pracownia Farmacji Społecznej AMG, praca pt. „Badanie wpływu azotanu ceru na skuteczność soli srebrowej sulfatiazolu w miejscowym leczeniu rozległych oparzeń". Promotor: dr hab. Wiesława Stożkowska. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 9 XI.

4. mgr Iwona INKIELEWICZ, asystent, Katedra i Zakład Toksykologii AMG, praca pt. „Wpływ fluorku sodu na parametry stresu oksydacyjnego i poziomu fluorków w tkankach miękkich szczurów". Promotor: prof. dr Jerzy Krechniak. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 18 V.

5. mgr Lucyna KONIECZNA, asystent, Katedra i Zakład Chemii Farmaceutycznej AMG, praca pt. „Wpływ płci na farmakokinetykę wybranych leków". Promotor: prof. dr Henryk Lamparczyk. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 30 III.

6. mgr Ewa KOSECKA-JUDIN, słuchacz Studiów Doktoranckich, Katedra i Zakład Chemii Analitycznej AMG, praca pt. „Otrzymywanie i identyfikacja kompleksów inkluzyjnych wybranych substancji leczniczych z cyklodekstrynami". Promotor: prof. dr Marek Wesołowski. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 9 XI.

7. mgr Andrzej MOGIELNICKI, asystent, Zakład Farmakodynamiki Akademii Medycznej w Białymstoku, praca pt. „Ocena roli fragmentów angiotensynogenu w doświadczalnej zakrzepicy". Promotor: dr hab. Ewa Chabielska. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 8 VI.

8. mgr Paweł PIETKIEWICZ, asystent, Katedra i Zakład Farmacji Stosowanej AMG, praca pt. „Sporządzanie wielokompartmentowej kapsułki z węglanem litu o przedłużonym uwalnianiu". Promotor: prof. dr Małgorzata Sznitowska. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 8 IV.

9. mgr Alina PLENIS, asystent, Katedra i Zakład Chemii Farmaceutycznej AMG, praca pt. „Opracowanie metody oznaczenia moklobemidu i jego dwóch metabolitów w osoczu krwi ludzkiej oraz jej zastosowanie w badaniach farmakokinetycznych". Promotor: prof. dr Henryk Lamparczyk. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 7 XII.

10. mgr Aleksandra RUDZIK, słuchacz Studiów Doktoranckich, Katedra Analityki Klinicznej AMG, praca pt. „Stres oksydacyjny a potencjał antyoksydacyjny w doświadczalnym modelu niewydolności nerek". Promotor: dr hab. Anastasis Pacanis. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego AMG z dnia 9 XI.

11. mgr Bogdan SUCHACZ, asystent, Katedra i Zakład Chemii Analitycznej AMG, praca pt. „Zastosowanie różnych modeli sztucznych sieci neuronowych oraz metod wielowymiarowych jako narzędzi interpretacji wyników analiz chemicznych". Promotor: prof. dr Marek Wesołowski. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 26 X.

12. mgr Włodzimierz WIKTOROWICZ, apteka ogólnodostępna w Warszawie, praca pt. „Jakościowe zależności pomiędzy strukturą chemiczną a właściwościami antyelektrostatycznymi i przeciwdrobnoustrojowymi pochodnych chlorków imidazolinowych". Promotor: prof. dr Roman Kaliszan. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 8 VI.

13. mgr Lidia ZABROCKA, asystent, Katedra i Zakład Biochemii Farmaceutycznej, praca pt. „Wpływ 3,3 5 - trijodtyroniny na ekspresję genu leptyny w szczurzej tkance tłuszczowej". Promotor: dr hab. Jerzy Klimek, prof. nzw. Uchwała Rady Wydziału Farmaceutycznego z dnia 18 V.

Opracowanie:
prof. dr Zbigniew Machaliński
dr Zbigniew Kamiński
mgr Jacek Halasz

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 343 - 349

Z ŻAŁOBNEJ KARTY

KAZIMIERZ ADAMKIEWICZ (1928–2004)

profesor zw., kierownik Kliniki Urologii AM w Gdańsku w latach 1971–1989

Kazimierz Adamkiewicz urodził się 4 marca 1928 roku w Chorzelach, pow. Przasnysz w rodzinie inteligenckiej. Dyplom lekarza medycyny uzyskał w 1952 r. po ukończeniu Wydziału Lekarskiego AM w Lublinie. Pracę zawodową rozpoczął w oddziale urologicznym Szpitala Specjalistycznego w Katowicach (1952–1955) i rozpoczął specjalizację pod kierownictwem dr. A. Szczerbo. W latach 1955–1964 pracował w oddziale urologicznym II Kliniki Chirurgicznej Śląskiej Akademii Medycznej w Zabrzu (kierownik prof. J. Gasiński), a następnie do 1971 r. w I Klinice Chirurgicznej (kierownik prof. S. Szyszko) jako ordynator oddziału urologicznego tej kliniki.

Z dniem 1 grudnia 1971 r. został powołany na stanowisko kierownika nowo utworzonej w Instytucie Chirurgii AM w Gdańsku, Kliniki Urologii. Kliniką tą kierował do roku 1989, kiedy to po przeszło półtorarocznej nieobecności, spowodowanej ciężką chorobą, został przeniesiony w stan spoczynku.

Egzamin specjalizacyjny II° z urologii zdał w 1956 roku, stopień naukowy doktora nauk medycznych uzyskał 15.06.1960 r. na podstawie pracy „Zapobieganie zakrzepowym zatorom tętnic po prostatektomii". Pracę habilitacyjną „Analiza dziedziczenia spodziectwa u mężczyzn na podstawie badań cytogenetycznych i rodowodów" obronił przed Radą Wydziału Lekarskiego Śl.AM w dniu 15.12.1967 r. Tytuł profesora nadzwyczajnego uzyskał 8 kwietnia 1978 r. a profesora zwyczajnego w 1988 r.

Główne kierunki jego badań naukowych koncentrowały się na problemach onkologii urologicznej, a szczególnie na nowotworach jądra. W ich wyniku Klinika stała się wiodącym w kraju ośrodkiem wdrażającym nowoczesne, kompleksowe leczenie, obejmujące limfadenektomię pozaotrzewnową i chemioterapię systemową.

Dzięki ścisłej współpracy z Kliniką Urologii Uniwersytetu w Bonn powstał ośrodek nie odbiegający poziomem diagnostyki i wyników leczenia od czołowych ośrodków europejskich.

Wyrazem uznania dla tych osiągnięć było powierzenie Klinice Urologii AM w Gdańsku w 1986 r. organizacji 19. Zjazdu Polskiego Towarzystwa Urologicznego, którego głównym tematem były nowotwory jądra.

Prof. Kazimierz Adamkiewcz zajmował się także dziedziczeniem spodziectwa u mężczyzn, prowadził badania doświadczalne nad wartością ukrwienia zastępczego miąższu nerki i możliwością wykorzystania własnych przeszczepów moczowodowych do zastępowania ubytków po stronie przeciwnej. Dużo uwagi poświęcił również istotnym z punktu widzenia codziennej praktyki zagadnieniom, jak zapobieganie zatorom płucnym po prostatektomii, odpływowi pęcherzowo-moczowodowemu, nadciśnieniu tętniczemu w przebiegu chorób urologicznych oraz urologicznym powikłaniom raka szyi macicy. Był również współautorem opracowania konstrukcyjnego przyrządu do śródoperacyjnej kontroli radiologicznej nerki.

Jako pierwszy w Polsce wykonał w 1986 r. zabieg przezskórnego usunięcia kamieni moczowych z nerki, tzw. nefrolitolapaksję. Wyjątkowa sprawność operacyjna prof. K. Adamkiewicza ściągnęła do Kliniki Urologii w Gdańsku wielu urologów chcących doskonalić swe umiejętności manualne. W Klinice wykonywano wówczas unikatowe w kraju operacje, jak nefrolitotomia anatroficzna i limfadenektomia pozaotrzewnowa.

Prof. K. Adamkiewicz brał aktywny udział w dydaktyce przed- i podyplomowej. Od 1971 r. prowadził zajęcia z urologii dla około 200 studentów rocznie. Przygotowywał doskonałe ilustrowane przezroczami wykłady i seminaria oraz osobiście prowadził ćwiczenia z grupami studenckimi. Napisał dwa rozdziały w „Urologii – podręcznik dla studentów" pod redakcją prof. J. Leńki, wydanego przez PZWL w 1982 r. W ramach dydaktyki podyplomowej był kierownikiem specjalizacji 9 lekarzy oraz prowadził coroczne dwutygodniowe kursy doskonalące CMKP.

Był również współautorem podstawowego podręcznika polskiego dla urologów, chirurgów i ginekologów „Urologia operacyjna" pod redakcją prof. E. Michałowskiego, w którym napisał 4 rozdziały (1975 rok) oraz wydanej w 1993 roku „Urologii" pod redakcją Jerzego Zielińskiego i Jana Leńki.

Pod jego kierunkiem zakończono pięć przewodów doktorskich. Był recenzentem 19 prac doktorskich i 8 prac habilitacyjnych. Pięciokrotnie opiniował wnioski dla kandydatów do tytułu profesora nadzwyczajnego i trzykrotnie profesora zwyczajnego.

Prof. Kazimierz Adamkiewicz był aktywnym członkiem Polskiego Towarzystwa Urologicznego, piastując funkcje wiceprezesa Śląskiego Koła PTU, wiceprezesa i prezesa Północno-Zachodniego Koła PTU oraz wiceprezesa (1978–1984) i prezesa (1984–1987) Zarządu Głównego PTU.

Był również członkiem Międzynarodowego Towarzystwa Urologicznego (SIU), Europejskiego Towarzystwa Urologicznego (EAU) oraz członkiem komitetów redakcyjnych „Urologii Polskiej" oraz „International Urology and Nephrology".

W latach 1975–1983 był członkiem krajowego Zespołu Specjalistycznego ds. Urologii przy ministrze zdrowia, a w latach 1983–1987 jego wiceprzewodniczącym. Był również członkiem Rady Naukowej przy ministrze zdrowia i opieki społecznej.

W 1987 r. nagła choroba przerwała jego niezwykle aktywną działalność naukową, organizacyjną i kliniczną. Ten wspaniały lekarz, ciągle wspominany z ogromną wdzięcznością przez chorych, którym uratował zdrowie i życie, skazany został na pomoc innych. Znalazł ją we własnej rodzinie, która przez kilkanaście lat, z godnym podziwu heroizmem, otaczała go troskliwą opieką.

Zmarł 26 sierpnia 2004 r. w Gdańsku.

Kazimierz Krajka

SPIS PRAC PROF. DR. KAZIMIERZA ADAMKIEWICZA

1956

1. Odległe wyniki prostatektomii. Pol. Przegl. Chir., 1956, 28, 283–293.

1958

2. Zapobieganie zakrzepowym zatorom tętnic płucnych po prostatektomii. Urol. Pol., 1958, 12, 3/4, 255–267.

1960

3. Naczyniak nerki. Pol. Przegl. Chir., 1960, 32, 383–386.
4. Uchyłki cewki kobiecej. Pol. Przegl. Chir., 1960, 32, 559–561.

1961

5. Wynik przeszczepiania moczowodu do pęcherza. Pol. Przegl. Chir., 1961, 33, 1411–1418. (Współaut.: J. Czopik, A. Musierowicz).

1962

6. Nadciśnienie tętnicze jako skutek niedomykalności ujścia moczowodowego. Pol. Przegl. Chir., 1962, 34, 615–618.
7. Powikłanie częściowego wycięcia nerki. Pol. Przegl. Chir., 1962, 34, 1087–1090.
8. Przyrząd do prześwietlania nerki podczas operacji. Pol. Przegl. Chir., 1962, 34, 641–644. (Współaut.: E. Byrski, J. Zieliński).
9. Wpływ obłuszczenia nerki i otoczenia jej siecią na powstanie ukrwienia zastępczego. Pol. Tyg. Lek., 1962, 17, 6, 206–209. (Współaut.: M. Wieczorek, J. Czopik, A. Musierowicz, J. Zieliński).
10. Wrodzone moczowody olbrzymie. Pol. Przegl. Chir., 1962, 34, 1119–1124.

1964

11. Rzadki obraz raka esicy. Pol. Przegl. Chir., 1964, 36, 1371–1372.
12. Rzadkie obrazy kamicy moczowej u dzieci. Pol. Przegl. Chir., 1964, 36, 1297–1301.
13. Rzadkie powikłanie operacji ginekologicznej. Pol. Przegl. Chir., 1964, 36, 1317–1319. (Współaut.: S. Tobik).
14. Zastępowanie ubytków moczowodów właściwymi przeszczepami moczowodowymi. Pol. Przegl. Chir., 1964, 36, 4a, 567–581.

1965

15. Patogeneza i znaczenie kliniczne odpływu pęcherzowo-moczowodowego. Wiad. Lek., 1965, 18, 3, 223–228.
16. Uwagi na temat rozpoznawania przyczyn i chirurgicznego leczenia nadciśnienia tętniczego pochodzenia nerkowego. Pol. Przegl. Chir., 1965, 37, 10a, 1019–1024. (Współaut.: T. Paliwoda, B. Romanowski, Z. Piotrowski, S. Szyszko).
17. Wartość rozpoznawcza nakłucia biopsyjnego nerki igłą Vim–Silvermanna w chorobach urologicznych. Pol. Tyg. Lek., 1965, 20, 40, 1489–1490. (Współaut.: K. Śmigla, J. Pióro).
18. Wodonercze górnej części nerki o podwójnej miedniczce imitujące torbiel trzustki. Pol. Przegl. Chir., 1965, 37, 4a, 405–407.

