



MEDYCYNĄ DYDAKTYKA WYCHOWANIE

ISSN 0137-6543

Rok XXXVI

AKADEMIA MEDYCZNA W WARSZAWIE

Nr 10/2004

Zespół redakcyjny (Editorial Staff)

Prof. dr hab. **Stefan Kruś** (Redaktor Honorowy – Honourable Editor)

Prof. dr hab. **Piotr Fiedor** (Redaktor Naczelny – Editor-in-Chief)

Mgr **Mirosława Müldner-Kurpeta** (Z-ca Red. Nacz. – Associate Editor)

Mgr **Magdalena Zielonka** (Z-ca Red. Nacz., korekta – Associate Editor, Proof-Reading)

Mgr **Ewa Barciszewska** (Asystent Red. Nacz. – Assistant Editor)

Współpraca ze środowiskiem (Public Relation)

Mgr **Mariusz Forys**

Rada Programowa i Naukowa – Scientific Council

Profesor **Janusz Piekarczyk** – Rector of Medical University of Warsaw

Profesor **Leszek Pączek** – Deputy Rector for Educational Affairs

Profesor **Wiesław Gliński** – Deputy Rector for Science and International Relations

Profesor **Józef Sawicki** – Deputy Rector for Human Resources

Profesor **Grzegorz Opolski** – Deputy Rector for Clinical Affairs, Development and Regional Cooperation

Profesor **Marek Krawczyk** – Dean of the First Medical Faculty

Profesor **Hubert Wanyura** – Deputy Dean for the Division of Dentistry

Profesor **Jerzy Stelmachów** – Dean of the Second Medical Faculty

Profesor **Jerzy A. Polański** – Deputy Dean for the English Division

Profesor **Jan Pachecka** – Dean of the Faculty of Pharmacy

Profesor **Piotr Małkowski** – Dean of the Faculty of Health Sciences

Profesor **Wojciech Noszczyk** – Dean of the Faculty of Postgraduate Studies

Wydawca:

Senacka Komisja ds. Informacji Naukowej i Wydawnictw Akademii Medycznej w Warszawie

Adres internetowy: www.amwaw.edu.pl

Adres Redakcji, Działu Promocji i Reklamy:

Sekretariat: mgr Ewa Kępska, ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa, tel. 5720-109

e-mail: ewak@akamed.waw.pl i mziel@amwaw.edu.pl

Dokumentacja fotograficzna:

Dział Fotomedyczny AM

Prawa autorskie zastrzeżone

Skład tekstu, druk i oprawa

Medical Science International Sp. z o.o., ul. Ustrzycka 11, 02-141 Warszawa, tel./fax 868 12 65

Zakład Wydawniczo-Poligraficzny, 02-830 Warszawa, ul. Gawota 13 A

Spis treści

LIST DO REDAKCJI	4
<i>A. Górski</i> Zasadniczo dobrze	4
Z ŻYCIA AM	6
Inauguracja roku akademickiego 2004/2005	6
<i>J. Piekarczyk</i> Wystąpienie JM Rektora AM	7
<i>P. Węgleński</i> Wystąpienie JM Rektora UW	10
<i>P. Sułko</i> Wystąpienie przedstawiciela studentów AM	13
<i>A. Danysz</i> Służba sanitarna w powstaniu warszawskim – wykład inauguracyjny	14
<i>M. Krawczyk</i> Immatrykulacja studentów I roku I Wydziału Lekarskiego	18
<i>T. Tołłoczko</i> Bledzące wspomnienia – fragmenty pamiętnika	20
Centrum Zaawansowanych Technologii w zakresie Biotechnologii, Informatyki Stosowanej i Medycyny	22
Warszawska AM w Centrum BIM	24
MEDYCYNA	25
<i>L. Chomicz</i> Przydatność badań morfologicznych w rozpoznawaniu i weryfikacji inwazji <i>Echinococcus multilocularis</i> u człowieka	25
<i>R. Rola</i> Potencjałozależne kanały jonowe wapniowe	29
NAUKA	34
<i>T. Grochowicki</i> Znaczenie rodzaju operacji jednoczasowego przeszczepienia trzustki i nerki w optymalizacji leczenia chorych z cukrzycą typu 1 powikłaną schyłkową niewydolnością nerek	34

P. Myrcha

Udrożnienie tętnicy szyjnej zewnętrznej z wykorzystaniem kikuta niedrożnej tętnicy szyjnej wewnętrznej 37

I. Domitrz

Znaczenie obecności drożnego otworu owalnego w patogenezie migreny 42

Obrony prac doktorskich 44

WYCHOWANIE 46

A. Zimniak

VIII Festiwal Nauki 46

Z ŻYCIA STUDENTÓW 53

M. Feldman

Jak kania dżdżu! – Sprzątać biura czy gabinety? 53

B. Herman

Studencie, doktorze, profesorze... Na koń! 54

KOMUNIKATY 55

Zasadniczo dobrze

W ostatnich miesiącach ukazały się publikacje w „Gazecie Wyborczej”, „Polityce” i „Newsweeku” bijące na alarm z powodu drastycznego spadku merytorycznych ocen naszych szkół wyższych, przede wszystkim w dziedzinie poziomu naukowego (ale nie tylko). Muszę stwierdzić, że bardziej niż te oceny dziwi mnie reakcja na nie osób, do których są one *de facto* kierowane. Z oficjalnych wypowiedzi, z jakimi się zetknąłem wynika, że wina leży wyłącznie po stronie prasy, a zatem mamy do czynienia niemal z atakiem na podstawy ustroju – jak to bywało za czasów tzw. socjalizmu. Najbardziej jednak kuriozalną wypowiedź na ten temat usłyszałem na jednej z najważniejszych uroczystości akademickich – zdaniem jej autora mianowicie o niewiarygodności jednego z ww. rankingów ma rzekomo świadczyć fakt, że pochodzi on z Szanghaju.

Byłem w Szanghaju w r. 1997 i życzyłbym wszystkim naszym ośrodkom akademickim i naukowym takiej dynamiki rozwoju parku naukowego, jakim dysponowało to miasto już siedem lat temu. Zawsze mi się też wydawało, że wiarygodność baz naukowych (np. Medline) jest identyczna w każdym miejscu globu, czyli że komputer z dostępem do Internetu, niezależnie od jego położenia geograficznego, po wybraniu odpowiednich stron pokaże identyczne dane. Zgadza się natomiast w zupełności z tym, że inny jest stosunek do wartości merytorycznych i roli tychże w rozwoju nauki i dydaktyki w Szanghaju (oraz w niektórych krajach UE i w USA); inne zupełnie poglądy dominują niestety obecnie w naszym kraju.

Jak dotychczas nie usłyszałem zatem **żadnej** wypowiedzi apelującej o poważne wzięcie pod uwagę tych sygnałów – reakcje są zupełnie inne: lekceważenie i marginalizacja tych nielicznych osób, które w kraju mają odwagę publicznie powiedzieć to, co wiele osób mówi nieoficjalnie, bojąc się sankcji, utrudnień w pracy, a nawet zwolnienia z pracy (bo i takie reakcje się zdarzają). Tak więc należy rozumieć, że tzw. gremia kierownicze uważają, że sytuacja przedstawia się „zasadniczo dobrze”. Termin ten zaczerpnąłem z oceny pracy naukowej, z jaką ostatnio miałem wątpliwą przyjemność się zetknąć. Pracę tę określiłbym jako kompromitującą, jednak odpowiednie komisje, rada wydziału i trzech recenzentów uznało ją... jak wyżej.

Inny przykład: poważna instytucja ogłasza konkurs i określa jego warunki. Publikuje następnie jego wyniki, które

w części stanowią oczywiste i jaskrawe naruszenie regulaminu konkursu. Prawda ta dosłownie bije w oczy, jako że dane są w Internecie. I nie ma żadnej reakcji – przynajmniej dotychczas. No ale nie od dziś wiemy przecież, że prawo w Polsce nie dotyczy wszystkich – jak się okazuje, nawet w Unii Europejskiej...

Podobne przykłady mnożą się w nieczytelnej (a właściwie zupełnie czytelnej) polityce promocji i awansów. Jednym się awansuje niezgodnie z regulaminami i przepisami – rzekomo *pro publico bono* – zaś awanse innych osób, z o wiele bardziej znaczącym dorobkiem, wstrzymuje się i opóźnia... Czy powyższe przykłady – a podałem jedynie pierwsze z brzegu – doprawdy świadczą wyłącznie o tym, że jedynym problemem nauki i dydaktyki w Polsce jest niskie finansowanie? I czy takie postawy i zachowania stanowią dobry argument dla władz, by zwiększyły nakłady na naukę? I czy taka polityka dobrze wpływa na rankingi krajowe i zagraniczne?