1966

19. Badania zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforowej za pomocą próby jednorazowego obciążenia wapniem u chorych z kamicą moczową. Pol. Przegl. Chir., 1966, 38, 4a, 354–359. (Współaut.: S. Kossmann, J. Czopik).

20. Wielomiejscowe uszkodzenie dróg moczowych po operacjach ginekologicznych. Wiad. Lek., 1966, 19, 301–304. (Współaut.: M. Fryczkowski).

21. Zabiegi operacyjne na nerce dystopicznej. Pol. Przegl. Chir., 1966, 38, 4a, 364–368. (Współaut.: A. Magońska-Olczycka).

1967

22. Analiza dziedziczenia spodziectwa u mężczyzn na podstawie badań cytogenetycznych i rodowodów. Katowice: Śląska Akad. Med., 1967, 90 s. [Rozpr. habil.]

23. Izolowana martwica brodawki nerkowej. Pol. Przegl. Chir., 1967, 39, 433–434. (Współaut.: M. Fryczkowski).

24. Zespół jąder feminizujących a spodziectwo. Pol. Przegl. Chir., 1967, 39, 388–393. (Współaut.: S. Szyszko).

25. Zespół jąder feminizujących u dziecka. Pol. Przegl. Chir., 1967, 39, 429–432.

1968

26. Badania nad etiologią spodziectwa u mężczyzn. Pol. Przegl. Chir., 1968, 40, 4a, 389–401.

27. Genetycznie uwarunkowane choroby dróg moczowo-płciowych. Pol. Przegl. Chir., 1968, 40, 10a, 1292–1297.

28. Zniekształcenia tętnic brzusznych w nadciśnieniu tętniczym pochodzenia nerkowego. Pol. Przegl. Radiol. Med. Nukl., 1968, 32, 327–333. (Współaut.: B. Romanowski, E. Kubica).

1969

29. Obraz kliniczny i rozpoznawanie cewkowego przemieszczenia ujścia moczowodowego. Pol. Przegl. Chir., 1969, 41, 8a, 1177–1185. (Współaut.: M. Fryczkowski, K. Romańska).

30. Obustronne, cewkowe przemieszczenie ujścia moczowodowego. Pol. Przegl. Chir., 1969, 41, 11a, 1647–1650. (Współaut.: T. Mencel).

31. Rak we wrodzonym wodoneczu. Pol. Przegl. Chir., 1969, 41, 11a, 1644–1646. (Współaut.: Z. Wawrzynek).

1972

32. Interseksualizm z punktu widzenia urologa. [W:] XIII Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Urologicznego, Lublin, 9–11.06.1972: streszcz. ref., 7.

33. Kamica moczowa jako następstwo pęcherzowo-moczowodowego odpływu. Pol. Przegl. Chir., 1972, 44, 2a, 447–456. (Współaut.: B. Delebiński, W. Rawski).

34. Znaczenie arteriografii nerkowej w rozpoznawaniu i leczeniu zamkniętych urazów nerek. Pol. Przegl. Chir., 1972, 44, 2a, 415–422. (Współaut.: B. Romanowski, Z. Wawrzynek, J. Zys).

35. [głos w dyskusji] Odpływ pęcherzowo-moczowy u dzieci. Dyskusja słuchaczy z uczestnikami konferencji „okrągłego stołu". [W:] Pamiętnik III Sympozjum Naukowego Polskiego Towarzystwa Chirurgów Dziecięcych, Tarda, 15.05.1972 / pod red. R. Sztaby. (Warszawa, 1972), 87, 88.

1973

36. Kamica koralowata. [W:] Sympozjum Urologiczne: pamiętnik. Gdańsk, 19.05.1973, 1–8.

37. Próba oceny rozległości raka pęcherza moczowego na podstawie angiografii. Pol. Przegl. Radiol., 1973, 37,5,645–658. (Współaut.: J. B. Romanowski, Z. Wawrzynek, B. Smilgin, B. Kalita).

1974

38. Nienowotworowe przetoki esiczo-pęcherzowe. Pol. Przegl. Chir., 1974, 46, 2a, 287–290. (Współaut.: K. Tarnowiecki, S. Sawicki).

39. Pomiar strumienia moczu u chorych z gruczolakiem stercza leczonych Raveronem. Pol. Przegl. Chir., 1974,46, 10a, 1375–1382. (Współaut.: L. Steinmetz).

40. Szmery naczyniowe w raku nerki. Pol. Przegl. Chir., 1974,46, 2a, 245–248. (Współaut.: Z. Wawrzynek).

41. Sprawozdanie z XVI Kongresu Międzynarodowego Towarzystwa Urologicznego w Amsterdamie 1–6 lipca 1973 r. Pol. Przegl. Chir., 1974, 46, 2a, 337–341. (Współaut.: A. Wojewski, J. Dackiewicz).

1975

42. Interseksualizm. [W:] Urologia operacyjna / pod red. E. Michałowskiego. Warszawa, 1975, 397–401.

43. Narządy płciowe męskie. [W:] Urologia operacyjna / pod red. E. Michałowskiego. Warszawa, 1975, 358–396.

44. Neurogenne zaburzenia czynności pęcherza. [W:] Urologia operacyjna / pod red. E. Michałowskiego. Warszawa, 1975, 221–232.

45. Operacje przezcewkowe. [W:] Urologia operacyjna / pod red. E. Michałowskiego. Warszawa, 1975, 280–290.

46. Przerzut raka jasnokomórkowego nerki do ściany moczowodu po przeciwnej stronie. Pol. Przegl. Chir., 1975, 47, 11 a, 1475–1477. (Współaut.: H. Krejczy, L. Markuszewski, K. Tarnowiecki).

47. Zakażenia wewnątrzszpitalne w urologii. Konferencja okrągłego stołu. [W:] Pamiętnik Dnia Urologicznego w Augustowie, Augustów 26.05.1975 r. Białystok, 1975, 12, 16, 44–45, 59.

48. Znaczenie limfografii w wyborze metody leczenia nowotworów jąder. Pol. Przegl. Chir., 1975, 47, 2a, 227–229. (Współaut.: A. Sokół, S. Wróbel).

1978

49. Napięcie miedniczki nerkowej w kształcie litery „Y" w leczeniu kamicy koralowatej. Urol. Pol., 1978, 31, 1, 79–80.

50. Rak jasnokomórkowy nerki podkpwiastej. Urol. Pol., 1978,31,1,99–101.

51. Sprawozdanie z XV Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Urologicznego. Urol. Pol., 1978, 31, 3, 277–278.

52. Zachowanie się zakażeń dróg moczowych: Tlenowa flora bakteryjna w przebiegu leczenia urologicznego. Urol. Pol., 1978, 31, 4, 307–313. (Współaut.: W. Ahn, A. Samet).

1979

53. Cytostatyki w leczeniu przerzutów nowotworów układu moczowo-płciowego. [W:] Referaty naukowe III Sympozjum Urologicznego Państw Socjalistycznych i XVI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Urologicznego, Katowice 4–6.06.1978. [Katowice], 1979, 240–248. (Współaut.: J. Krzak).

54. Zabiegowe leczenie gruczolaka stercza w Klinice Urologicznej w Gdańsku w latach 1975 i 1976. [W:] Dzień Urologiczny, Poznań 15–16.05.1977: referaty naukowe. Poznań, 1979, 16–18. (Współaut.: M. Strzałkowski).

55. [głos w dyskusji] [W:] Konferencja okrągłego stołu. Dzień Urologiczny, Poznań 15–16.05.1977: referaty naukowe. Poznań, 1979, 153, 155, 161.

1980

56. Rola cytostatyków i radioterapii w leczeniu chorych z niepromienioczułymi nowotworami jąder, u których stwierdzono nieoperacyjne przerzuty do węzłów chłonnych zaotrzewnowych. Urol. Pol., 1980, 33, 3, 181–184.

57. Sprawozdanie z Krajowego Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Urologicznego w Warszawie, tzw. Dnia Urologicznego w dniach 22.04.–23.04.1979. Urol. Pol., 1980, 33, 1,6, 18.

58. Przetoka skórno-okołonerkowa-oskrzelowa. Urol. Pol., 1980, 33, 1, 51–54. (Współaut.: J. Niemirowicz).

59. [rec.] Urology in practice / ed. Ch. J. Devin, J. E. Stecker. Boston: Little Brown, 1978. Urol. Pol., 1980, 33, 3, 246, 250.

1981

60. Czop nowotworowy żyły próżnej dolnej wrastający z raka nerki. Urol. Pol., 1981, 34, 2, 129–133. (Współaut.: K. Tarnowiecki).

61. Embolizacja tętnicy nerkowej w leczeniu nowotworu nerki. Urol. Pol., 1981, 34, supl., 75–80. (Współaut.: J. Niemirowicz, J. Korda, O. Pętlak).

62. Kliniczna ocena leczenia chorych urologicznych preparatem Gramurin w zakażeniach wywołanych przez pałeczki Gram(–). Urol. Pol., 1981, 34, 3/4, 177–182. (Współaut.: J. Galiński, J. Niemirowicz, J. Korda).

63. [moderator] Embolizacja tętnic nerkowych. Konferencja okrągłego stołu. Urol. Pol., 1981, 34, supl., 37–71.

64. [współred.] Dzień Urologiczny i XXX-lecie Polskiego Towarzystwa Urologicznego: materiały naukowe. Urol. Pol., 1981,34, supl.

1982

65. Klasyfikacja i zasady leczenia nowotworów jąder z pierwotnej komórki płciowej. Urol. Pol., 1982, 35, 3/4, 125–130.

66. Obustronny rak nerki. Urol. Pol., 1982, 35, 1/2, 51–55. (Współaut.: K. Tarnowiecki, S. Wróbel).

67. Operacyjne uszkodzenia nerek i dróg moczowych. [W:] Urologia: podręcznik dla studentów / pod red. J. Leńko. Warszawa, 1982, 179–183.

68. Podstawowe operacje urologiczne. [W:] Urologia: podręcznik dla studentów / pod red. J. Leńko. Warszawa 1982, 73–85.

69. Die Sichturethrotomie mit scharfem Schnitt in der Behandlung posttraumatischer Harnröhrenstrukturen. Z. Urol. Nephrol., 1982, 75, 3, 189–191. (Współaut.: L. Stachurski).

1983

70. Ocena wartości limfografii w rozpoznawaniu ognisk przerzutowych nowotworów jąder. [W:] 30 Naukowy Zjazd Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego, Gdańsk, 22–24.09.1983: streszcz. ref., 220–221. (Współaut.: A. Sokół, S. Wróbel).

71. Wyniki leczenia chorych na zarodkowe, nienasieniakowe nowotwory jądra w stadium T1, pNO, MO na podstawie 21 przypadków. Urol. Pol., 1983, 36, 4, 309–314.

1985

72. Sprawozdanie z 36 Kongresu Niemieckiego Towarzystwa Urologów w Bremie [3.10.–6.10.1984 r.]. Urol. Pol., 1985, 38, 2, 157–161.

1986

73. Ocena wartości limfografii i tomografii komputerowej w rozpoznawaniu ognisk przerzutowych nowotworów jąder do węzłów chłonnych przestrzeni zaotrzewnowej. [W:] 31 Naukowy Zjazd Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego, Kraków, 12–14 czerwca 1986: streszcz. ref., 216–217. (Współaut.: A. Sokół, J. Mechlińska-Baczkowska, S. Wróbel).

74. Ocena wyników leczenia chorych na zarodkowe nienasieniakowate nowotwory jądra w stadium T1–4, N1–4, Mo na podstawie 64 przypadków. [W:] Nowotwory jądra. Tematy wolne: 19 Zjazd Naukowy, Gdańsk, 6–7 czerwiec 1986: streszcz. ref., 9–10. (Współaut.: K. Szkarłat).

75. Ocena wyników leczenia 21 chorych na zarodkowe nienasieniakowate nowotwory jądra bez przerzutów w węzłach chłonnych i innych narządach (T 1, pNo, Mo) [W:] Nowotwory jądra. Tematy wolne: 19 Zjazd Naukowy, Gdańsk, 6–7 czerwiec 1986: streszcz. ref., 18. (Współaut.: K. Szkarłat).

76. Wyniki chemioterapii przerzutów do płuc nowotworów zarodkowych jądra nie będących nasieniakami. Urol. Pol., 1986,39,4,265–268. (Współaut.: K. Sosnowski).

77. Wyniki chemioterapii odległych przerzutów do płuc nowotworów zarodkowych jądra nie będących nasieniakami. [W:] Nowotwory jądra. Tematy wolne: 19 Zjazd Naukowy, Gdańsk, 6–7 czerwiec 1986: streszcz. ref., 11.(Współaut.: K. Sosnowski).

78. Wyniki leczenia chorych na zarodkowe, nienasieniakowe nowotwory jądra w stadium T1–3 N1–2, M0 hemikastracją oraz radykalną limfadenektomią zaotrzewnową bez wspomagania chemioterapią. Urol. Pol., 1986, 39, 3, 224–226. (Współaut.: K. Sosnowski).

79. Wyniki leczenia chorych na zarodkowe, nienasieniakowe nowotwory jądra w stadium T1–3, N1–2, M0 hemikastracją oraz radykalną limfadenektomią zaotrzewnową bez wspomagania chemioterapią. [W:] Nowotwory jądra. Tematy wolne: 19 Zjazd Naukowy, Gdańsk, 6–7 czerwiec 1986: streszcz. ref., 19. (Współaut.: K. Sosnowski).

80. Złośliwe nowotwory jądra i ich leczenie w Klinice Urologii w Gdańsku w latach 1975–1985. [W:] Nowotwory jądra. Tematy wolne: 19 Zjazd Naukowy, Gdańsk, 6–7 czerwiec 1986: streszcz. ref., 3.

81. Zmiany tkankowe po chemioterapii przerzutów do zaotrzewnowych węzłów chłonnych zarodkowych nowotworów jądra. [W:] Nowotwory jądra. Tematy wolne: 19 Zjazd Naukowy, Gdańsk, 6–7 czerwiec 1986: streszcz. ref., 9. (Współaut.: K. Sosnowski, A. Mikszewicz, L. Stachurski).

1987

82. Beitseitige germinale Hodentumoren. [W:] 33 Tagung Koln–Ost, 7. bis 9. Mai 1987: Kurzreferate. Noramein-Westfalische Gesellschaft für Urologie, 29.

83. Obustronne zarodkowe nowotwory jądra. Urol. Pol., 1987,40,2, 133–136. (Współaut.: K. Szkarłat).

84. Operacje uszkodzenia nerek i dróg moczowych. [W:] Urologia: podręcznik dla studentów medycyny / pod red. J.Leńko. Wyd 2. Warszawa, 1987,207–212.

85. Podstawowe operacje urologiczne. [W:] Urologia: podręcznik dla studentów medycyny / pod red. J. Leńko. Wyd 2. Warszawa, 1987, 86–102.

86. Vier Fälle der beitseitigen germinalen Hodentumoren. [W:] 7. Ceskoslovensky Urologicky Kongres, Ceske Budejowice, 15–16 Juna 1987: abs., 12.

87. Wyniki nieoperacyjnego leczenia zaawansowanych przerzutów do węzłów chłonnych nienasieniaków jądra (stadium T1–4, N3–4, M0). Urol. Pol., 1987, 40,4, 318–321. (Współaut.: K. Szkarłat).

88. Złośliwe nowotwory jądra i ich leczenie w Klinice Urologii AM w Gdańsku w latach 1975–1985. Urol. Pol., 1987, 40, 1, 27–37.

1989

89. Analiza aberacji chromosomowych złośliwych nowotworów nerek człowieka. [W:] Genetyka a problemy współczesności: 10 Jubileuszowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Genetycznego, Wrocław 11–13 września 1989:streszcz. ref. i plakatów, 28–29. (Współaut.: K. Mrózek, J. Limon, B. Nedoszytko, M. Babińska, L. Stachurski, Cz. Stoba).

1993

90. Limfadenektomia zaotrzewnowa. [W:] Urologia. T. 3. Urologia operacyjna / pod red. J. Zielińskiego i J. Leńki. Warszawa: PZWL, 1993, 379–383.

91. Operacje nadnerczy i nerek. [W:] Urologia.T. 3. Urologia operacyjna / pod red. J. Zielińskiego i J. Leńki. Warszawa: PZWL, 1993, 45–115. (Współaut.: M. Kazoń, T. Krzeski, E. Miękoś, W. Rowiński, T. Tołłoczko).

92. Operacje cewki moczowej, stercza i pęcherzyków nasiennych. [W:] Urologia.T. 3. Urologia operacyjna / pod red. J. Zielińskiego i J. Leńki. Warszawa: PZWL, 1993, 248–290. (Współaut.: J. Leńko, L. J. Mazurek, C. Szymkiewicz, J. Zieliński).

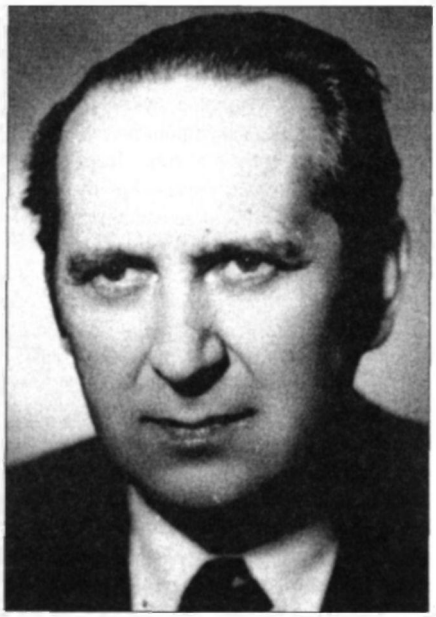
93. Podstawy chirurgii urologicznej. [W:] Urologia. T. 3. Urologia operacyjna / pod red. J. Zielińskiego i J. Leńki. Warszawa: PZWL, 1993, 7–44. (Współaut.: A. Borówka, J. Makiełło, J. Zieliński).

Józefa de Laval
Elżbieta Tymińska

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 351–352

ALEKSANDER DUBRZYŃSKI (1933–2004)

profesor, nauczyciel akademicki w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej AM w Gdańsku w latach 1958–1987



W dniu 23 lipca 2004 r. na cmentarzu Srebrzysko w Gdańsku pożegnaliśmy prof. Dubrzyńskiego, który po ciężkiej chorobie zmarł w Warszawie 18.07.2004 r., a który całe swoje zawodowe życie poświęcił medycynie sądowej i naukom pokrewnym. Dla niżej podpisanego było to szczególnie bolesne, gdyż żegnałem swojego ucznia, z którym przez wiele lat ściśle współpracowałem, starając się być jego przewodnikiem, zarówno w specjalizacji z zakresu medycyny sądowej, jak i w rozwoju naukowym.

Aleksander Dubrzyński urodził się 26.01.1933 r. w Radomiu jako syn sędziego okręgowego. Tamże uczęszczał do szkół, uzyskując w 1951 r. świadectwo dojrzałości. Studia lekarskie odbył w Gdańsku w latach 1952–1958, a bezpośrednio po nich związał się z medycyną sądową i pozostał jej wierny przez 45 lat, z których prawie 30 spędził w Gdańsku, początkowo jako stypendysta Studium Doskonalenia Lekarzy, a od czerwca 1961 r. jako nauczyciel akademicki w Katedrze Medycyny Sądowej AMG. W latach 1959–1966 dodatkowo pracował jako lekarz ogólny, pełniąc jednocześnie funkcję kierownika przychodni rejonowej. W 1961 r., jeszcze pod kierunkiem prof. Stanisława Manczarskiego, uzyskał I° specjalizacji z zakresu medycyny sądowej, II° specjalizacji z tej dziedziny zdobył w 1965 r. już pod moją opieką. Wkrótce po tym uzyskał stopień naukowy doktora (1969 r.) i ukończył habilitację (1975 r.). Również tytuł naukowy profesora uzyskał na wniosek naszej, gdańskiej Rady Wydziału Lekarskiego, złożony w 1986 r., a więc tuż przed przejściem (w ramach konkursu) na stanowisko kierownika Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Warszawie w 1987 r.

Jego działalność naukowa w gdańskiej Uczelni koncentrowała się wokół ważnych naukowo i społecznie zagadnień. Najpierw była to tematyka związana z urazowością, zwłaszcza w wypadkach drogowych i przy pracy, później, kiedy pojawił się nowy kodeks karny – z analizą stanu orzecznictwa sądowo-lekarskiego. Szczególnie jego praca habilitacyjna miała istotne znaczenie dla unormowania postępowania lekarzy we współpracy z wymiarem sprawiedliwości. Odchodząc do Warszawy był już niewątpliwie autorytetem w zakresie klasycznej medycyny sądowej. Jednocześnie wykazywał wiele nader pozytywnych cech:

z jednej strony wyrozumiały dla innych, pełen łagodności i dobroci, bez jakichkolwiek cech agresji, z drugiej strony bezkompromisowy, wymagający od siebie i innych, konsekwentnie dążący do obranego celu, oddany swojej specjalności i placówce, w której przez 30 lat ze mną współpracował. Jako jego nauczyciel ceniłem go za wiedzę, ale też za to, co pozostawił wśród swoich młodych kolegów – nie tylko przekazywaną im wiedzę, ale nade wszystko uczciwe i rzetelne podejście do pracy, co w wybranej przez niego specjalności było szczególnie ważne.

Jego pasja życiowa przekładała się na zaangażowanie w pracy społecznej. Tak więc w medycynie sądowej zostawił trwały ślad w rozwoju Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii, kiedy na moją prośbę podjął się w 1975 r. „sekretarzowania" w Zarządzie Głównym tegoż Towarzystwa. Funkcję tę (później jako sekretarz generalny) z ogromnym poświęceniem pełnił przez 20 lat.

Był jednocześnie wybitnym pedagogiem, nauczycielem akademickim zamiłowanym w swojej profesji, cenionym i lubianym przez młodzież studencką, a także przez młodą kadrę lekarzy specjalizujących się w tej trudnej dziedzinie. Był inicjatorem nowoczesnych metod nauczania na terenie naszej Uczelni, wielokrotnie wyróżniany – z tego tytułu – przez studentów. Jego działalność dydaktyczna znalazła również szersze uznanie, gdy w 1979 r. uzyskał z tego tytułu nagrodę ministra zdrowia.

O jego późniejszej działalności jako kierownika Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Warszawie mogę wypowiedzieć się przede wszystkim na podstawie opinii, które do mnie docierały ze strony tamtejszej kadry profesorskiej. Można było być dumnym, gdy słyszało się z ust prof. Nielubowicza, ówczesnego rektora AM w Warszawie, że Warszawa jest wdzięczna Gdańskowi za „odstąpienie" tak wybitnego i wszechstronnie wykształconego nauczyciela akademickiego.

We wspomnieniach zespołu pracowników Katedry Medycyny Sądowej AM w Warszawie, opublikowanych na łamach „Archiwum Medycyny Sądowej" po śmierci ich kierownika, znajduje się charakterystyka zmarłego jako wspaniałego dydaktyka i organizatora integrującego tamtejszą kadrę. Uczył ich, „by napotykane w życiu zawodowym trudności traktować jako inspirujące wyzwania i pokazywał na własnym przykładzie, iż jedynie codzienna żmudna praca daje solidną podwalinę do funkcjonowania w zawodzie, w którym nierozerwalnie splatają się elementy wiedzy medycznej i prawnej". W okresie „warszawskim" profesor pełnił przez kilka lat funkcję specjalisty krajowego ds. medycyny sądowej, a na zlecenie Senatu Uczelni przewodniczył Komisji Bioetycznej ds. Badań Naukowych przy AM w Warszawie. Był członkiem kolegium redakcyjnego kwartalnika „Archiwum Medycyny Sądowej" oraz miesięcznika „Problemy Kryminalistyki". W 2001 r. zorganizował w Warszawie XII Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii. Pod jego kierunkiem (łącznie w Gdańsku i Warszawie) 9 osób uzyskało specjalizację I° z zakresu medycyny sądowej, a 5 lekarzy II°. Był też promotorem 4 prac doktorskich (z tego 2 w Gdańsku).

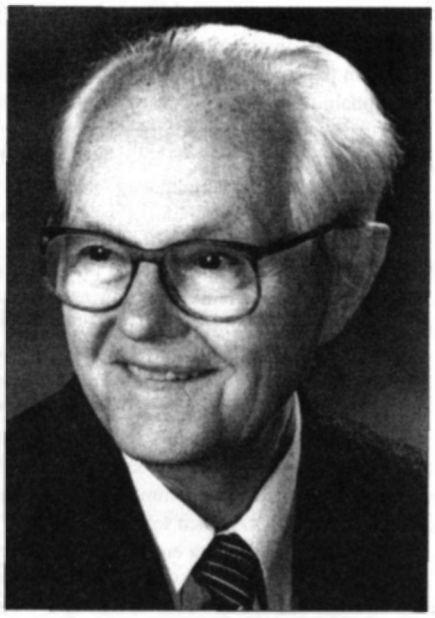
Dobrze jest przypomnieć, że Profesora cechowało wielkie umiłowanie zawodu, że był przykładem człowieka prawego i – co szczególnie ważne – bardzo życzliwego ludziom. Jego styl postępowania charakteryzował się przemyślanymi i wyważonymi krokami, a dzięki temu często zakończonymi pełnym sukcesem. Doskonale pasuje do niego sentencja wyryta na wielu starych, rzeźbionych fotelach gdańskich: „nec temere, nec timide" – ani zuchwale, ani tchórzliwie.

Stefan Raszeja

Ann. Acad. Med. Gedan., 2005, 35, 353–359

JERZY MIESZCZERSKI (1916–2004)

profesor, kierownik Kliniki Ginekologicznej Instytutu Ginekologii i Położnictwa AM w Gdańsku w latach 1971–1988



W dniu 16 grudnia 2004 r. odszedł od nas na zawsze nasz wielki Profesor, wychowawca, nauczyciel i przyjaciel – prof. dr hab. n. med. Jerzy Mieszczerski.