Mamy zatem do czynienia ze stałą erozją wartości akademickich i zastępowaniem uznanych, akceptowanych w UE i USA kryteriów postępu i rzeczywistej pozycji przez wątpliwe, a nieraz nawet absurdalne wskaźniki biurokratycznie – ilościowe. O rzekomej pozycji uczelni ma zatem świadczyć liczba studentów (im więcej, tym lepiej), ewentualne zmiany nazw i kolejne reorganizacje są jakoby kluczem do przyszłych sukcesów, kolejne, a coraz liczniejsze porozumienia o współpracy mają nam otworzyć nowe perspektywy.

Podobne stawianie na ilość, nie na jakość, obowiązuje w polityce wydawniczej. Ile bowiem z aktualnie wydawanych polskich pism medycznych rzeczywiście liczy się w świecie, tj. figuruje na liście filadelfijskiej? I czy reakcją na tę katastrofalną sytuację ma być – jak się to obecnie dzieje – wydawanie i wprowadzanie do obiegu kolejnych wydawnictw, zamiast walki o poprawę pozycji już istniejących?

Doszło zatem do pomieszania pojęć i strategii. Myli się wymuszone okolicznościami doraźne działania, celem poprawy finansowania czy zmieniających się realiów administracyjnych z brakiem programu rozwoju nauki i dydaktyki medycznej, zwłaszcza w obliczu naszego wejścia do UE, rosnącej konkurencji w kraju i za granicą.

Jeśli jednakowoż taki program istnieje, to dlaczego nie przedstawiono go do dyskusji i wspólnego zastanowienia się? Tak więc właśnie brak programu rozwoju nauki i dydak-

ktyki medycznej i brak troski o zapewnienie najlepszych kadr kierowniczych uważam za zasadniczy błąd obecnych gremiów kierowniczych.

Antidotum na te i inne błędy jest zwalanie winy na kolejne rządy za niskie finansowanie nauki i dydaktyki – co jest oczywiście prawdą – i na samych przedstawicieli świata akademickiego: np. osławiona dyskusja o wieloletowości. Jest to oczywiście problem, ale – podobnie jak poprzednie – przedstawiany często w sposób manipulowany. Pytam zatem: dlaczego w czasach, gdy np. profesor w UE czy USA może wykazywać nawet 5 (pięć) afiliacji akademickich i naukowych (Hildeman et al., J Clin Invest 2003, 111, 575), ale musi corocznie ujawniać i znacząco ograniczać swój konflikt interesów* w zakresie związków komercyjnych, w naszym kraju niektórzy aktualni liderzy dostrzegają jedynie problem wieloletowości, dyskretnie pomijając to, co w Unii Europejskiej i USA jest eksponowane i wymagane?

Ogranicza się możliwość aktywnej pracy w radach naukowych, ale dlaczego zakazy i regulacje nie dotyczą rad – nazwijmy je eufemistycznie – nienaukowych? Czyżby działo się tak dlatego, że niektóre wpływowe osobistości uwikłane są niekiedy w znaczące związki typu komercyjno-biznesowego? Nawet Internet dostarcza odpowiedzi pozytywnej na to pytanie, a przecież jest to jedynie wierzchołek góry lodowej.

Przypominam również, że w świecie medycznym obowiązuje Kodeks Etyki Lekarskiej, który wymaga ujawniania konfliktów typu komercyjnego, a w określonych wypadkach ich zupełnej eliminacji (rozdział IIa art. 51a do 51g). Powtó-

rzę zatem po raz kolejny: uważam, że liderzy świata naukowego i akademickiego mają obowiązek ujawniania konfliktu interesów typu komercyjno-biznesowego – jest to absolutne minimum ich wiarygodności, zgodnie z zasadami w UE i USA. Uważam również, że powinni się od takich konfliktów jednoznacznie dystansować.

Mówi się często, że ten, kto przynosi złe wiadomości, jest uważany również za w jakiejś mierze winnego. W ten właśnie sposób można interpretować niechętnie, a nawet agresywne reakcje na krytykę aktualnej sytuacji na wyższych uczelniach i w jednostkach naukowych w Polsce. Obecne kierownictwo PAN podjęło energiczną próbę poprawy sytuacji, dyskutuje się nad potrzebą stawiania na najlepszych, dopuszcza się możliwość likwidacji bardzo słabych jednostek. Nie dostrzegam polityki dbałości o jakość nauk medycznych w uczelniach medycznych.

Z pewnością nie świadczy o niej np. tworzenie nowych, dublujących się zadaniami jednostek, słabych już *in statu nascendi*.

Uważam, że aktualny potencjał kadrowy i zaplecze w pełni uzasadniają przekonanie, że można i w tych warunkach osiągnąć dobre, a nawet bardzo dobre wyniki. Trzeba jednak stanąć oko w oko z faktami i wyciągnąć z nich wnioski, mniej entuzjasmować się personalnymi wynikami przyszłych wyborów, a ocenić wiarygodność przedstawianych programów.

*Prof. dr hab. Andrzej Górski,
Rektor AM w Warszawie w latach 1996 – 1999*

*Autor deklaruje brak osobistych związków finansowych z sektorem komercyjnym i finansowym w ciągu co najmniej ostatnich 8 lat (honoraria za badania leków, sponsorowanie wyjazdów naukowych, innych itd.).

Z ŻYCIA AKADEMII MEDYCZNEJ W WARSZAWIE

Inauguracja roku akademickiego 2004/2005

1 października w Auli im. Adama Mickiewicza Auditorium Maximum po raz kolejny odbyła się wspólna, uroczysta inauguracja roku akademickiego w Uniwersytecie Warszawskim i Akademii Medycznej. Przybyłych gości powitali Rektorzy obu uczelni, prof. prof. dr. hab. Piotr Węgleński i Janusz Piekarczyk. Szczególnie serdecznie podziękowano za przybycie weteranom powstania warszawskiego ze zgrupowania „Krybar” i żołnierzom powstańczej służby medycznej.

Wśród znamienitych gości inauguracji byli m.in.: Wice-marszałek Sejmu – Tomasz Nałęcz, Prymas Polski – ksiądz kardynał Józef Glemp, Sekretarz Stanu w Kancelarii Prezydenta RP Barbara Labuda, ministrowie: spraw zagranicznych – Włodzimierz Cimoszewicz, spraw wewnętrznych i administracji – Ryszard Kalisz i infrastruktury – Krzysztof Opawski, Prezydent m. St. Warszawy Lech Kaczyński, przedstawiciele władz państwowych i samorządowych oraz instytucji naukowych, akredytowani w Polsce ambasadorowie, rektorzy wyższych uczelni z Prezesem Fundacji Rektorów Polskich, prof. Jerzym Woźnickim, przedstawiciele samorządu, organizacji i towarzystw lekarskich, instytucji finansowych i ubezpieczeniowych. Przed wystąpieniami Rektorów, które na dalszych stronach publikujemy w całości,

minutą ciszy uczczono pamięć pracowników obu uczelni, którzy odeszli w minionym roku akademickim.

W imieniu studentów głos zabrali: Piotr Sułko z AM i Mariusz Samulak z UW, który m.in. zaapelował do przedstawicieli władz państwowych o dofinansowanie szkolnictwa wyższego i stworzenie odpowiednich warunków startu dla absolwentów: – Dajcie nam pracę! Stwórzcie nam warunki do przekucia wiedzy zdobytej na naszych studiach w dobra dla całego społeczeństwa! – powiedział.

Wykład inauguracyjny, który wygłosił prof. dr hab. Andrzej Danysz, poświęcony był udziałowi lekarzy i służb sanitarnych w powstaniu warszawskim. Publikujemy go w całości na kolejnych stronach.

(red.)



Wystąpienie JM Rektora Akademii Medycznej w Warszawie

Prof. dr hab. Janusz Piekarczyk

Eminencjo, Ekscelencje, Panowie Ministrowie, Magnificencjo – Panie Rektorze, Magnificencje, Wysokie Senaty, Wielce Szanowni – Czcigodni Żołnierze Polski Podziemnej, Uczestnicy Powstania Warszawskiego, Powstańczej Służby Zdrowia.

Dzisiaj jesteście Państwo naszymi najbardziej honorowymi gośćmi. Wam poświęcamy tę uroczystość inauguracyjną, która odbywa się w jubileuszowym roku powstania. Jesteśmy zaszczytni, że przyjęliście zaproszenie na tę naszą uroczystość, na wspólną inaugurację kolejnego nowego roku akademickiego w Uniwersytecie Warszawskim i w Akademii Medycznej w Warszawie.

Wielce Szanowni Państwo, dziękuję za to, że swoją obecnością, swoim ogromnym autorytetem wspieracie naszą dzisiejszą działalność, w tym również zapobiegliwość o lepsze jutro. Pragnę zwrócić się do jakże ważnych uczestników tego podniosłego zgromadzenia, do studentów i kandydatów na studia, którzy wygrali walkę o indeks i teraz zostaną przyjęci w poczet studentów naszych uczelni, ponieważ to do nich należy jutro. Studenci odgrywają w naszych uczelniach coraz większą rolę, po części współuczestniczą w ich zarządzaniu, dlatego powinni być w pełni świadomi realiów współczesnej rzeczywistości.

Cieszę się, można powiedzieć – jestem dumny z tego, że w tym roku na kierunku lekarskim, stomatologicznym, farmaceutycznym mimo wszystko przypadło aż 5 kandydatów na jedno miejsce. Również na wielu innych kierunkach i specjalnościach studiów medycznych, pokonaliście ten trudny próg. Jesteście więc najzdolniejszą młodzieżą, jesteście najlepsi spośród dobrych. Moja, nasza radość jest tym większa, ponieważ wiemy, że wybór tych kierunków studiów nie jest zgodny z modą, duchem czasu, względami finansowymi, komfortem pracy, atrakcyjnością zawodu, chociaż sytuacja na rynku pracy zmienia się na korzyść naszych zawodów, nie tylko w Polsce – przecież jesteście bystrymi obserwatorami świata, potraficie nie tylko słuchać i patrzeć, ale słyszeć i wiedzieć.

Musieliście słyszeć, słyszeliście o nieudanej reformie, o karygodnych błędach w jej realizacji, właściwie o samych nieszczęściach; nadużyciach, korupcji i szeregu innych sensacyjnych doniesieniach podawanych dzięki dociekliwości dziennikarzy w prasie, radio, telewizji.

Poza tym wiemy, że równocześnie nie wskazywano zbyt

często na wzory wybitnych, znakomitych lekarzy, a jednak wiedzieliście, że oni istnieją, choć rzadko obecni na falach radiowych, czy w programach telewizyjnych, oni są, są także w tej sali, a za kilka – kilkanaście lat Wy nimi macie szansę zostać. Będziecie nimi na pewno, bo tę drogę wybraliście i jestem przekonany, że zdecydowana większość z Was ma odpowiednią motywację. Jej wyznacznikami jest walka z chorobą, niesienie ulgi w cierpieniu ludziom, którzy będą Waszymi pacjentami, obdarzą Was zaufaniem i poczuciem wdzięczności. Nie zawsze ta wdzięczność będzie w jakikolwiek sposób okazywana.

Są to fakty znane od zarania naszej cywilizacji, odkąd istnieje medycyna; Arystoteles w IV wieku przed narodzeniem Chrystusa powiedział: „Wdzięczność najszybciej się starzeje”. Współcześni pacjenci po zakończonej kuracji najczęściej mówią „to na razie dziękuję” i niczego ponadto nie oczekujecie. Ważne jest to, że macie szansę być, że będziecie, beneficjentami poczucia wdzięczności, którą trzeba traktować jako wartość niewymierną. W życiu zawsze i lepiej, i łatwiej jest dawać niż brać. Prawdziwy lekarz ma wielką szansę dawać z siebie niemal wszystko, wiedzę, umiejętności, doświadczenie, za co otrzymuje – jak powiedział jeden z wielkich współczesnych lekarzy – „niewysłowioną nagrodę, a jest nią widok zdrowiejącego pacjenta ...”.

Cieszę się, że taki zawód, takie zawody wybraliście i życzę Wam, abyście jak najszybciej poczuli, że uczestniczycie w czymś wielkim, bo tylko właśnie takimi słowami można określić walkę z cierpieniem, chorobą, kalectwem.

To prawda, że nie wszyscy ukończycie te długie i trudne studia, ale prawdą jest też, że wszyscy je ukończyć możecie. Gwarancją jest właśnie to gęste sito wstępnego egzaminu.

Choć zdolności, talent to tylko część przyszłego sukcesu, w medycynie niezbędna jest praca i systematyczność. Tak jak czynią to na pierwszych latach studiów wykładowcy najznakomitszych uniwersytetów, np. Uniwersytetu Harvarda, i niezależnie od tego, jaki dystans dzieli nasze uczelnie i dlaczego on występuje, również nasi nauczyciele akademicy na pierwszym i drugim roku, nasi profesorowie anatomii, histologii, biochemii będą Wam powtarzali te same słowa: zapomnijcie o przyjemnościach, o wolnym czasie, tutaj trzeba się uczyć, systematycznie pracować, studiować – jesteście studentami medycyny. Mało tego – studentami medycyny w Akademii Medycznej w Warszawie! I fa-

tycznie ciężka i systematyczna praca musi być Waszym udziałem nie tylko na studiach, ale i przez całe życie zawodowe.

Pozwólcie Państwo, że jeszcze raz sięgnę do sentencji starożytnych Greków, choćby z uwagi na rok olimpijski. Pindar, który pisał pieśni ku czci zwycięzców na igrzyskach powiedział m. in. „Szczególnie praca jest światłem dla życia”, powiedział również, że „Praca w młodości owocuje w wieku dojrzałym” ...

Szanowni Państwo, gdy medycyna Was zafascynuje, taki styl życia nie będzie niemożliwy, nawet nie będzie nadmierne trudny. Setki tysięcy osób, lekarzy, farmaceutów, pielęgniarek przeszło tę drogę, nadal idzie tą drogą i nie zamieniło by jej na inną. Pomimo trudnych, a nawet bardzo trudnych warunków pracy trwają w swych zawodach.

Szanowni Państwo, kochani, to bardzo dobrze i jak mówicie: „tak trzymać!” Ale pewne jest, że w tym zapracowanym, medycznym życiu – i na studiach, i później już w pracy, również w pracy na uczelni, w szpitalach klinicznych musimy mieć czas, aby myśleć o rzeczach ważnych, a nie tylko pilnych do załatwienia, jak wczoraj powiedział Pan Rektor Tołłoczko. Musimy mieć czas, aby myśleć zarówno o swoich pacjentach, jak i czasami o sobie, ale także o tym, co wokół nas się dzieje. Oczywiście musimy przede wszystkim umieć dobrze, jak najlepiej leczyć chorych, leczyć skutecznie, nowoczesnie, ale jednocześnie nie możemy być niezaradni życiowo, organizacyjnie, nie możemy również być bierni wobec wydarzeń na arenie politycznej naszego kraju.

Nie możemy przyjmować na siebie skutków błędnych decyzji polityków, odpowiedzialności za niepowodzenia w opiece zdrowotnej wynikającej ze złej organizacji całego systemu, z braków podstawowej aparatury, leków, po prostu nie wystarczającego finansowania. Przecież to jednak państwo i jego organy powinny zapewnić nam to wszystko, przynajmniej w zakresie niezbędnych warunków i dopiero wtedy żądać, a nawet stawiać wysoko poprzeczkę. Bierność i godzenie się na wszystko, czego się od nas oczekuje, czego się od nas wymaga jest jeszcze ciągle jakąś drugą naturą naszego pokolenia, tak jak pokolenia naszych poprzedników, ponieważ przez dziesiątki lat przyzwyczajono nas do tego, że „władza ma zawsze rację”. Teraz wiemy, że tak nie jest.

Błąd tej całej, tak zwanej reformy ochrony zdrowia na tym polegał, że tworzona była na podstawie przesłanek teoretycznych, a następnie wdrażana bez sprawdzenia w 40-milionowym kraju. Pytamy wszyscy, jak można było na to pozwolić? Ile kosztowało to ludzkich nieszczęść, i kogo obciąża się za nie odpowiedzialnością? Jak wiemy, rzadko twórców idei, polityków. A jeśli nawet tak, to jest to co najwyżej odpowiedzialność medialna. Najczęściej obciąża

się nas, pierwszych z brzegu, stojących na pierwszej linii: lekarzy i pielęgniarki, lekarzy rodzinnych, lekarzy praktyków, również, a nawet przede wszystkim ordynatorów oddziałów, kierowników klinik. Zawsze ciążyła na nas odpowiedzialność moralna i karna, obecnie zrzucono na nas również odpowiedzialność za wynik ekonomiczny naszych placówek, zmniejszając jednocześnie – co istotne – w znacznej mierze poziom ich finansowania, ponieważ znacznie zwiększyły się koszty obsługi systemu na wszystkich poziomach.