Jerzy Mieszczerski urodził się 9 października 1916 roku w Mińsku Mazowieckim. W 1936 r. ukończył Państwowe Gimnazjum w Słonimie i rozpoczął studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. W 1939 r. po zamknięciu Uniwersytetu wyjechał do Lwowa i kontynuował studia w Państwowym Instytucie Medycznym. 20 czerwca 1941 r. został wywieziony wraz z matką i siostrą na Syberię, gdzie pracował jako kierownik wiejskiego punktu medycznego we wsi Średnia rejonu Tasiejewo Krasnojarskiego Kraju. W 1944 r. został powołany do wojska i skierowany do organizującej się w Sumach na Ukrainie I Armii Wojska Polskiego. W wojsku pełnił funkcje lekarskie początkowo w 3. Szpitalu Polowym, później w Szwadronie Sanitarnym I Brygady Kawalerii I Armii Wojska Polskiego.

W 1945 r. został odkomenderowany do Katedry Medycyny Wojskowej w Lublinie celem kontynuowania studiów na Uniwersytecie Marii Curie-Skłodowskiej. Dyplom lekarza medycyny uzyskał 15 grudnia 1945 r. i został przydzielony do 3. Okręgowego Szpitala Wojskowego w Lublinie, jednocześnie pracował jako asystent w Klinice Ginekologiczno-Położniczej Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej. W w dniu 15.12.1946 r. został zdemobilizowany.

Brał czynny udział w organizowaniu Kliniki Ginekologiczno-Położniczej w Lublinie powstającej na bazie szpitala oraz pogotowia położniczego. Jego zainteresowania naukowe skupione były na konserwowaniu i leczniczym zastosowaniu krwi pępowinowej, opracował technikę tych zabiegów. W Lublinie pracował pod kierownictwem prof. Januarego Zubrzyckiego, którego wiedza, jak też duże doświadczenie operacyjne wywarły znaczący wpływ na młodego ginekologa. W 1948 r. wraz z prof. J. Zubrzyckim wyjechał do Szczecina, gdzie objął stanowisko starszego asystenta w Klinice Ginekologiczno-Położniczej Pomorskiej Akademii Medycznej.

W 1949 roku uzyskał stopień naukowy doktora medycyny na podstawie pracy „Obustronna ciąża pozamaciczna". W 1950 r., na zlecenie ministra zdrowia, został oddelegowany na okres dwóch lat do

Stargardu Szczecińskiego celem zorganizowania oddziału ginekologiczno-położniczego. W tym czasie ściśle współpracował z Kliniką Ginekologiczno-Położniczą w Szczecinie, w której uzyskał II stopień specjalizacji z położnictwa i ginekologii.

W 1952 r. prof. J. Zubrzycki objął kierownictwo Kliniki Ginekologii w Gdańsku i stanowisko starszego asystenta powierzył dr. med. Jerzemu Mieszczerskiemu, który w 1953 r. został adiunktem Katedry i I Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych AM w Gdańsku. W tej uczelni pracował nieprzerwanie aż do przejścia na emeryturę w 1988 r. W 1967 r. habiliował się na podstawie rozprawy „Operacyjne leczenie wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiety metodą własną" i otrzymał stanowisko docenta. W 1971 r. powołany został na stanowisko kierownika Kliniki Ginekologii Instytutu Ginekologii i Położnictwa AM w Gdańsku. Rada Państwa w 1979 r. nadała dr. hab. J. Mieszczerskiemu tytuł profesora nadzwyczajnego.

Dorobek naukowy Profesora w większości obejmuje bardzo trudne zagadnienia. Na szczególne wyróżnienie zasługują opracowania nowych sposobów operowania oraz modyfikacje już stosowanych – operacje dotyczące ciąży szyjkowej i wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiety. Jego metoda została zaakceptowana w innych ośrodkach ginekologicznych w Polsce i nazwana „operacją sposobem Mieszczerskiego". Znane są oryginalne opracowania dotyczące leczenia przetok moczowodowo-pochwowych. Drugim ważnym zagadnieniem wśród zainteresowań naukowych Profesora była onkologia ginekologiczna tu należy wyróżnić opracowania obejmujące leczenie operacyjne nowotworów macicy, sromu oraz jajników, jak również chemioterapię choroby trofoblastycznej. Profesor był znakomitym operatorem, wybitnym praktykiem w klasycznym położnictwie. Operacje ginekologiczne, szczególnie onkologiczne, w wykonaniu Profesora były arcydziełami kunsztu operacyjnego i zawsze je podziwialiśmy. Był jednym z niewielu czołowych ginekologów operujących raka sromu w sposób nowoczesny. Temu zagadnieniu było poświęcone ogólnopolskie sympozjum z udziałem gości zagranicznych zorganizowane przez Profesora.

Pracę dydaktyczną pełnił ponad 40 lat. Był aktywnym nauczycielem w szkoleniu przed- i podyplomowym. Szczególne zasługi położył w szkoleniu operatorów i to nie tylko dla regionu gdańskiego.

Przez wiele lat pełnił funkcję przewodniczącego Oddziału Gdańskiego Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Zarząd Główny PTG przyznał mu tytuł honorowego członka PTG.

Był promotorem wielu zakończonych przewodów doktorskich. W Klinice prowadzonej przez Profesora trzech adiunktów habilitowało się.

Profesor posiadał liczne odznaczenia, wśród nich Złoty Krzyż Zasługi, Krzyż Kawalerski Orderu Odrodzenia Polski, odznakę „Za Wzorową Pracę w Służbie Zdrowia".

Podziwialiśmy Profesora, jako znakomitego operatora i doświadczonego klinicystę, a przy tym skromnego, uczciwego człowieka, oddanego lekarza, który był zawsze gotów nieść pomoc wszystkim pacjentom, bez względu na porę dnia czy nocy. Uczył nas trudnego zawodu i my także zawsze mogliśmy liczyć na jego pomoc. Do niezapomnianych chwil należą wyjazdy z Profesorem na narty, wycieczki, jak też uczestnictwo w spotkaniach towarzyskich.

Od kiedy przebywał na emeryturze, często odwiedzał nas w Klinice i chętnie służył nam wsparciem i radą. Cieszył się zawsze naszym zaufaniem i szacunkiem. Odwiedzając Profesora w domu prowadziliśmy niekończące się dyskusje na tematy zawodowe, jak też i związane z przemianami w naszym kraju, w których Profesor świetnie był zorientowany, wykazując niebywałą świeżość umysłu.

Odszedł od nas wspaniały człowiek, lekarz, nauczyciel wielu pokoleń lekarzy i takim pozostanie na zawsze w naszej pamięci.

Janusz Emerich

SPIS PRAC PROF. DR. JERZEGO MIESZCZERSKIEGO

1949

1. Równoczesna ciąża obu jajowodów. [Szczecin, 1949]. Rozpr. dokt. Promotor: prof. dr January Zubrzycki.

1951

2. Równoczesna ciąża w obu jajowodach. Ginekol. Pol., 1951, 22, 1/2, 189–200.

1960

3. Pierwotne guzy zaotrzewnowe. Ginekol. Pol., 1960, 2, 203–212. (Współaut.: T. Nazarewicz).

4. [Rec.] Położnictwo i choroby kobiece: podręcznik dla średnich szkół medycznych pod red. T. Zwolińskiego. Wyd. 3. Warszawa 1959. Biul. Głów. Bibl. Lek., 1960, 9, 1, 24–25.

1961

5. Cięcie cesarskie w znieczuleniu miejscowym na materiale I Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych w latach 1950–1959. [W:] III Dzień Anestezjologiczny, Poznań 1961. Streszcz., 42. (Współaut.: W. Szyran, L. Wełnicki).

1962

6. Wyniki leczenia wysiłkowego nietrzymania moczu złożoną metodą pochwową. [W:] Referaty XIV Zjazdu Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, Kraków–Krynica 1960. Warszawa, 1962, 489–491.

1964

7. Ciąża szyjkowa. Ginekol. Pol., 1964, 2, 291–297. (Współaut.: B. Śmiełowski).

8. Innere Muttermundatresie während der Schwangerschaft mit Bildung einer transversen Scheidewand. Zentralbl. Gynäkol., 1964, 86, 9, 322–325.

9. Pęknięcie macicy. Ginekol. Pol., 1964, 6, 823–828. (Współaut.: B. Śmiełowski).

1965

10. Eierstockblutung im Verlauf nichtkontrollierter Dikumarolbehandlung. Zentralbl. Gynäkol., 1965, 87, 29, 1005–1008.

11. Guz miednicy małej typu lymph node hyperplasia. Ginekol. Pol., 1965, 36, 11, 1293–1297. (Współaut.: J. Meyer, L. Wełnicki).

12. Przydatność tromboelastografii w rozpoznawaniu hipofibrynogenemii. Wiad. Lek., 1965, 18,8, 689–692. (Współaut.: Z. Rogoń, J. Szczepański).

13. Przypadek 20-tygodniowej ciąży szyjkowej. Wiad. Lek., 1965, 18, 7, 619–622. (Współaut.: B. Śmiełowski).

14. Rozległa martwica uda jako powikłanie leczenia pochodnymi kumaryny i fenylindadionu. Przegl. Lek., 1965, 21, 7/8, 515–516.

1966

15. Własny sposób operacyjnego leczenia drogą pochwową wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiety. Ginekol. Pol., 1966, 37, 8, 879–885.

1967

16. Mięśniak gładkokomórkowy mięsakowy esicy (leiomyosarcoma coli sigmoidei). Ginekol. Pol., 1967, 38, 9, 1061–1064. (Współaut.: J.Meyer).

17. Operacyjne leczenie wysiłkowego nietrzymania moczu u kobiety metodą własną. Gdańsk, 1967. [Rozpr. habil.]

1969

18. Guz mieszany mezodermalny złośliwy jajowodu. Ginekol. Pol., 1969, 40, 11, 1257–1262. (Współaut.: J. Meyer).

1971

19. Anwendung der Hysterographie zur Bestätigung der Zervikalschwangerschaft. Zentralbl. Gynaekol., 1971, 93, 15, 483–490. (Współaut.: B. Śmiełowski, Z. Dąbrowski).

20. Ocena badań aparatu zamykającego pęcherz (sfinkterometrii) u kobiet z objawami wysiłkowego nietrzymania moczu. [W:] Pamiętnik XVIII Naukowego Zjazdu Ginekologów Polskich, Białystok, 24–26.06.1971 r. [Warszawa, 1971], 425–429. (Współaut.: H. Drążkowski, A. Nowak).

21. Postępowanie terapeutyczne w wysiłkowym nietrzymaniu moczu. [W:] Pamiętnik XVIII Naukowego Zjazdu Ginekologów Polskich, Białystok, 24–26.06.1971 r. [Warszawa 1971], 415–425. (Współaut.: S. Metler).

22. Projekt badania kobiet z objawami wysiłkowego nietrzymania moczu. [W:] Pamiętnik XVIII Naukowego Zjazdu Ginekologów Polskich, Białystok 24–26.06.1971 r. [Warszawa 1971], 442–444. (Współaut.: H. Drążkowski, A. Nowak).

23. Przydatność mierzenia ciśnienia wewnątrzpęcherzowego (cystometrii) u kobiet z objawami wysiłkowego nietrzymania moczu. [W:] Pamiętnik XVIII Naukowego Zjazdu Ginekologów Polskich, Białystok 24–26.06.1971 r. [Warszawa, 1971], 430–432. (Współaut.: H. Drążkowski, A. Nowak).

1972

24. Niektóre aspekty kliniczne zespołu Rokitansky–Küster–Hausera. Ginekol. Pol., 1972, 43, 9, 1107–1112. (Współaut.: W. Sylwestrowicz, A. Kuźmińska, J. Rudziński).

1973

25. Wytwarzanie sztucznej pochwy. [W:] VI Konferencja Naukowa Lekarzy Ginekologów i Położników Wojskowych, Gdańsk 22–23.10.1971 r. Gdańsk, 1973, 223–227. (Współaut.: J. Rudziński, W. Sylwestrowicz, A. Kuźmińska); Biul. Wojsk. Akad. Med., 1973, 20, supl. 4.

26. Zespół Rokitansky–Küster–Hauser. [W:] VI Konferencja Naukowa Lekarzy Ginekologów i Położników Wojskowych, Gdańsk 22–23.10.1971 r. Gdańsk, 1973, 228–231. (Współaut.: J. Rudziński, A. Kuźmińska, W. Sylwestrowicz); Biul. Wojsk. Akad. Med., 1973, 20, supl. 4.

1974

27. Odległe wyniki leczenia dysplazji szyjki macicy głęboką elektrokoagulacją lub elektrokonizacją. Folia Med. Białostoc., 1974, 3, 51–55. (Współaut.: A. Nowak, H. Drążkowski, B. Śmiełowski, Z. Papierowski).

28. Wyniki leczenia raka jajników w materiale kliniki. [W:] Pamiętnik XIX Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, Katowice 6–8.06.1974. Streszcz., 302. (Współaut.: L. Bolt, A. Domaradzka–Woźniak).

1975

29. Dysplazje i rak przedinwazyjny szyjki macicy w materiale Kliniki Ginekologicznej i Poradni Ginekologii Onkologicznej Instytutu Położnictwa i Chorób Kobiecych AMG. [W:] Stany przednowotworowe żeńskiego narządu płciowego: diagostyka i leczenie, Białowieża 11.12.1975 r. Streszcz. ref., 18–19. (Współaut.: L. Bolt, H. Drążkowski, A. Nowak).

30. Postępowanie chirurgiczne w raku przedinwazyjnym szyjki macicy w Klinice Ginekologii Instytutu Położnictwa i Chorób Kobiecych. [W:] Stany przednowotworowe żeńskiego narządu płciowego: diagostyka i leczenie, Białowieża 11.12.1975 r. Streszcz. ref., 20–21. (Współaut.: H. Drążkowski, A. Nowak, L. Bolt).