Najlepiej przemawia przykład: bywa tak, że ordynator lub działający w jego imieniu lekarz dyżurny musi przyjąć chorego do szpitala, aby ratować mu zdrowie i życie wiedząc, że przy aktualnej wysokości kontraktu spowoduje to zadłużenie się szpitala. Ze względów oczywistych nie może odmówić leczenia, a jest odpowiedzialny za wynik finansowy jednostki, oddziału, kliniki, szpitala. I stąd narastające długi szpitali klinicznych. Ale Wam, drodzy studenci przekazujemy i będziemy przekazywali przesłanie, że zawsze trzeba ratować zdrowie i życie człowieka, każdego człowieka. Zawsze staramy się leczyć naszych chorych, leczymy wszystkich, robimy więcej niż można, więcej niż wynika to ze stwarzanych nam warunków. Tak zwane procedury medyczne, usługi świadczone na rzecz społeczeństwa w Polsce, a szczególnie w tych najwyższej specjalistycznych szpitalach są te same, tożsame z procedurami obowiązującymi w rozwiniętym technologicznie świecie. Porównywalne są też efekty leczenia. Jeszcze są porównywalne, przy finansowaniu często gorszym o rząd wielkości w stosunku do krajów Europy zachodniej, gorszym o niemal 100% nawet w stosunku do krajów Europy środkowej, do naszych sąsiadów, jak Czechy. Mimo wszystko ciągle słyszymy o marnotrawieniu środków w opiece zdrowotnej.

Szanowni Państwo, na ogół nie marnotrawią tych środków ani lekarze, ani pielęgniarki, najczęściej zmarnotrawiono ich na źle realizowane reformy. Mamy nadzieję, że nowo uchwalona ustawa zostanie właściwie wykorzystana do przerwania tego pasma nieszczęść w opiece zdrowotnej, ciągnącego się nieprzerwanie od ponad 5 lat.

Postarajmy się jeszcze raz być optymistami. W każdym razie zakładam, że zanim Wy ukończycie studia i po 7 latach otrzymanie stałe prawo wykonywania zawodu, elity polityczne nie tylko zrozumieją, że ochrona zdrowia obywateli jest jedną z najważniejszych funkcji państwa, ale i podejmą odpowiednie decyzje w tej sprawie. To muszą być jednak decyzje ekonomiczne.

Wspomniałem już naszych sąsiadów Czechów. Oni po wejściu do Unii podnieśli zarobki pracowników służby zdrowia znacząco, niemal o 100%. Pomimo że w warunkach przystąpienia do Unii Europejskiej nie zostało zapisane, jako warunek niezbędny, wyrównanie poziomu opieki zdrowotnej, on mimo wszystko obowiązuje, a niespełnienie go może

oznaczać daleko większe negatywne konsekwencje niż przypuszczamy. Wymienię tylko niektóre: mówi się coraz głośniejsze o masowej emigracji lekarzy i pielęgniarek, obok tego grozi nam równoczesna masowa „turystyka terapeutyczna” naszych obywateli po zabiegi ratujące zdrowie i życie, które są gwarantowane traktatem akcesyjnym. Ponadto zły stan opieki zdrowotnej w Polsce może być znaczącym hamulcem napływu zagranicznego kapitału i będzie nim, bo kto zechce ryzykować brak możliwości uzyskania skutecznej pomocy w nagłej potrzebie? Na planowe leczenie można wyjechać do swojego kraju, ale w nagłych wypadkach decyduje pierwsza godzina – złota godzina.

My wszyscy nie wyjedziemy leczyć się za granicą, choć wspomniana „turystyka lecznicza” może kosztować nas około 1 mld. dolarów rocznie. Ten scenariusz jest jeszcze możliwy do uniknięcia. I dlatego dzisiaj o tym mówię, w dniu tak świątecznym, uroczystym, ale nie mogłem tego powiedzieć jako lekarz, a przede wszystkim jako rektor uczelni medycznej.

Większość z Państwa tu obecnych słyszała moje poprzednie wystąpienia inauguracyjne, niestety wszystkie były przypisane elementem gorczy i to nie dlatego, aby wzmocnić apetyt. Tak jak zawsze powiem jednak, że jestem optymistą, bo lekarz musi być optymistą – aby być skutecznym musi wierzyć, że jego działanie przyniesie zamierzony efekt.

A mówię o tych trudnych sprawach, abyśmy wspólnie pokonali te trudności okresu przemian, abyśmy uchronili tę część polskiej medycyny, która ciągle jeszcze ma szansę dynamicznie rozwijać się na poziomie zbliżonym do standardów unijnych, które – nie zapisane – jednak istnieją.

Jestem przekonany, że to się musi udać. Wierzy w to cała społeczność akademicka naszej uczelni. Wbrew trudnościom nie zmniejszamy intensywności działań w żadnym kierunku aktywności uczelni, co daje wymierne wyniki dydaktyczne, naukowe i w zakresie wdrażania do lecznictwa najnowszych technik i metod w bardzo wielu, niemal we

wszystkich dyscyplinach medycznych. Przy tej okazji nasuwa się bardziej ogólna refleksja, że przez ostatnie 15 lat zrobiliśmy w ogóle tak wiele, tak wiele niemal w każdej dziedzinie życia społecznego, tak wiele, że wydaje się to niewiarygodne. Musimy pamiętać o głównych konstruktorach tego nowego ładu, o ludziach, którym to wszystko zawdzięczamy.



Od lewej siedzą prof. prof. dr. hab.: Andrzej Danysz oraz Leszek Pączek, Grzegorz Opolski i Józef Sawicki – Prorektorzy AM

we stanowią one szczyt piramidy, samo jądro opieki zdrowotnej w Polsce, bez którego cały system stałby się niewydolny. Dlatego trudno jest zrozumieć niechęć do specjalnego usytuowania prawnego tych szpitali, lub dofinansowania ich działalności z budżetu, jak w wielu krajach. My wszyscy jesteśmy za to odpowiedzialni, choć w różnym stopniu, w zależności od pełnionych funkcji.

Szanowni Państwo, obecnie, w XXI wieku stwierdzenie, że ktoś jest odpowiedzialny ... „przed Bogiem i historią”..., na ogół budzi uśmiechy na twarzach. A jednak historia toczy się na naszych oczach z udziałem i pod wpływem konkretnych ludzi. Obecnie już niemal wszyscy rozsądnie myślą, nie mają wątpliwości, czy wejście Polski do NATO, a teraz do Unii Europejskiej to wydarzenia na miarę najbardziej znaczących w naszej ponadtysiącletniej historii. Jeżeli nie wszyscy są pewni, to wszyscy chcemy mieć nadzieję, mamy nadzieję, że wydarzenia te wpłyną konstruktywnie na losy Europy i nasze losy na dziesiątki lat. Zmieniły się uwarunkowania, zmienił się świat nas otaczający, w którym musimy szybko nauczyć się poruszać, żyć i wygrywać.

Wy, drodzy studenci, jesteście tym pokoleniem, które bez uprzedzeń wchodzi w ten nowy świat XXI wieku. Dzisiaj już wiemy, że nie jest on sam w sobie wiekiem dobrobytu i

Przez pamięć na ich zasługi nie wolno nam tego wszystkiego zepsuć. Nie możemy między innymi dopuścić, aby zmarnowana została ta najcenniejsza, wysoko-specjalistyczna część polskiej medycyny, którą stanowią niewątpliwie szpitale kliniczne. Poprzez swoje wieloletnie funkcje diagnostyczne, lecznicze, dydaktyczne, nauko-

szczęścia, jak opiewała to poezja i pieśni końca XX wieku. Przeciwnie, jest czasem bardzo wysokich wymagań. A my chcielibyśmy w przyszłości przekazać w Wasze ręce nasze losy, w tym troskę o zdrowie naszego społeczeństwa w pełnym zaufaniu, że jest to realne i możliwe.

Współczesny świat nie będzie, miejmy nadzieję żądał od Was czynów heroicznych, jak miało to miejsce w XX wieku, wieku wielu tragedii, wieku totalitaryzmów, zbrodni, eksterminacji. W tym wieku XX, w czasie II wojny światowej nasi poprzednicy, sanitariuszki, lekarze, profesorowie, wykładowcy tajnego Wydziału Lekarskiego dokonywali czynów heroicznych. Szczególnie podczas powstania warszawskiego. Dzisiaj, w 60. rocznicę powstania Profesor Andrzej Danysz, uczestnik walk o wolność i o życie jako naoczny świadek i uczestnik, wobec obecnych tutaj swoich koleżanek i kolegów z powstania, przekazuje nam świadectwo bohaterstwa, abyśmy znali własną historię, abyśmy wiedzieli, że

nie zawsze tak było, jak dzisiaj, abyśmy wsłuchali się w te słowa, które usłyszeliśmy w finałowej scenie koncertu podczas obchodów jubileuszu powstania warszawskiego na Placu Powstańców Warszawy. My, którzy znamy tamte wydarzenia jedynie z kart historii powinniśmy przyjąć przesłanie tych słów; „Ja to mam szczęście, że w tym momencie żyć mi przyszło w kraju nad Wisłą, ja to mam szczęście. Mój kraj szczęśliwy...”. Wprawdzie można zapytać, czy do końca szczęśliwy, czy szczęśliwi są absolwenci naszych uczelni, którzy nie mogą znaleźć zatrudnienia, ale cóż znaczą nasze, jednak małe, problemy wobec świadectwa czynu powstańców warszawskich, wobec świadectwa krwi, którą przelali, abyśmy mogli być szczęśliwi. Więc bądźmy szczęśliwi, czyniąc ten świat lepszym.