31. Próba oceny trafności pierwotnego rozpoznania raka przedinwazyjnego szyjki macicy na podstawie materiału pooperacyjnego. [W:] Stany przednowotworowe żeńskiego narządu płciowego: diagostyka

i leczenie, Białowieża 11.12.1975 r. Streszcz. ref., 16–18. (Współaut.: A. Nowak, H. Drążkowski, L. Bolt).

1976

32. Wyniki leczenia operacyjnego inwazyjnego raka szyjki macicy. Nowotwory, 1976, 26, 4, 337–342. (Współaut.: L. Bolt, A. Domaradzka-Woźniak).

1979

33. Wyniki wyłuszczania mięśniaków macicy sposobem Martina w opinii operowanych. Ginekol. Pol., 1979, 50, supl., 204–205. (Współaut.: J. Mielnik, H. Konefka).

34. Zastosowanie uszypułowanego płata z mięśnia dźwigacza odbytu do zamknięcia przetok moczowych okolicy szyi pęcherza. Ginekol. Pol., 1979, 50, supl., 238–240.

35. [głos w dyskusji] Najczęstsze powikłania przy operacjach ginekologicznych: konferencja okrągłego stołu. Ginekol. Pol., 1979, 50, supl., 265–266.

1980

36. Czerniaki złośliwe sromu w materiale Kliniki Ginekologicznej. [W:] Stany przednowotworowe i nowotworowe sromu. Sympozjum, Gdańsk 8–10.11.1980 r. / referaty pod red. Jerzego Mielnika. Gdańsk, 1980, 308–315. (Współaut.: H. Konefka, J. Mielnik).

37. Elektrochirurgiczne leczenie raka sromu. [W:] Stany przednowotworowe i nowotworowe sromu. Sympozjum, Gdańsk 8–10.11.1980 r. / referaty pod red. Jerzego Mielnika. Gdańsk, 1980, 281–287. (Współaut.: J. Mielnik, A. Płoszyński).

38. Guzy jajników u młodocianych (studium kazuistyczne). [W:] Prace Komisji Nauk Lekarskich, 14. Warszawa, 1980, 47–51. (Współaut.: A. Kuźmińska, L. Bolt, E. Wszelaki-Lass).

39. Inwazyjny rak sromu na materiale Kliniki Ginekologii Instytutu Położnictwa i Chorób Kobiecych Akademii Medycznej w Gdańsku. [W:] Stany przednowotworowe i nowotworowe sromu. Sympozjum, Gdańsk 8–10.11.1980 r. / referaty pod red. Jerzego Mielnika. Gdańsk, 1980, 325–343. (Współaut.: J. Mielnik, A. Płoszyński, K. Bębnowski).

40. Klinika i wyniki leczenia operacyjnego raka jajników na materiale własnym. [W:] Prace Komisji Nauk Lekarskich, 14. Warszawa, 1980, 39–46. (Współaut.: L. Bolt, A. Kuźmińska, A. Płoszyński).

41. Leczenie stanów przednowotworowych i nowotworowych sromu. [W:] Stany przednowotworowe i nowotworowe sromu. Sympozjum, Gdańsk 8–10.11.1980 r. / referaty pod red. Jerzego Mielnika. Gdańsk, 1980, 18–33.

42. Rak cewki moczowej u kobiety. [W:] Stany przednowotworowe i nowotworowe sromu. Sympozjum, Gdańsk 8–10.11.1980 r. / referaty pod red. Jerzego Mielnika. Gdańsk, 1980, 288–297. (Współaut.: J. Mielnik, A. Kuźmińska).

43. Rak obwodowego odcinka pochwy z przejściem na srom. [W:] Stany przednowotworowe i nowotworowe sromu. Sympozjum, Gdańsk 8–10.11.1980 r. / referaty pod red. Jerzego Mielnika. Gdańsk, 1980, 274–280. (Współaut.: J. Mielnik, H. Konefka, J. Bieguszewski).

44. Rak sromu z przerzutami do węzłów chłonnych. [W:] Stany przednowotworowe i nowotworowe sromu. Sympozjum, Gdańsk 8–10.11.1980 r. / referaty pod red. Jerzego Mielnika. Gdańsk, 1980, 316–324. (Współaut.: J. Mielnik, H. Drążkowski, A. Kuźmińska).

45. Rzadki przypadek raka przerzutowego sromu. [W:] Stany przednowotworowe i nowotworowe sromu. Sympozjum, Gdańsk 8–10.11.1980 r. / referaty pod red. Jerzego Mielnika. Gdańsk, 1980, 271–273. (Współaut.: J. Mielnik, A. Kuźmińska, A. Płoszyński).

46. Współistnienie mikroinwazyjnego raka kolczystokomórkowego na skórze pachwin, krocza i w sklepieniu przednim pochwy. [W:] Stany przednowotworowe i nowotworowe sromu. Sympozjum, Gdańsk 8–10.11.1980 r. / referaty pod red. Jerzego Mielnika. Gdańsk, 1980, 298–307. (Współaut.: S. Metler, H. Drążkowski).

47. Wyniki leczenia operacyjnego dystrofii sromu. [W:] Stany przednowotworowe i nowotworowe sromu. Sympozjum, Gdańsk 8–10.11.1980 r. / referaty pod red. Jerzego Mielnika. Gdańsk, 1980, 132–140. (Współaut.: A. Kuźmińska, J. Anders).

1983

48. Guz obejmujący całe płuco o utkaniu kosmówczaka. Ginekol. Pol., 1983, 54, supl., 101–103. (Współaut.: A. Kuźmińska).

49. Nowotwory trofoblastu na materiale Kliniki Ginekologii Instytutu Położnictwa i Chorób Kobiecych AMG. Ginekol. Pol., 1983, 54, supl., 83–86. (Współaut.: A. Kuźmińska, D. Wojciechowska).

1984

50. Analiza powikłań śródoperacyjnych i pooperacyjnych u chorych operowanych z powodu raka trzonu macicy. . [W:] Postępowanie operacyjne w chorobach kobiecych i położnictwie: zagadnienia wybrane / pod red. H. Żrubka. Lublin, 1984, 89–90. (Współaut.: J. Emerich, M. Dudziak).

51. Leczenie operacyjne uszkodzeń moczowodów i przetok moczowodowych. [W:] Postępowanie operacyjne w chorobach kobiecych i położnictwie: zgadnienia wybrane / pod red. H. Żrubka. Lublin, 1984, 84–89. (Współaut.: J. Anders).

52. Operacja pochwowa z nacięcia poprzecznego przy wysiłkowym nietrzymaniu moczu u kobiety. [W:] Postępowanie operacyjne w chorobach kobiecych i położnictwie: zagadnienia wybrane / pod red. H. Żrubka. Lublin, 1984, 158–161.

53. W sprawie otwarcia jamy brzusznej sposobem Cohena. Ginekol. Pol., 1984, 55, 11, 833–835. (Współaut.: A. Kuźmińska, L. Bolt).

54. Wytworzenie sztucznej pochwy z otrzewnej zatoki Douglasa z pokryciem płatem naskórkowym Thierscha. [W:] Postępowanie operacyjne w chorobach kobiecych i położnictwie: zagadnienia wybrane / pod red. H. Żrubka. Lublin, 1984, 198–199. (Współaut.: A. Kuźmińska, L. Bolt).

55. Zapobieganie występowaniu wysiłkowego nietrzymania moczu w następstwie operacji Fothergill'a. [W:] Postępowanie operacyjne w chorobach kobiecych i położnictwie: zagadnienia wybrane / pod red. H. Żrubka. Lublin, 1984, 161–163. (Współaut.: A. Kuźmińska, J. Anders).

1985

56. Wady rozwojowe narządów płciowych u dziewcząt i młodocianych na materiale Kliniki. [W:] V Ogólnopolskie Sympozjum Ginekologii Dziecięcej, Łódź 24–25.05.1985, 137–140. (Współaut.: A. Kuźmińska).

1986

57. An evaluation of long-term treatment results of patients with urge incontinence co-occurring with cystocele. [W:] Practical aspects of gynaecourology: proceedings of the 9th Annual Meeting of IUGA [Budapest, 9–11 September 1985] / ed. A. Tankó, I. Berbik. E. Petri. Budapest, 1986, 265–270. (Współaut.: J. Anders, A. Kuźmińska).

58. Application of the pubococcygeus muscle flaps and their use in repairing urinary fistulas in the bladder neck area. [W:] Practical aspects of gynaecourology: proceedings of the 9th Annual Meeting of IUGA [Budapest, 9–11 September 1985] / ed. A.Tankó, I. Berbik. E. Petri. Budapest, 1986, 167–170. (Współaut.: J. Mielnik).

59. The method of vaginal operation on patients with stress urinary incontinence. [W:] Practical aspects of gynaecourology: proceedings of the 9th Annual Meeting of IUGA [Budapest, 9–11 September 1985] / ed. A. Tankó, I. Berbik. E. Petri. Budapest, 1986, 291–296.

60. On preventing stress urinary incontinence in Fothergill's operation. [W:] Practical aspects of gynaecourology: proceedings of the 9th Annual Meeting of IUGA [Budapest, 9–11 September 1985] / ed. A. Tankó, I. Berbik. E. Petri. Budapest, 1986, 325–327. (Współaut.: A. Kuźmińska, J. Anders).

61. On vaginal operation with transverse incision in stress urinary incontinence. [W:] Practical aspects of gynaecourology: proceedings of the 9th Annual Meeting of IUGA [Budapest, 9–11 September 1985] / ed. A. Tankó, I. Berbik. E. Petri. Budapest, 1986, 319–323.

62. Surgical treatment of injured ureters and ureteral fistulas. [W:] Practical aspects of gynaecourology: proceedings of the 9th Annual Meeting of IUGA [Budapest, 9–11 September 1985] / ed. A. Tankó, I. Berbik. E. Petri. Budapest, 1986, 129–134. (Współaut.: J. Anders).

63. Wartość kliniczna chromolimfografii przy użyciu chlorofilu i 0,5% wodnego roztworu błękitu Evansa w leczeniu operacyjnym inwazyjnego raka szyjki macicy. Ann. Acad. Med. Gedan., 1986, 16, 117–125. (Współaut.: L. Bolt, A. Kuźmińska, T. Sztykowski, J. Smutek).

1987

64. Our experience with vaginal plastic surgery. [W:] First Baltic Conference on Obstetrics and Gynecology and 84th Meeting of the Southern Swedish Gynecological Society, Rostock–Warnemünde, GDR, May 22–24, 1987: proceedings. Malmö, 1987, 47–48. (Współaut.: J. Mielnik, A. Kuźmińska).

1988

65. Analiza cytogenetyczna guzów jajnika człowieka. [W:] VI Ogólnopolska Konferencja Cytogenetyczna, Dymaczewo k. Poznania, 18–20 października 1988: materiały naukowe. Poznań 1988, 46.(Współaut.: K. Mrózek, J. Limon, B. Nedoszytko, M. Babińska, E. Mrózek, J. Emerich).

66. Cytogenetical findings in human ovarian tumors. [W:] 1st European Workshop on Cytogenetics and Molecular Genetics of Human Solid Tumors, Dijon, France, October 13–15, 1988: book of abstracts, 79. (Współaut.: K. Mrózek, J. Limon, B. Nedoszytko, M. Babińska, E. Mrózek, J. Emerich).

1989

67. Analiza cytogenetyczna nowotworów jajnika człowieka. [W:] XI Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Patologów, Poznań 22–24 czerwca 1989: streszcz., 41–42. (Współaut.: K. Mrózek, J. Limon, B. Nedoszytko, M. Babińska, E. Mrózek, J. Emerich).

68. Clinical evaluation of second-look surgery in patients with ovarian carcinoma. [W:] Second Baltic Conference on Obstetrics and Gynecology, Gdańsk, May 26–28, 1989 / ed. Jerzy Mielnik: proceedings. Gdańsk, 1989, 220–223. (Współaut.: A. Kuźmińska, J. Emerich, S. Metler, M. Dudziak, J. Dębniak).

1993

69. Choroby sromu / pod red. A. Miecznikowskiego. Warszawa: PZWL, 1993, 186 s. (Współaut.: W. Hański, J. Kozakiewicz, A. Miecznikowski, J. Starzewski).

70. Nowotwory złośliwe: rak sromu. [W:] Choroby sromu / pod red. A. Miecznikowskiego. Warszawa, 1993, 79–139. (Współaut.: A. Miecznikowski, W. Hański).

Józefa de Laval
Elżbieta Tymińska

INDEKS NAZWISK

Adamczewski, Dariusz 311
Adamczyk-Wiśniewska, Danuta 310
Adamkiewicz, Kazimierz 343
Adamkiewicz-Drożyńska, Elżbieta 288, 318
Adamonis, Walenty 305
Adamowicz, Maria 303
Adamowicz-Klepalska, Barbara 149, 276, 282, 297, 303, 312, 313, 315, 317, 318, 320, 321, 323, 326, 340
Adrych, Krystian 261
Afeltowicz, Zbigniew 316
Angielski, Stefan 279, 303

Babińska, Anna 307, 317, 321
Baczkowski, Bogusław 293, 315, 319, 336
Baczyńska, Anna Maria 287
Badzio, Andrzej 279
Badzio-Jagiełło, Hanna 305
Bakuła, Stanisław 273, 311, 314, 328, 335
Balcerska, Anna 288, 303, 314, 315, 316, 318, 320, 321, 323, 336, 338
Balicki, Marek 323
Bałanda, Alicja Barbara 275, 336
Bałasz-Chmielewska, Irena 309, 313, 314
Bandosz, Piotr 261
Bandurski, Tomasz 281
Banecka-Majkutewicz, Zyta 207, 291, 292, 318, 320
Barańska-Rybak, Wioletta 293
Bartosińska, Maria 85
Bartoszewicz, Maria 312, 320, 323
Barwina, Małgorzata 328
Basiński, Andrzej 301, 310
Basir, Arun Ahmad 275, 336
Bautembach, Sławomir 276, 300, 302, 309, 328, 329, 331
Bautembach-Minkowska, Joanna 288, 314
Bączek, Tomasz 279, 281, 298, 316, 326
Bednarz, Natalia 282
Bellwon, Jerzy 286, 319
Bereznowski, Zdzisław 282, 308, 309
Betlejewski, Andrzej 293
Białko, Marek 316
Bidzan, Leszek 53
Bielarczyk, Hanna 278, 317, 322
Bielewicz, M. 327
Bieniaszewski, Leszek 272
Bieniecki, Michał 119, 173
Biernacki, Maciej Szymon 275, 307, 336
Biernat, Wojciech 271
Bigda, Jacek 271, 282, 300, 306, 312, 324, 328
Bilikiewicz, Adam 282, 307
Bilińska, Małgorzata 217, 313, 318
Birkholz, Dorota 319, 320
Błach-Kalińska, Beata 303
Boblewski, Konrad 315, 321
Bochniak, Mariusz 305
Bocian, Andrzej 280, 327
Bodal, Maciej 314, 315
Bogdan, Adam 275, 340
Bogdanowicz, Stanisław 310
Bogusławski, Wojciech 308, 310, 328, 338
Boguś, Piotr 316, 319
Bonna, Artur 304
Borys, Bogusław 271, 275, 276, 334
Borzych, Dagmara 313
Bottenberg, Peter 23
Bożyk, Ludomira 328
Broda, Mariola 328
Brożek, Izabela 318
Bryl, Ewa 275, 294
Brzeziński, Maciej 287
Brzoznowski, Wojciech 239, 275, 336
Brzozowski, Zdzisław 323
Budrejko, Szymon 277
Budziński, Roman Piotr 275, 336
Bukowski, Marek 302, 308
Bułakowska, Anita 279
Burghardt, Agnieszka 328

Cackowska-Lass, Alicja 313
Cal, Krzysztof 281, 299, 315, 319, 321
Ceynowa, Andrzej 308
Chabielska, Ewa 341
Chlebowska, Emilia 328
Chlebus, Krzysztof 286
Chmara, Magdalena 295, 318
Chmielewska, Aleksandra 281
Chodorowski, Zygmunt 339
Chwojnicki, Kamil 261
Chys, Andrzej 280
Cichorek, Mirosława 282, 318
Ciećwierz, Dariusz 280, 313, 314, 322
Ciesielski, Bartłomiej 295
Ciesielski, Dominik 303
Ciesielski, Tomasz 275, 298, 340
Cieszyńska, Monika 312, 320
Cisowski, Wojciech 299, 316
Cybulska, Lidia 181
Czarnecka, Wioleta 310
Czarniak, Elżbieta 275, 337
Czarniak, Piotr 275, 288, 314, 336
Czarnowska, Monika 289
Czarnowski, Wojciech 274, 280, 316, 319, 320, 323
Czauderna, Piotr 272, 302
Częstochowska, Eugenia 321, 324, 338
Czubek, Maria 321

Damasiewicz, Barbara 281
Damdinsuren, Altankhorol 275, 337
Dauksza, Ireneusz Cezary 275, 337
Dąbrowska-Kugacka, Alicja 287, 313, 322
Dąbrowski, Tomasz 249, 320
Deja, Włodzimierz 35
Dembińska-Migas, Wanda 299
Derejko, Paweł 287
Dębska-Slizień, Maria 281
Dijakiewicz, Maciej 97, 109, 282, 303, 326
Dilling-Ostrowska, Ewa 272, 281, 305, 335
Dobkowska, Małgorzata 207
Dobosz, Marek 307, 337
Dobrowolski, Sebastian Andrzej 275, 307, 337
Dobyszuk, Anita 290
Domaniewski, Jan 307
Donatt, Michał 315
Dorant, Bohdana 319, 320
Dorawa, Anna 282
Drewek, Konrad 119, 125
Drygas, Aleksandr 308
Dubaniewicz, Anna 279, 294
Dubaniewicz, Witold 287, 314
Dubowik, Michał 286, 305, 313, 319
Dubrzyński, Aleksander 351
Dudziak, Maria 288
Dutka, Michał 329
Dworakowska, Dorota 285, 307, 314
Dworakowski, Rafał 286
Dytkowska, Alicja 281
Dziadziuszko, Rafał 279, 293
Dziemaszkiewicz, Elżbieta 301
Dziemicz, E. 310
Dziemidowicz-Borys, Ewa 299, 327
Dziewiątkowski, Jerzy 308
Dzwonkowska, Joanna 293
Dźwill, Jerzy 306

Ejsmont, Jan 85, 319
Emerich, Janusz 280, 282, 289, 312, 317, 318, 319, 322, 338, 354
Emerich-Poplatek, Katarzyna 149, 281, 282, 297, 314, 315, 323
Erdman, Włodzimierz 336
Ereciński, Jan 277, 314, 316, 318, 321, 336

Fabich, Anna 328
Figarski, Adam 282
Figura-Chmielewska, Monika 317
Foksa, Henryka 323
Frąckowiak, Teresa 282, 315, 319
Fryze, Monika 275, 337
Furmański, Jarosław 273

Gabrysiak, Aleksandra 329
Galiński, Janusz 281, 319, 335
Gałązka, Rafał 312
Gamski, Mieczysław 310
Garbacz, Katarzyna Maria 275, 335
Gardzielewicz, A. 310
Gaworska-Krzemińska, Aleksandra 281, 310, 316, 328
Gawrysiak, Marcin 287
Gąsecki, Dariusz 275, 281, 291, 292, 312, 315, 321, 337
Gembicki, Maciej 308
Gendźwiłł, Anna 279, 318
Gesing, Marta 286, 311
Gładysz, Andrzej 339
Głowacki, Janusz 307
Głowińska, Ewa 275, 316, 341
Głód, Daniel 316
Gocłowski, Tadeusz 304, 308

Godlewska, Beata 290, 314
Goljan, Jolanta 282, 317
Gorczewska, Małgorzata 306
Gorycki, Tomasz 289
Gos, Tomasz 295
Gozdawa-Nocoń, Krystyna 308
Gólska, Agnieszka 305
Góralska, Agnieszka 285
Górski, Jacek 296, 314, 316, 318
Grabowski, Władysław 277
Grabowski, Wojciech 312
Graff, Beata 287
Grężlikowska, Hanna 322
Gromska, Jadwiga 337
Grubska-Suchanek, Elżbieta 313, 320
Gruca, Zbigniew 307
Gruchała, Marcin 280, 286
Gruchała, Marta 294, 314, 320, 322
Grygorowicz, Anna 281, 306
Grzegorczyk, Alicja 313
Grzenkowski, Henryk 277
Grzybiak, Marek 279, 308, 311, 317, 321
Gul, Sylwia 322
Gwoździewicz, Jacek 319

Hać, Eugeniusz 277, 280
Hać, Stanisław 310
Halasz, Jacek 341
Halkiewicz, Jan 276
Hansdorfer-Korzon, Rita Monika 275, 335
Harasim, Monika 324
Hebanowska, Areta 279
Hebanowski, Marek 276, 335, 339
Hellmann, Andrzej 282, 286, 303, 321, 323, 338
Herrmann-Jankau, Małgorzata 277
Holajn, Piotr 328
Hoppe, Anzelm 303, 324
Hrabowska, Maria 277, 337
Hreczecha, Jolanta 315

Iliszko, Mariola 295, 318
Imieliński, Brunon L. 277, 283, 304, 306, 310, 315, 328, 329
Inkielewicz, Iwona 275, 280, 318, 320, 341
Irga, Ninela 288
Iwaszkiewicz-Bilikiewicz, Barbara 283, 306
Iwulski, Piotr 173
Iżycka-Swieszewska, Ewa 319

Jabłońska-Kaszewska, Irena 285, 310
Jabłoński, Zbigniew 308
Jackiewicz, Agnieszka 319, 320
Jadczuk, Eugeniusz 336
Jagielak, Dariusz 287, 314
Jakitowicz, Janusz 290, 305
Jakubowicz, Bogumiła 276
Jakubowska-Sochaczewska, Ewa 328
Jakubowski, Zenon 273
Janecka, Agnieszka 328
Jankau, Jerzy 306, 307, 308, 328
Jankowska, Maria 285, 320
Jankowski, Maciej 279
Jankowski, Zbigniew 275, 276, 310, 318, 319, 334
Januszewski, Rafał 283
Jaremin, Bogdan 280, 283, 323
Jarmoszewicz, Krzysztof 287
Jarski, Jerzy Władysław 275, 337
Jasiel-Wojculewicz, Hanna 261
Jassem, Ewa 277, 280, 311
Jassem, Jacek 279, 283, 293, 310, 323, 338, 339
Jaśkiewicz, Janusz 306, 307
Jaworski, Łukasz 287
Jażdżewski, Krystian 275, 295, 337
Jereczek-Fossa, Barbara 279
Jeżewska, Maria 296, 313
Jędrzejczyk, Tadeusz 312, 315, 319
Jedrzejko, Anna 325
Jóźwik, Agnieszka 283
Judin, Aleksy 275, 337
Jurczak-Czaplicka, Marzena 275, 337
Jurkiewicz, Wioletta 328
Juściński, Jacek 287
Juzwa, Witold 276
Juźwik, Agnieszka 294, 316

Kaczmarek, Jacek 283, 296, 300, 302, 303, 306, 314
Kaletha, Krystian 280
Kalinowski, Leszek 278, 317
Kaliszan, Anna 317
Kaliszan, Roman 279, 283, 298, 300–303, 305, 308, 309, 311, 312, 316–319, 322, 329, 341
Kaliszan, Wioletta 318
Kamińska, Halina 276, 297, 319, 320, 323
Kamiński, Zbigniew 329, 341
Kamysz, Wojciech 29, 279, 327, 329
Kanclerz, Andrzej 275, 286, 337
Kanczkowski, Waldemar 282

Kaniszewska, Jolanta 275, 337
Kapińska, Ewa 181
Karaszewski, Bartosz 277, 292
Karaś, Michał 173
Karbowska, Joanna 317
Karwacki, Zbigniew 275, 334
Kaska, Łukasz 307
Kaszubowska, Lucyna 283, 290, 318
Kawczak, Piotr 298
Kazimierska, Ewa 314
Kempa, Halina 305
Kempa, Maciej 287
Kentzer, Beata 73, 326
Kieturakis, Zdzisław 310
Kiewlicz, Wojciech 109, 275, 340
Klejbor, Ilona 289
Klimek, Jerzy 341
Kloc, Wojciech 337
Kluczyńska, Bernadeta 276
Klunder, Małgorzata 299
Kmieć, Zbigniew 283, 290, 316, 317, 318, 319
Knap, Dorota Joanna 275, 335
Knopińska-Posłuszny, Wanda 273, 318
Kobiela, Jarosław 303, 324
Kobierska, Anna 276, 279
Kobierska, Ewa 279, 327
Kobierski, Juliusz 289
Kobyłczyk, Krzysztof 276
Kochan, Zdzisław 317
Kochańska, Barbara 23, 297, 340
Kocić, Ivan 279, 314, 318, 322
Kociszewski, Kajetan 327
Kokot, Wojciech 306
Komar, Sebastian 319
Konieczna, Lucyna 275, 341
Konieczna, Seweryna 275, 325, 337
Konieczyński, Paweł 280, 281, 319
Kopacz, Andrzej 225, 277
Kopiszka, Krzysztof 320
Koprowski, Andrzej 280, 287, 312
Korczyńska, Justyna 279
Korewo, Aneta 280, 327
Korpal-Szczyrska, Maria 319, 320
Kortas-Stempak, Barbara 281, 298, 318
Korzeniewska, J. 310
Korzon, Maria 277, 280, 302, 339
Kosecka-Judin, Ewa 275, 341
Koseda-Dragan, Mirosława 290
Kosiak, Wojciech 313, 314, 320
Kostro, Justyna 305
Kotlarz, Grażyna 283, 290, 317, 318
Kowalczyk, Anna Małgorzata 275, 338
Kowalkiewicz-Hussein, Ewa 281
Kowalska, Bożena 292, 293
Kowiański, Przemysław 289, 320
Kozakiewicz, Irena 283, 328
Kozdryk, Jakub 119
Kozera, Grzegorz 291, 292, 312, 321
Kozłowska, Krystyna 283, 318, 336
Kozłowski, Dariusz 280, 287, 306, 310, 322
Kozłowski, Jan 331
Krajewska, Maria 319
Krajewski, Jacek 303
Krajka, Kazimierz 277, 283, 311, 344
Krajka-Lauer, Jarosława 306
Krakowiak, Piotr 331
Krauze-Baranowska, Mirosława 275, 335
Krechniak, Jerzy 274, 280, 281, 300, 318, 319, 320, 341
Królak, Tomasz 287
Krupa, Wojciech 287
Krupa-Wojciechowska, Barbara 310
Kruszewski, Wiesław Janusz 225
Krygier, Paulina 324
Kryński, Stefan 306
Kryszewski, Andrzej 272, 281, 316, 337
Krzywosiński, Zbigniew 328
Krzyżanowski, Maciej 280
Książek, Janina 73, 325
Księżopolska-Kaczorowska, Alicja 281
Kubasik, Andrzej 277
Kuberna, Dorota 316
Kubicka, Anna 280
Kuczkowski, Jerzy 293
Kunikowska, Danuta 323
Kupiec, Katarzyna 319
Kur, Józef 335
Kurowski, Krzysztof 292
Kurpierz, Katarzyna 281
Kusiak, Aida 281
Kwaśniewska, Jolanta 323, 331
Kwiatkowska, Joanna 314
Kwiatkowski, Bartłomiej 249, 318
Kwiecińska, Barbara 217