Dzisiaj my wszyscy mamy również jeszcze bardzo wiele do zrobienia w tym naszym kraju nad Wisłą i Odrą, w tym już wspólnym europejskim domu.

Wystąpienie JM Rektora Uniwersytetu Warszawskiego

Prof. dr hab. Piotr Węgleński

Wstąpienie Polski do Unii Europejskiej jest zdarzeniem tak samo ważnym dla wyższych uczelni, jak i dla całego kraju. Otworło ono przed nami ogromne perspektywy rozwoju, ale też postawiło poważne wyzwania, z którymi, jestem tego pewien, potrafimy sobie poradzić.

Miniony rok akademicki był kolejnym rokiem ekspansji Uniwersytetu Warszawskiego. Wzrosła liczba studentów i doktorantów osiągając 63 tysiące osób, wzrosła również liczba profesorów, zwiększyła się powierzchnia dydaktyczna. W końcowej fazie znajduje się przebudowa starej biblioteki i Szkoły Głównej, w których już od następnego semestru rozpoczną się zajęcia. Wysiłkiem przede wszystkim wydziałów, takich jak: zarządzanie, prawo i administracja, dziennikarstwo i nauki polityczne, polonistyka, matematyka, historia i inne, odremontowano i zaadaptowano kilka tysięcy metrów kwadratowych sal wykładowych i laboratoriów, które już zaczęły, lub wkrótce zaczną służyć studentom. Warto podkreślić, że ogromna większość inwestycji i remontów finansowana jest z dochodów własnych uczelni, a nie z dotacji z budżetu państwa. Z budżetu państwa natomiast sfinansowana została ubiegłoroczna i tegoroczna podwyżka uposażeń pracowników uniwersytetu. Dzięki środkom przeznaczonym na podwyżki budżet uczelni wzrósł o

34%, a pensje nauczycieli akademickich i pozostałych pracowników uczelni wzrosły rzeczywiście znacząco. Należy przypomnieć, że wprowadzenie w życie podwyżek płac na uczelniach było wynikiem konsekwentnych działań rektorów uczelni i uczelnianych związków zawodowych, ale także działań resortu edukacji i aktywności wielu posłów w sejmie.

Niezła sytuacja materialna uniwersytetu pozwala na optymistyczne spojrzenie w przyszłość, ale nie należy nie dostrzegać zagrożeń i trudności, z jakimi uczelnia musi się borykać. Powierzchnia dydaktyczna uniwersytetu wzrosła w ciągu ostatnich 10 lat o 1/3, jednakże liczba studentów w tym samym okresie podwoiła się. Konieczne jest zdecydowane poprawienie sytuacji lokalowej Wydziału Dziennikarstwa i Nauk Politycznych, Wydziału Filozofii i Socjologii oraz wydziałów filologicznych. W tym kontekście niepokoi przewidywany brak dotacji na inwestycje z resortu edukacji, zwłaszcza w sytuacji, gdy kilka ośrodków akademickich w kraju ubiega się o sfinansowanie swoich inwestycji z budżetu państwa z pominięciem resortu.

Można spodziewać się, że los naszych inwestycji zależeć będzie przede wszystkim od naszej zaradności i aktywności w pozyskiwaniu funduszy unijnych. Liczymy tutaj na

wsparcie ze strony Marszałka Województwa Mazowieckiego, Wojewody Mazowieckiego i Prezydenta miasta Warszawy, dla których uczelnie warszawskie, a w szczególności uniwersytet, powinny być oczkiem w głowie. Liczymy też bardzo na zaangażowanie się w sprawy uczelni posłów z Warszawy i województwa mazowieckiego. Bardzo byśmy chcieli, aby wzorem posłów z Małopolski, którzy murem stoją za Uniwersytetem Jagiellońskim, i posłów Wielkopolski, którzy solidarnie popierają interesy Uniwersytetu Adama Mickiewicza w Poznaniu, „nasi” posłowie zaczęli identyfikować się z Uniwersytetem Warszawskim. Jestem przekonany, że podobnie jak my, będą odczuwali wielką radość i satysfakcję, jeśli okaże się, że „ich” uniwersytet jest nie tylko najlepszy w Polsce, ale też jest jednym z czołowych uniwersytetów europejskich.

Przy okazji chciałbym skomentować niedawne alarmy prasowe o upadku szkolnictwa wyższego w Polsce. Są one mocno przesadzone.

Wzięto pod uwagę wyniki tylko jednego rankingu wykonanego w Szanghaju, a zignorowano wyniki innych rankingów, które polskim uczelniom wyznaczają zna-

cznie lepszą pozycję. Warto zwrócić uwagę na fakt, że pod względem wyników badań naukowych mierzonych liczbą publikacji i cytowań, Polska nie zajmuje jakiegokolwiek miejsca, niemniej jest to miejsce w pierwszej dwudziestce na świecie, a przecież polskie uczelnie wyższe są głównym twórcą tego dorobku naukowego.

Zdajemy sobie sprawę z wielu niedomagań systemu szkolnictwa wyższego w Polsce, wiele z nich będzie zapewne usuniętych, jeśli wejdzie w życie nowa ustawa o szkolnictwie wyższym, która aktualnie jest omawiana w sejmie, i która między innymi przewiduje wprowadzenie szeregu rozwiązań wymuszających wyższą jakość nauczania, reguluje sprawy związane z wieloletowością, karierą zawodową nauczycieli akademickich, i wiele innych spraw. Przyglądamy się też bardzo uważnie uniwersytetom w zachodniej Europie i możemy twierdzić z całą stanowczością, że poziom naj-

pszych polskich uczelni niczym nie ustępuje uczelniom na przykład niemieckim czy francuskim, a znacznie przewyższa to, co reprezentują uczelnie kilku innych krajów.

Zdajemy sobie sprawę również z tego, że poziom uczelni europejskich jest niższy od poziomu kilkunastu czy nawet kilkudziesięciu najlepszych uczelni amerykańskich. Główną tego przyczyną jest znacznie lepsze finansowanie szkolnictwa i nauki za oceanem – fakt ten wiedzie mnie do zajęcia się sprawą, która nas bardzo niepokoi, a którą wraz z całym środowiskiem akademickim polecam uwadze posłów.

Sprawą tą jest utrzymujący się od trzech lat dramatycznie niski poziom finansowania prac badawczych. Przypominam, że w roku 2001 nakłady na naukę z budżetu państwa spadły o niemal 20%, a plany na rok 2005 nie rokują znaczącej

poprawy sytuacji. Deklaracje na temat „gospodarki opartej na wiedzy” pozostają całkowicie głoślowe, a w ślad za przyjęciem przez rząd „strategii lizbońskiej”, zakładającej taki przyrost nakładów na naukę, by w roku 2010 osiągnęły one 3% GNP, nie poszły żadne działania rządu.

Dla Uniwersytetu Warszawskiego dotacje



Prof. dr hab. Janusz Piekarczyk, Rektor AM i prof. dr hab. Piotr Węgleński – Rektor UW

na badania naukowe stanowią około 1/5 naszego budżetu. Sądzę, że nawet trzykrotne zwiększenie środków na badania nie prowadziłyby do marnotrawstwa, lecz zaowocowałyby wieloma ważnymi i przydatnymi dla społeczeństwa, kultury i gospodarki opracowaniami i wynalazkami.

Również i tutaj nasza aktywność w pozyskiwaniu środków na badania naukowe, dotacji i grantów z funduszy europejskich może złagodzić, ale na pewno nie może całkowicie zastąpić finansowania krajowego finansowaniem ze środków unijnych. Co więcej, spadające nakłady na naukę i szkolnictwo wyższe czynią Polskę w oczach krajów europejskich mało atrakcyjnym partnerem. Nasi koledzy z europejskich uniwersytetów, a także urzędnicy brukselscy kontrolujący rozdział środków, będą bardzo ostrożni w inwestowaniu w polską naukę w sytuacji, gdy polskie władze nie uważają, by była ona warta inwestowania.