Lakomy, Elżbieta 314
Lamparczyk, Henryk 341
Landowski, Jerzy 276, 290, 305, 308, 312, 314, 316
Lange, Magdalena 316
Lango, Romuald 292, 317
Lasek, Jerzy 283, 314, 319, 320

Lass, Piotr 280, 289, 308, 315, 317, 318, 321, 339
Latoszek, Marek 318, 323
Lauer, Wojciech 9
Laval, Józefa de 349, 359
Lebiedzińska, Anna 276, 280, 281
Lehmann, Artur 304, 315, 321
Lemańczyk, Anna 282
Lemańska, Małgorzata 285, 286, 311, 322
Lemka, Małgorzata 292, 315
Leszczyńska, Irena 313, 314, 315
Lewandowska, Katarzyna D. 23, 133, 295, 319
Lewandowski, Krzysztof Paweł 275, 338
Lewicka-Nowak, Ewa 287, 313, 322
Lichodziejewska-Niemierko, Monika 275, 334
Limon, Janusz 278, 280, 283, 295, 303, 306, 318, 322, 336
Lipiński, Jerzy 283, 314, 319, 320, 338
Lipowski, Paweł 276, 306
Lisiecka-Tyszko, Sylwia Izabela 275, 319, 320, 338
Littwin, Tomasz 329
Litwin, Jarosław Andrzej 275, 338
Lizakowska-Kmieć, Maria 323
Lorczyński, Adam 119, 125, 173, 293, 315
Loth, Edward 321
Lubiński, Andrzej 283, 287, 310, 316, 322

Łaban, Zdzisław 276
Łachiński, Andrzej 307
Łasińska-Kowara, Magdalena 292
Ławiński, Michał 275, 338
Łuczkiewicz, Maria 299, 316, 327
Łuczkiewicz, Piotr 125
Łukasiak, Jerzy W. 278, 279
Łukaszuk, Krzysztof 275, 280, 313, 334
Łukiański, Witold 311
Łunio, Rafał 321
Łysiak-Szydłowska, Wiesława 280, 283, 286, 312, 317, 339

Machaliński, Zbigniew 302, 308, 310, 337, 341
Maciejewska, Izabela 297
Maciejka-Kapuścińska, Lucyna 318
Madziar, Beata 290
Majak, Katarzyna 289
Majdak, Ewa 275, 338
Majewska, Zofia 304, 305, 337
Majkowicz, Mikołaj 305, 316, 320
Makarewicz, Wiesław 274, 277, 300, 302–304, 306, 308–312, 314, 320–324, 326, 328, 329, 331
Makarewicz, Wojciech 307
Maksymowicz, Jarosław 275, 318, 338
Malinowska, Ewa 280, 299
Małgorzewicz, Sylwia 286
Małkowski, Piotr 326
Mamorska, Kamila 306
Marczak, Ewa 277, 320
Marek, Iwona 286, 305, 313, 319
Marjański, Tomasz 217
Markuszewski, Michał 279, 298, 315
Marszałł, Marcin 280
Marszałł, Michał 298
Maternik, Michał 313
Mazur, Magdalena 282
Mazurek, Tomasz 65, 119, 125, 293
Mazurkiewicz, Stanisław 283, 317
Mazurkiewicz-Bełdzińska, Maria 283, 292, 316
Mechlińska-Baczkowska, Janina 289
Megger, Kazimiera 276
Melkowski, Tomasz 149, 275, 340
Mędraś, Michał 308, 328
Michalska, Małgorzata 312, 317, 320
Michalska, Zofia 286, 314
Michałowska, Ewa 276
Michno, Anna 318
Michowska, Marta 276, 310
Mickiewicz, Wiesława 281
Mielczarek, Stanisława 277
Mielnik, Jerzy 337
Mieszczerski, Jerzy 353
Migas, Piotr 281, 299
Minkowski, Jarosław 275, 338
Mizan-Gross, Krystyna 321
Modrzewska, Mirosława 306
Mogielnicki, Andrzej 275, 341
Moryś, Janusz 282, 283, 289, 300, 304, 306, 308, 310, 328
Mówińska, Ewa 310
Muraszko-Kuźma, Marek 307
Murawska, Wanda 310
Muter, Marta 311
Myjak, Przemysław 283, 316, 317
Myśliwska, Jolanta 280, 339
Myśliwski, Andrzej 276, 280, 290, 316, 318, 336

Nabrzyski, Michał 284, 329
Nacel, Jerzy 329
Nadolski, Piotr 29
Nagórska, Dorota 306
Nahorski, Wacław 284, 296, 316, 317

Nalepa, Iwona 328
Naloch, Robert 282
Narkiewicz, Krzysztof 282, 284, 291, 304, 310, 311, 314, 319, 321, 337
Narkiewicz, Mirosława 287, 304, 314, 318
Narożny, Waldemar 293
Nasal, Antoni 279, 315, 318
Naumiuk, Łukasz Paweł 275, 301, 335
Nawracała, A. M. 327
Nedoszytko, Bogusław 139, 293, 308
Niedoszytko, Marek 275, 285, 313, 317, 338
Niedźwiecki, Maciej Piotr 275, 288, 338
Niekra, Maria 319
Niewolin, Mirosław Andrzej 275, 338
Nitka, Anna 290
Nogalska, Anna 279
Nowacka, Mirosława 313, 315, 317, 322
Nowacki, Jacek 312, 320, 323
Nowak, Jerzy 139, 295
Nowalińska, Monika 311
Nowicka-Sauer, Katarzyna 275, 335
Nowicki, Roman 284, 293, 316, 317
Nowicki, Zbigniew 284, 305, 316
Nowiński, Janusz 281, 315, 319, 320, 321
Nyka, Walenty 273, 284, 291, 305, 312, 313, 315, 316, 318, 320, 321, 337
Nyka, Wiesława 276

Ochman, Karolina 280
Ochocka, Renata 340
Ogrodnik, Zofia 328
Okonek, Marii 274
Olejniczak, Marek 314
Olszewska, Anna 275, 315, 335
Opolski, Grzegorz 311
Orłowska-Kunikowska, Elżbieta 316, 322
Orłowski, Marcin 313, 314
Ostrowski, Janusz Zbigniew 275, 338
Owczuk, Radosław 292

Pacanis, Anastasis 273, 341
Paprocka-Lipińska, Anna 308
Pawełczyk, Tadeusz 278
Pawlaczyk, Rafał 287, 318
Pawlak, Agnieszka 313
Pawłowska, Anna 261
Pawłowska, Emilia 293
Pawłowski, Ryszard 284, 295
Penkowski, Michał 23, 295
Petrusewicz, Jacek 279, 294, 318, 322, 323
Pęgiel-Kamrat, Jolanta 315, 319, 320, 322
Piasecka-Pazik, Dorota 275, 335
Pieńkowska, Joanna 289
Pieszko-Klejnowska, Magdalena 307, 324
Pietkiewicz, Paweł 275, 341
Pietruczuk, Krzysztof 282
Piękoś, Ryszard 277
Pikiel, Leonard 310
Pilarska, Ewa 273, 284, 292, 315, 325
Piór, Gertruda 276
Piskunowicz, Maciej 289, 315
Plenis, Alina 275, 341
Pleśniak, Dorota 303
Płaczek, Marcin 299, 315
Płoszyńska, Anna 288
Płoszyński, Andrzej 276
Pobłocka, Lucyna 53
Pokrywka, Leszek 317, 318
Poławska, Katarzyna Marzena 275, 339
Pomarnacka-Jankowska, Elżbieta 276
Popadiuk, Stefan 302
Popinigis, Jerzy 309
Popowski, Piotr 319, 324
Porzezińska, Maria 275, 339
Preis, Krzysztof 284, 319, 322, 323, 337
Prejzner, Witold 286
Presler, Małgorzata 318
Prośba-Mackiewicz, Maria 315
Przytarska-Bielińska, Barbara 277

Rachoń, Dominik Michał 275, 280, 324, 339
Raczak, Grzegorz 272, 284, 310, 317, 318
Raczyńska, Krystyna 284, 306
Radecka, Barbara Stefania 275, 339
Radecka, Iwona 280, 319
Radwańska, Aleksandra 298
Rajkowska-Labon, Elżbieta 281
Raszeja, Stefan 165, 313, 318, 352
Raszeja-Specht, Anna 312, 313, 314, 316, 317, 318, 321, 322
Rębała, Krzysztof 181
Rogacka, Magdalena 280
Rogowski, Jan 287, 301, 314, 318, 325
Rojek, Łukasz 305
Roman, Izabela 303
Romanowicz, Grzegorz 275, 315, 321, 339
Romanowski, Piotr 282
Rompa, Grażyna 319
Rosnowska-Mazurkiewicz, Anna 319, 321
Roszak, Krzysztof 287
Roszkiewicz, Jadwiga 317, 340
Roszkowski, Filip 297

Rudzik, Aleksandra 275, 341
Rutkowska, Anna 281
Rutkowski, Bolesław 279, 300, 302, 303, 308, 309, 310, 328, 329, 338
Rutkowski, Przemysław 279
Rybak, Bartosz 301
Rybakowska, Iwona 280
Rybczyńska, Apolonia 273, 274, 316, 317
Rynio, Aleksandra 282, 300
Rynkiewicz, Andrzej 272, 277, 280, 284, 286, 312, 313, 317, 318, 319, 340
Rytlewska, Marlena Elżbieta 275, 339
Rzyman, Katarzyna 327
Rzyman, Witold 217, 292, 311

Sabiniewicz, Robert 288, 316
Sadlak-Nowicka, Jadwiga 276, 320, 340
Sadowska, Agata 275, 339
Samet, Alfred 301
Samson, Lucjan 125
Sawicka, Wioletta 292
Sawicki, Leszek 315
Sawicki, Wiesław 274, 319, 323, 327
Sączewski, Franciszek 279, 299, 328
Sączewski, Jarosław 279
Scheffler, Justyna 280, 315
Schlichtholz, Beata 294
Schramm, Krystyna 313
Schultka, Katarzyna 295
Scisłowska, Sylwia 277
Semetkowska-Jurkiewicz, Ewa 280, 304, 311, 312, 313, 315, 316, 320
Serkies, Krystyna 276
Sep-Kowalik, Barbara 276
Sibińska, Żaneta 282
Sićko, Zdzisław 328
Siebert, Janusz 282, 284, 286, 291, 312, 317, 318, 320, 325
Siedlewicz, Aleksandra 308
Siemińska, Alicja 311
Siemiński, Mariusz 292, 305, 312, 315
Siklicka, Alicja 328
Sikora, Ewa Maria 275, 340
Sikorska, Katarzyna 286, 314
Siluk, Danuta 279, 298
Siondalski, Piotr 287, 307, 314
Składanowski, Andrzej C. 274, 300
Skokowski, Jan 217, 284, 307, 323, 325, 340
Skokowski, Jarosław 280
Skorupski, Marcin 65
Skotnicki, Marcin 299
Skowroński, Roman 275, 339
Słomińska, Ewa 279, 280, 294
Słomiński, Jan Marek 277, 337, 339
Słoniewski, Paweł 323
Smiatacz, Tomasz 286, 311, 322
Smoczyński, Andrzej 319
Smoczyński, Marian 261, 272, 307, 319
Smoleński, Ryszard T. 279, 280, 294
Sobiczewski, Wojciech 280, 286
Sokołowska-Wojdyło, Małgorzata 293
Soroczyńska, Monika 294
Soroka-Letkiewicz, Bożena 97
Spodnik, Edyta 277
Spodnik, Jan Henryk 289, 317
Sprengel, Kamil 329
Stalke, Piotr 286, 314
Stanek, Aleksander 307, 310
Stankiewicz, Aleksander 280
Stankiewicz, Czesław 239, 292, 316, 336, 339
Stankiewicz, Jan 280
Stańczak, Joanna 317
Stasiak, Mariusz 316
Stasiak, Olga 324
Stasiak, Paweł 324
Stelmańska, Ewa Julitta 275, 279, 336
Stępiński, Jan 277, 301
Stoba, Czesław 272, 281, 302, 303, 337, 340
Stolarczyk, Julian 310
Stolarek, Magdalena 282
Stożkowska, Wiesława 311, 316, 319, 341
Studniarek, Michał 289, 316
Studzińska, Hanna 328
Stypułkowska, Dorota 282
Suchacz, Bogdan 275, 280, 319, 341
Suchecka-Rachoń, Krystyna 276, 280
Suchorzewska, Janina 301, 310, 339
Suchorzewski, Marek 301, 318
Sulżycka, Barbara 328
Sworczak, Krzysztof 275, 285, 307, 310, 312, 321, 322, 335
Szalewska, Magdalena 314
Szarszewski, Adam 308
Szczapa, Jerzy 337
Szczepańska-Konkel, Mirosława 273, 274, 279
Szczerkowska, Zofia 181, 279, 281, 284, 295, 318, 336
Szczykowska, Marta 324
Szefer, Piotr 280, 284, 298, 317, 319, 326, 340
Szłyk-Augustyn, Maria 275, 339
Szmit, Ewa Dorota 275, 290, 336