Hasło Festiwalu Nauki, który we wrześniu odbywał się w Warszawie i kilku innych miastach w Polsce, brzmi: „Brak inwestycji w naukę to inwestycja w ignorancję”. Odważne zainwestowanie w naukę pomogłoby rozwiązać kilka niezwykle ważnych problemów:

- uczelnie i instytuty naukowe mogłyby na większą skalę rozwinąć studia doktoranckie i umożliwić zdobywanie najwyższych kwalifikacji najbardziej uzdolnionej młodzieży, której obecnie nie stać na to, by podejmować studia doktoranckie przy stypendiach w wysokości 1020 zł miesięcznie;
- powstałyby nowe miejsca pracy dla wielu młodych naukowców, którzy przestaliby szukać warunków do pracy za granicami;
- zwiększyłaby się innowacyjność naszej gospodarki, a przez to konkurencyjność jej produktów;
- wzrosłyby kwalifikacje naszych lekarzy, prawników, pracowników administracji, menadżerów, itp., co znakomicie wpłynęłoby na jakość wielu ważnych służb i usług w kraju;
- Polska znacząco zwiększyłaby swój wkład w rozwój kultury i nauki, zwiększyłby się prestiż naszego kraju i moglibyśmy mieć uzasadnione powody do satysfakcji z naszego miejsca w Europie i w świecie.

Nawet przy obecnym poziomie finansowania nauki ze społom uniwersyteckim udaje się uzyskać całkiem przyzwoite wyniki. Pracownicy Uniwersytetu Warszawskiego w minionym roku akademickim obronili 259 prac doktorskich i 38 habilitacyjnych. Przybyło nam 28 profesorów tytularnych. Do najważniejszych odkryć naukowych ubiegłego roku akademickiego należy zaliczyć ostateczne potwierdzenie, że budowla z VI wieku, odkopana w Aleksandrii przez zespół dr. Majcherka, była uniwersytetem. Jest to więc najstarszy uniwersytet na świecie, o 600 lat wyprzedzający uniwersytet w Bolonii. Bardzo interesujących odkryć dokonali nasi archeolodzy w innych miejscach na świecie, m.in. w Libii, i w Czarnogórze, gdzie zespoły profesorów Mikockiego i Dyczka odkopały budowle z okresu greckiego i rzymskiego, z przepięknymi mozaikami, oraz w Peru, gdzie misja profesora Ziółkowskiego odkryła inkaskie centrum religijno-ceremonialne. W 2004 roku zespół astronomów z Obserwatorium Astronomicznego UW prowadzący od kilkunastu lat projekt OGLE odkrył pierwszy pozasłoneczny, najdalszy z obecnie znanych układ planetarny za pomocą nowej metody – tzw. mikrosoczewkowania grawitacyjnego. Wiosną zespół ogłosił również odkrycie najmaszywniejszych gwiazd we wszechświecie.

W minionym roku, podobnie jak w latach poprzednich, nasi pracownicy byli autorami znaczących publikacji nauko-

wych (w sumie ponad pięć i pół tysiąca artykułów i podręczników). Wśród tych książek znajdują się między innymi: praca prof. Karola Modzelewskiego „Barbarzyńska Europa” i praca prof. Wiesława Kotańskiego o dziejach Japonii, wydana tamże, która w tamtym kraju spotkała się z dużym uznaniem.

Na UW otwarto kilka nowych kierunków studiów, jak europeistyka, gospodarka przestrzenna i inne. Obecnie oferta uniwersytetu obejmuje ponad 50 kierunków studiów, które, sądząc po napływie kandydatów (średnio 5 osób na jedno miejsce w ciągu ostatnich kilku lat), dobrze trafia w zapotrzebowanie ze strony naszych przyszłych studentów. Jestem pewien, że ofertę edukacyjną Uniwersytetu Warszawskiego można jednak jeszcze bardziej rozszerzyć i udoskonalić.

Polska jest od maja członkiem Unii Europejskiej i aktywnie uczestniczy w budowaniu wspólnej, europejskiej przestrzeni edukacyjnej zgodnie z „procesem bolońskim”. Obliguje to nas do wzmożenia wysiłków w kierunku dalszego zwiększania liczby atrakcyjnych kierunków studiów i programów nauczania. Musimy uruchomić na kilku – kilkunastu kierunkach studia w języku angielskim, aby przyciągnąć młodzież z innych krajów. Musimy zdecydowanie poszerzyć możliwości studiowania naszych studentów na całym uniwersytecie i stworzyć warunki zachęcające studentów do pełnego wykorzystania wszystkich możliwości, jakie im daje wielka uczelnia. Poszerzymy też znacznie naszą ofertę studiów internetowych i zdalnych, szczególnie pod kątem potrzeb naszych studentów w Płocku i Ostrołęce.

Jak wiadomo, nie ma dobrego nauczania na poziomie uniwersyteckim, jeżeli nie tylko doktoranci, ale również wszyscy studenci nie są zaangażowani w badania naukowe. Jestem przekonany, że – mimo mizerności w finansowaniu nauki – zdobędziemy środki na utworzenie potężnego ośrodka naukowego *bio-info-med*, w którym ulokujemy zespoły pracujące w dziedzinach informatyki i biotechnologii. Chcielibyśmy, aby przedsięwzięcie to, podjęte w ścisłej współpracy z Akademią Medyczną i silnymi instytutami Polskiej Akademii Nauk, było w dużej mierze finansowane ze środków europejskich i by ośrodek ten stał się parkiem technologicznym, w którym rozwijane będą technologie służące przede wszystkim medycynie. Myślę, że koncentracja wysiłków pracowników uczelni i PAN na kilkunastu starannie wyselekcjonowanych projektach o dużym znaczeniu praktycznym, powinna przynieść szybkie efekty.

Mówiąc o przedsięwzięciach uniwersyteckich, które podejmiemy w najbliższym czasie, zwracam się przede wszy-

stkim do studentów wstępujących w tym roku na nasz uniwersytet. Dokonałście słusznego wyboru. Ten uniwersytet jest dobrą uczelnią i ma szansę stać się dużo lepszą. Pamiętajcie, że również od was samych dużo na tej uczelni zależy. Macie pełne prawo domagania się od władz wydziałów i uniwersytetu spełniania waszych postulatów dotyczących warunków studiowania. Oczekujemy z waszej strony inicja-

tywy zarówno w kwestii ulepszania programów dydaktycznych, jak i podejmowania badań naukowych.

Nie trzeba też chyba dodawać, że uniwersytet to nie tylko praca. Jestem przekonany, że będziecie się tu dobrze czuli, i że macie przed sobą kilka fantastycznych lat. Wraz z całą profesurą i wszystkimi pracownikami życzę wam wszystkiego najlepszego.

Wystąpienie przedstawiciela studentów AM

Piotr Sułko

Wiceprzewodniczący Zarządu Samorządu Studentów AM

Panie Marszałku, Eminencjo Księżę Prymasie, Wasze Magnificencje, Bohaterowie Warszawy, Koleżanki i Koledzy

Dziś podczas uroczystej inauguracji roku akademickiego, spotykamy się tu w Audytorium Maximum, miejscu tak znamionym dla wielu pokoleń warszawskich studentów. To z tego miejsca wywodzą się korzenie mojej uczelni Akademii Medycznej, która przez dziesięciolecia była ważną częścią stołecznego uniwersytetu.

Wchodząc tu na salę spostrzegłem wielu kombatantów, którzy dokładnie 60 lat temu – dzielni, pełni entuzjazmu i marzeń walczyli z hitlerowskim najeźdźcą. W tym miejscu, na terenie uniwersytetu, Krakowskiego Przedmieścia i Starówki żołnierze ci toczyli bohaterskie boje o wolną, niepodległą ojczyznę. Byli wśród nich żołnierze służby medycznej – studenci Uniwersytetu Warszawskiego i przyszłej Akademii Medycznej, którzy z pełnym poświęceniem w sytuacjach największego zagrożenia korzystali ze swej wiedzy i zdobytych umiejętności, ratując życie swoich kolegów i udzielając pomocy medycznej wszystkim, którzy jej potrzebowali.

Drodzy studenci!

Obecni na sali żołnierze państwa podziemnego walczyli 60 lat temu o naszą niezależność i wolność. Wy, dzięki, ich marzeniom rozpoczynacie dziś kolejną walkę o swój własny rozwój, o swoją własną przyszłość. Stać Was na marzenia i stać Was na ich realizację. Mogę Was zapewnić, że stoczy-



Rektor AM, prof. dr hab. Janusz Piekarczyk wręcza indeksy najlepszym z najlepszych

cie niejedną bitwę i niejedną potyczkę, ale ostatecznie Wasze umiejętności i zdobyta wiedza pozwoli rozwijać się przyszłym pokoleniom.

W tym miejscu, pośród zanego grona studentów i absolwentów obu uczelni, nasuwa mi się jedno zdanie „Dopóki walczysz, jesteś zwycięzcą”.

Pragnę, abyście uwierzyli, że zgodnie z tymi słowami wypowiedzianymi przez świętego Augustyna, Wasza nauka to zwycięstwo dla wielu ludzi, którzy z Waszej wiedzy będą korzystali.

Życzę powodzenia.

Służba sanitarna w powstaniu warszawskim

Prof. dr hab. Andrzej Danysz

*My zęby mamy wilcze i czapki na bakier
Tu u nas nikt nie płacze w walczącej Warszawie
Tu się Prusakom siada na karkach okrakiem
I wrogów gotą pięścią za gardło się dławi*

*Halo !.. Tu serce Polski, tu mówi Warszawa!
Niech pogrzebowe śpiewy wyrzucą z audycji
Nam ducha starczy dla nas i starczy go dla was.
Oklasków też nie trzeba. Żądamy amunicji!!*

Te słowa poety – powstańca Zbigniewa Jasińskiego najlepiej oddają nastroje powstańców warszawskich, a równocześnie ich przekonanie o sensie, a nawet konieczności kontynuowania walki.

Jak powiedział Jan Nowak – Jeziorański w filmie „Akowcy”, Polska była jedynym krajem w Europie, w którym przez cały czas okupacji niemieckiej działała regularna armia podziemna, licząca w niektórych latach do 400 tys. żołnierzy, a młodzież – prawie bez wyjątku – entuzjastycznie garnęła się do niej. Polacy byli umęczeni 4 latami upadającej, brutalnej okupacji. Wychowanie rodzinne, harcerstwo i kościół jednoznacznie tworzyły określone wartości. Nie wdając się w ocenę polityczną powstania warszawskiego pozwałam sobie zacytować opinię jednego z przemawiających na ostatnich uroczystościach rocznicowych bitwy pod Monte Cassino: – *Być może bez Monte Cassino i bez powstania warszawskiego nie byłoby Polski – przynajmniej w tym kształcie i w tym układzie – w Unii Europejskiej.*

W każdym razie my, powstańcy warszawscy, będziemy do końca walczyć o właściwe miejsce powstania warszawskiego w polskiej historii.

Była to straszliwa hekatomba, ale my, pracownicy służb sanitarnych w powstaniu – lekarze, medycy, pielęgniarki i sanitariuszki – czyniliśmy wszystko, co możliwe, aby zmniejszyć rozmiar ofiar. Mamy przekonanie, że zadanie to spełniliśmy.

Według historyków w powstaniu działało 900 – 1000 lekarzy i p.o. lekarzy, czyli studentów medycyny ostatnich lat. Pracowali oni w 25 szpitalach, ok. 120 szpitalach polowych i w ponad 200 punktach opatrunkowych. Szacunkowo ocenia się, że sanitariuszek i pielęgniarek było 5 – 6 tysięcy i pracowały one w ponad 800 patrolach sanitarnych, liczących początkowo po 5 osób każdy.

Powstańców, tzn. żołnierzy AK, AL i innych było w sumie ok. 50 tysięcy. Wielka Encyklopedia Powstania Warszawskiego zamieszcza w 2 tomach ok. 48 tysięcy nazwisk, ale z pewnością nie obejmuje to wszystkich uczestniczących aktywnie w walkach. W powstaniu zginęło 15 – 18 tysięcy żołnierzy i około 150 tys. ludności cywilnej. Ale straty te byłyby bez porównania większe, gdyby nie skuteczna, ofiarna, niekiedy wręcz heroiczna działalność służb sanitarnych. W ogromnym przybliżeniu w czasie powstania wykonano 50 – 70 tys. zabiegów różnego rodzaju – od drobnych opatrunków do poważnych zabiegów chirurgicznych. Niektórzy oceniają, że dzięki pracy służb sanitarnych nie mniej niż 25 tys. ludzi zostało uratowanych od śmierci lub ciężkiego kalectwa.

Pracownicy powstańczej służby zdrowia dokonywali nie raz czynów prawdziwie bohaterskich, czasem niezależnie od swoich obowiązków zawodowych. Przyjrzyjmy się niektórym z nich.

Dr Władysław Stefanoff (w tym czasie „niedokończony” lekarz) przebywał w czasie powstania na Żoliborzu. W czasie zmasowanego natarcia Niemców schował się w nieczynnej studni, uzbrojony w pistolet z sześcioma nabojami. W pewnym momencie zdecydował się wyjść z kryjówki i próbować przebić się do polskich oddziałów. W ciągu kilkunastu minut trafił – ciężko raniąc lub zabijając – sześciu Niemców i szczęśliwie ukrył się w bezpiecznym miejscu. Nie był to zresztą odosobniony fakt takiej udanej akcji zbrojnej lekarza.

Inną formą bohaterstwa były działania lekarzy, którzy świadomie oddawali swe życie za innych. W pierwszych dniach powstania Niemcy opanowali i podpaliли szpital dziecięcy Karola i Marii polecając personelowi oraz chodzącym rannym i chorym przejść do Szpitala Wolskiego. Kto mógł, brał na ręce znajdujące się w szpitalu dzieci, część rannych była w bieliźnie, lekarze i pielęgniarki w fartuchach. Upiorny pochód przesunął się krok za krokiem. W pewnym momencie do kierującego transportem oficera SS podbiegł żołnierz z jakimś pisemnym rozkazem. Oficer krzyknął, że komendant szpitala ma natychmiast wystąpić. Jeden z lekarzy odpowiedział, że komendanta nie ma – wyszedł ze szpitala razem z żołnierzami na Stare Miasto. Oficer odparł, że jeśli w ciągu minuty nie zgłosi się komendant, wszyscy zostaną rozstrzelani. Po chwili wystąpił jeden z lekarzy jako

rzekomy komendant. Został natychmiast zastrzelony. Tym lekarzem był **mjr dr Włodzimierz Aleksander Kmicikiewicz**, ps. „Lech”, lekarz gen. Bora – Komorowskiego, absolwent CWSan., wysportowany, wybitnie zdolny i inteligentny oficer – lekarz, który świadomie zgodził się ponieść śmierć, aby uratować innych.

Lekarz pediatra, **dr Hanna Żabińska – Petrynowska**, ps. „dr Rana”, siostra doktora Żabińskiego, dyrektora ogrodu zoologicznego, w czasie powstania zorganizowała na Starym Mieście w podziemiach Państwowej Wytwórni Papierów Wartościowych szpital polowy. Po upadku Starówki zdecydowała się wraz z grupą sanitariuszek pozostać z ciężko rannymi, nie kwalifikującymi się do transportu, wiedząc dobrze, na co się naraża – Niemcy mordowali wszystkich rannych łącznie z personelem. Istotnie, oddział Niemców wtargnął do PWPW i zaczął rzucać do podziemi granaty. Dr Rana wybiegła wprost na Niemców krzycząc rozpaczliwie: Przestańcie, to jest szpital! Następna wiązka granatów zabiła dr Ranę, stojącą obok niej sanitariuszkę i rannych w piwnicy.

Przykładem skutecznego lekarza – bohatera może być **dr Tadeusz Pogórski**, ps. Morwa, lekarz batalionu Gustaw. W czasie powstania warszawskiego rozpoczął pracę lekarza na Woli, kierując punktem opatrunkowym batalionu Kiliński w gmachu sądów przy ul. Ogrodowej. Jako zaplecze punkt ten miał Szpital Maltański przy ul. Senatorskiej, gdzie dr Morwa kierował wszystkie przypadki wymagające poważniejszych zabiegów, np. trepanacji czaszki. Po kilku dniach punkt opatrunkowy musiał przenieść się na ul. Elektoralną, a 7 sierpnia Morwa podporządkował się kapitanowi Gustawowi i ewakuował się częściowo ze swym personelem na Stare Miasto, gdzie otrzymał przydział do batalionu Gustaw i polecenie zorganizowania szpitala polowego w klasztorze sióstr Sakramentek na Nowym Mieście.