Sznitowska, Małgorzata 276, 284, 298, 299, 315, 319, 323, 329, 341
Szostakiewicz, Barbara 293
Szostowska, Beata 296
Sztaba-Kania, Magdalena 293
Szulc, Janina 277
Szumilas, Teresa 312, 320
Szurowska, Edyta 289
Szutowicz, Andrzej 278, 290, 303, 312, 317, 318, 322
Szwoch, Małgorzata 317
Szwonka, Halina 277
Szybalski, Wacław 276, 308, 324
Szycik, Violetta 109, 285, 303, 309
Szymczak, Joanna 187
Szymczak, Robert 295
Szymczak, Teresa 280
Szyszko, Małgorzata 280

Śledziński, Tomasz 275, 336
Śledziński, Zbigniew 273, 277, 285, 306, 307, 326, 336, 338
Śleszyńska, Anna 329
Śmiechowska, Barbara 329
Śmietańska, Irmina 292
Śmietański, Maciej 306, 307
Śramkiewicz, Janina 281
Świątecka, Grażyna 272, 276, 277, 281, 287, 306, 310, 313, 314, 316, 317, 318, 320, 322
Świątkowska-Freund, Małgorzata 288
Świątkowska-Stodulska, Renata 285, 314
Świdrydowicz, Sławomir 317
Świerczyński, Julian 277, 279, 303, 323, 336

Tabin, Piotr 279
Tejchman, Halina 315
Terlecki, Józef 329
Tęcza, Sabina 328
Toboła, Jacek 307
Tołkin, Wiktor 324
Tomaszunas, Stanisław 296
Tomczak-Hałaburda, Janina Regina 275, 339
Trapkowski, Adam 308
Trocha, Hanna 278, 286, 311, 322
Truyen, Bart 23
Trzonkowski, Piotr 278, 279, 290
Tybura, Sebastian 287
Tyl, Joanna 275, 339
Tylicki, Leszek 322
Tymińska, Elżbieta 349, 359
Tyrzyk, Sebastian Sławomir 275, 340

Urbanowicz, Krystyna Teodora 275, 339

Volkmann, Ewa 277

Wachowska, Małgorzata 318
Wachulska, Małgorzata Elżbieta 275, 336
Wajda, Zdzisław 285, 302, 307, 310
Wakabayashi, Takashi 294
Walden-Gałuszko, Krystyna de 301, 322
Waldman, Wojciech 275, 339
Wanyura, Hubert 326
Wapniarska, Iga 311
Wasąg, Bartosz 275, 280, 295, 336
Wasilewski, Robert 324
Wądrzyk, Anna 292
Wąsek, Adam 23
Wątróbska, Dorota 299
Wdowczyk-Szulc, Joanna 275, 287, 312, 340
Wełnicka-Jaśkiewicz, Marzena 279, 293
Wesołowski, Marek 277, 280, 282, 285, 299, 308, 310, 319, 321, 328, 341
Weyer-Hepka, Jolanta 314
Wichowicz, Hubert 53, 207
Wiczling, Paweł 298
Wieczorek, Władysław 325
Wielgomas, Bartosz 280, 318
Wierchoła, Beata 304
Wiergowski, Marek 303
Wierzba, Jolanta 288, 318
Wierzbicki, Piotr 285, 290
Wierzbowski, Jacek 261, 286, 313
Wiesiołek, Agata 282
Wiesiołek, Marta 282
Więckiewicz, Joanna 280
Wiktorowicz, Włodzimierz 275, 341
Wilczek, Rajmund 287, 322
Wilczewska, Lucyna 314, 316
Wiszniewski, Andrzej 273
Wiśniewski, Piotr 312
Witczak-Malinowska, Krystyna 285, 314
Witek, Edward 306
Witkowski, Jacek M. 273, 281, 285, 294, 316, 317, 318
Włodarkiewicz, Adam 285, 293, 317
Wojdak-Hassa, Ewa 322
Wojtaszek-Słomińska, Anna 297, 319
Wolak, Przemysław 275, 340
Wolnik, Bogumił 316, 320
Wołowska, Ewa Zofia 275, 340
Wołowski, Tadeusz 311, 312, 319, 324
Woyczikowski, Brunon 281

Woźniak, Agnieszka 295
Woźniak, Izabela 280, 289
Woźniak, Michał 294, 303, 306, 309, 313, 317, 318, 329, 335
Wójcik, Sławomir 289
Wróbel, Monika 324
Wróblewska, Małgorzata 290, 318
Wrzesiński, Michał 304
Wtorek, Jerzy 23
Wujtewicz, Magdalena Anna 292
Wujtewicz, Maria 292, 307, 317, 318, 321, 322, 338
Wyrzykowski, Bogdan 261, 285, 324
Wysocka, Joanna 181

Zaborowska-Sołtys, Małgorzata 288
Zaborski, Leszek 85
Zabrocka, Lidia 275, 341
Zadrożny, Dariusz 305
Zagożdżon, Ilona 313
Zagożdżon, Paweł 85, 321
Zając-Lenczewska, Ina 275, 340
Zajt-Kwiatkowska, Jolanta 275, 336
Załuska-Leśniewska, Iga 313
Zarzeczna-Baran, Marzena 315, 319, 320
Zatoński, Witold 311
Zaucha, Jan M. 286
Zawadzki, Henryk 308
Zbytek, Błażej 290
Zdrojewska, Izabela 280, 299
Zdrojewski, Tomasz 261, 272, 291, 311, 315, 318, 321, 322, 323
Zdrojewski, Zbigniew 261
Zedler, Adam 109
Zedler, Grażyna 276
Zegarska, Zofia 329
Zieliński, Jacek 225, 308, 310
Zieliński, Sebastian 293
Zielonko, Joanna 289
Zienkiewicz, Józef 97, 109, 309, 340
Zimmermann, Agnieszka 311
Zuchniewska, Elżbieta 280
Zwierzyńska, Halina 281, 314
Zygoń, Justyna 225

Żebrowska, Weronika 319
Żółtowska, Agata Marta 275, 340
Żurek, Wojciech 217
Żurowska, Aleksandra 276, 285, 288, 309, 313, 320
Żydowo, Mariusz 310

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

1. Academy of Medicine. Central Library of Medicine – Bułgaria
2. Acta Medica et Biologica* – Japonia
3. Acta Universitatis Medicinalis Secondae Shanghai* – Chiny
4. Acta Universitatis Ouluensis – seria D* – Finlandia
5. Ambasada Koreańskiej Republiki Ludowej (Warszawa)
6. American Association of Immunologists – USA
7. American Medical Association – USA
8. American Society of Biological Chemists – USA
9. Biblioteque Nationale „Cyrille et Methode" – Bułgaria
10. Biochemistry and Cell Biology* – Kanada
11. Biosciences Information Service of Biological Abstracts – USA
12. British Association of Dermatologists – Anglia
13. British Geriatrios Society – Anglia
14. British Library – Anglia
15. Bulletin of Tokyo Medical and Dental University* – Japonia
16. Canadian Anaesthetists' Society – Kanada
17. Canadian Journal of Anaesthesia* – Kanada
18. Časopis Lekařu Českych* – Czechy
19. Central Library Faculty of General Medicine, Charles University – Czechy
20. Chemical Abstracts Service Library – USA
21. Clinical Radiology* – Anglia
22. Current Medical Research and Opinion* – Anglia
23. Danish Medical Bulletin* – Dania
24. Deutsche Staatsbibliothek – Niemcy
25. Excerpta Medica – Holandia
26. Gaceta Medica de Maxico*. Instituto Mexicano del Sequro Social – Meksyk
27. Human Institute for Serobacterial Production – Węgry
28. Institute of Scientific Information Academy of Sciences (Moskwa) – Rosja
29. Institutul de Medicina si Farmacie – Rumunia
30. Journal of Immunology* – USA
31. Journal of Osaka Dental University* – Japonia
32. Journal of Physiology* – Anglia
33. Journal of the Royal Society of Medicine* – Anglia
34. Kobe Journal of Medical Science* – Japonia
35. Library in Milano – Włochy
36. Mayo Clinic Library – USA
37. Medical University – Bułgaria

38. MRC Pneumoconiosis Unit – Anglia
39. New York State Journal of Medicine – USA
40. Oriental Journal of Chemistry – Indie
41. Physiological Society – Anglia
42. Proceedings of the Royal Society of Edinburgh* – Anglia
43. Psychiatria Fennica* – Finlandia
44. Revista Medica* – Meksyk
45. Revista de Odontologia da UNESP* – Brazylia
46. Romanian Journal of Endocrinology* – Rumunia
47. The Royal Society of Edinburgh – Anglia
48. The Royal Society of Medicine – Anglia
49. Scripta Medica* – Czechy
50. Service Gestion des Documents Primaires – Francja
51. Shanghai Second Medical University – Chiny
52. Statni Knihovna ČSR – Czechy
53. Study and Information Center of Medical Faculty – Czechy
54. Journal of Medical Investigation* – Tokushima Univ. – Japonia
55. Ulrich's Irregular Serials – USA
56. University Library Scientific and Medical Department – Dania
57. University of Osijek – Chorwacja
58. University of Oulu – Finlandia
59. Ustav Vadeckych Lekarskych Informaci – Czechy
60. World Health Organization – Szwajcaria

*Czasopisma otrzymywane w drodze wymiany
*Periodicals received throught exchange

REGULAMIN OGŁASZANIA PRAC W ANNALES ACADEMIAE MEDICAE GEDANENSIS

Annales mają charakter wydawnictwa naukowego i informacyjnego Akademii Medycznej w Gdańsku. Publikowane są w nich oryginalne prace naukowe oraz informacje dotyczące Uczelni. Redakcja przyjmuje wyłącznie prace poprzednio nie publikowane i nie zgłoszone do druku w innych czasopismach. Maszynopis pracy należy składać do redakcji wraz z pismem kierownika zakładu lub kliniki wyrażającego zgodę na druk.

Wymagania dotyczące przygotowania pracy naukowej:

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.
2. Praca 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) przedsłowie (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 (również e-mail) pierwszego autora z zaznaczonym stopniem (tytułem) naukowym.
   Należy również dostarczyć streszczenie w języku polskim i angielskim zawierające:
   1) inicjał imienia i nazwisko autora(ów); 2) tytuł pracy; 3) wnioski z pracy (o objętości 30–60 wierszy).
3. Odnośniki do piśmiennictwa należy oznaczyć kolejnymi cyframi arabskimi w nawiasie kwadratowym, w tekście obok wyrazu lub po zakończeniu zdania, zgodnie z numeracją w wykazie piśmiennictwa.
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 (dotycząca czasopisma) musi zawierać kolejno: nazwisko i inicjał imienia autora(ów), pełny tytuł pracy, tytuł czasopisma wg skrótów stosowanych w „Index Medicus", rok, nr tomu
   i pierwszą stronę pracy. W przypadku cytowania pozycji książkowej (monografii, podręczników) należy podać: nazwisko i inicjał imienia autora(ów), pełny tytuł dzieła, wydawcę, miejsce, rok wydania, ewentualnie stronę.
6. Praca powinna się składać z następujących odrębnych części: 1) tekst pracy; 2) tabele; 3) materiał ilustracyjny (ryciny, wzory, schematy); 4) podpisy pod rycinami. Powinny być one dostarczone do redakcji w postaci wydruku komputerowego na oddzielnych stronach, bez skreśleń i poprawek w dwu jednobrzmiących egzemplarzach (oryginał i kopia). Ponadto należy je przesłać jako załączniki w postaci odrębnych plików pod adresem redakcji:

annales@amg.gda.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 powinny być dostarczone w postaci odrębnych plików i wydrukowane na osobnych stronach. Sugerowane miejsca, w których mają się znaleźć ryciny (fotografie) 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) powinny mieścić się pionowo na stronie formatu B5, ich numerację należy podać za pomocą cyfr rzymskimi. 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 „góra–dół". Rozmiar ilustracji nie powinien przekraczać 120 mm. Ryciny powinny być przesłane jako załączniki w osobnych plikach: a) ryciny w formacie WMF lub EPS; b) fotografie w formacie TIF, JPG (300 dpi). Podpisy pod rycinami i zawarte w nich objaśnienia należy podać w języku polskim i angielskim oraz dostarczyć w odrębnym pliku tekstowym.
10. Prace publikowane w Annales są recenzowane.

Redakcja, niezależnie od uwag recenzenta, zastrzega sobie prawo do poprawienia usterek stylistycznych i mianownictwa naukowego oraz dokonania skrótów tekstu. Za prace zamieszczone w Annales autorzy nie otrzymują honorarium, natomiast redakcja przesyła 25 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 przygotują w wyznaczonym terminie ostatecznej wersji uwzględniającej wszelkie poprawki.

Wydawca: Akademia Medyczna w Gdańsku
Opracowanie redakcyjne: Włodzimierz Kuta
Skład, łamanie: Tadeusz Skowyra
Druk: Grafica