Po kilku dniach, wskutek stałego ostrzału i zalewania piwnic klasztoru wodą dr Morwa zdecydował się przenieść swój szpitalik na ul. Kilińskiego 3. Przeżył tam cudem wybuch czołgu – pułapki. Praca trwała od świtu do północy, nawet przez całą noc, przy świeczkach i bez wody. Sanitariuszki padały ze zmęczenia. Dr Morwa przetrzymywał wszystkich. Przeżył również następne zasypanie gruzami. Zgodnie z poleceniem władz, wraz z ostatnią grupą rannych dr Morwa przedostał się do Śródmieścia i tam organizował kolejno 3 szpitaliki, stale bombardowane i ostrzeliwane. Kolejny raz został zasypany i kontuzjowany. W ciągu 63 dni powstania zginęło w sumie 18 najbliższych współpracowników doktora Pogórskiego. Po kapitulacji dr Morwa wyostał się z Warszawy do Pruszkowa. To był (zmarł w listopadzie 2001 r.) bohater naszych czasów.

Wśród sanitariuszek tego samego ugrupowania Gustaw – Harnaś wiele było takich, które nie wahały się poświęcić

swojego życia dla ratowania innych. Sanitariuszka **Helena Sumińska** z kompanii Grażyna batalionu Harnaś 3 września, w czasie bombardowania i ostrzału kwatery batalionu, podczas którego zginął dowódca Harnaś, chciała ratować płonącego kwatermistrza batalionu, ppor. Mieczysława Sikorskiego i zginęła w męczarniach, płonąć jak pochodnia.

Piękną i bohaterską postacią była sanitariuszka i studentka medycyny **Ewa Matuszewska**, córka ministra skarbu w okresie międzywojennym, Ignacego Matuszewskiego. Ta wysportowana harcerka (pływanie, narty) w czasie okupacji przez cały czas działała w służbach sanitarnych Szarych Szeregów, biorąc udział w wielu akcjach AK, m.in. w akcji ratowania dzieci Zamojszczyzny. W czasie powstania warszawskiego była komendantką patroli sanitarnych zgrupowania Baszta. W ostatnim liście do rodziny napisała: „To, co przeżywamy na Mokotowie, jest piekłem. Ale mamy wolność, więc warto”. Zginęła zastrzelona przez Niemców z bandarzem w rękę, ratując Janusza Przesmyckiego. Została pochowana w prowizorycznym grobie w parku Dreszera, potem przeniesiona na Powązki.

Wśród lekarzy powstania wiele było postaci wręcz pomnikowych, jak chociażby **pułkownik dr Leon Strehl**, czy **generał dr Stefan Tarnawski**. Płk dr Leon Strehl, ps. Feliks, pełnił funkcję Szefa Sanitarnego KG AK. Działał głównie na terenie Śródmieścia, organizując m.in. ewakuację Szpitala Maltańskiego z ul. Senatorskiej do Śródmieścia. Odpowiadał za całość organizacji służby zdrowia w powstaniu, a po jego upadku brał udział w rokowaniach kapitulacyjnych, omawiając szczegóły ewakuacji rannych, dla których zorganizował szpital jeniecki w Zeith. Za swe zasługi został odznaczony dwukrotnie Krzyżem Virtuti Militari, dwukrotnie Krzyżem Walecznych, Krzyżem Niepodległości i Złotym Krzyżem Zasługi.

Gen. dr Stefan Tarnawski w czasie powstania warszawskiego pełnił funkcję Szefa Sanitarnego Grupy Północ. To on wystosował apel do ludności cywilnej o zgłaszanie się do służb pomocniczych. Sam udzielał pomocy lekarskiej. Na rozkaz płk. Wachnowskiego przedostał się z oddziałami AK do Śródmieścia i objął nadzór nad szpitalami powstańczymi, m.in. przy ul. Lwowskiej i Śniadeckich. Po upadku powstania wraz z transportem rannych i chorych przedostał się do Krakowa, do ewakuowanego tam Szpitala Ujazdowskiego, będącego wówczas pod patronatem Czerwonego Krzyża. Wszyscy, którzy zetknęli się z doktorem Tarnawskim, podkreślali jego niezwykłą dobroć, uczynność i humor. Odznaczony Krzyżem Virtuti Militari, Krzyżem Walecznych, Krzyżem Zasługi z Mieczami, Krzyżem AK i Krzyżem Powstania Warszawskiego zmarł, otoczony powszechnym szacunkiem, w wieku 103 lat i pochowany został na wojskowym cmentarzu na Powązkach.

Wśród tych pomnikowych postaci nie może zabraknąć

pielęgniarek – **Kazimierzy Marii Dreszerowej** czy **Teresy Krassowskiej**. Kazimiera Maria Dreszerowa, znając znakomicie język niemiecki, w czasie powstania pracowała w tzw. Obozie Przejściowym (Umschlaglager). Pełniła funkcję selekcjonera – wyznaczała określone osoby do szpitala na dalsze leczenie, do wypuszczenia na teren GG lub na roboty do Niemiec. Trudno wprost ocenić, ilu ludziom uratowała wówczas życie. Zapłaciła za to wysoką cenę: Niemcy zorientowali się w charakterze jej działalności i wysłali ją do obozu koncentracyjnego w Oświęcimiu. Przeżyła. Zmarła w 1984 r. w Szczecinie.

Teresa Krassowska, ps. Joanna, w 1939 r. ukończyła anglistykę na Uniwersytecie Jagiellońskim. Była piękną dziewczyną. W czasie powstania warszawskiego pracowała jako pielęgniarka w Szpitalu Maltańskim przy ul. Senatorskiej. Pewnego dnia szpital został zdobyty przez Niemców, a do sali z rannymi, w której pracowała Joanna wpadł młody gestapowiec i krzyżąc „Polnische Banditen” chciał rozpocząć ostrzał leżących rannych. Wówczas Teresa Krassowska wskoczyła na stół i spokojnym, mocnym głosem zaczęła wyjaśniać Niemcowi, że jest to szpital międzynarodowy i nie ma tu bandytów. Jej opanowanie zrobiło wrażenie na gestapowcu – wybiegł z sali, a ranni zostali uratowani. Teresa Krassowska zginęła potem na Starym Mieście, przysypała gruzami wraz z kilkoma swoimi koleżankami.

A czyż można zapomnieć bohaterską lekarzkę, **Alinę Zawadzką – Rużyło**, która przebywając w całkowicie okrążonej „Reducie Wawelskiej” dowiedziała się, że w kamienicy naprzeciwko rodzi jakaś kobieta i bez wahania opuściła się w nocy na prześcieradle z pierwszego piętra, przeczłogała się na drugą stronę ulicy, odebrała poród i wróciła na swój posterunek.

Skuteczność działania służb sanitarnych zależała w dużym stopniu od pomocy ludności cywilnej. Często trzeba było przenosić istniejące punkty sanitarne czy zbombardowane szpitale połowe w inne miejsca lub organizować nowe punkty pomocy medycznej. Było to możliwe tylko dzięki zaangażowaniu i pomocy warszawiaków. Zapał, a niekiedy wręcz entuzjizm ludności Warszawy był niewiarygodny. Mieszkańcy przynosili żołnierzom żywność, bieliznę, ubrania, pościel, a nawet łóżka.

Warunki pracy lekarzy i personelu pomocniczego były niekiedy wyjątkowo trudne, Niemcy bowiem nie respektowali znaków Czerwonego Krzyża, a nawet wręcz przeciwnie, budynek nim oznaczony stawał się obiektem szczególnie intensywnego ostrzału.

W czasie zabiegów operacyjnych lekarze i pielęgniarki niejednokrotnie własnym ciałem zakrywali otwarte rany, aby osłonić je od rozprysków szkła czy opadającego z sufitu tynku.

Oprócz bombardowań i ostrzału podstawowym problemem służby zdrowia w czasie powstania były narastające braki i niedobory praktycznie wszystkiego, ale przede wszystkim leków, środków opatrunkowych, narzędzi chirurgicznych. Leki zbierano z wszystkich możliwych i dostępnych pomieszczeń, a miejscowa ludność – najlepiej zorientowana w lokalizacji aptek i hurtowni farmaceutycznych – była głównym źródłem informacji i zaopatrzenia. W zakresie środków opatrunkowych, których bardzo szybko zaczęło brakować, pomysłowość pielęgniarek i sanitariuszek była wręcz nieograniczona. Oczywiście w pierwszym rzędzie darto na pasy bieliznę, wykorzystywano jednak również papier, zwłaszcza papier toaletowy. Sprzymierzeńcem sanitariuszek i pielęgniarek w leczeniu trudno gojących się i ropiejących ran okazała się mucha – plujka. Larwy tej muchy, składającej jajeczka w ropiejących ranach doskonale oczyszczały rany z ropy. Niektóre sanitariuszki były przerażone stwierdzając pod opatrunkami wijące się larwy muchy, ale ich bardziej doświadczone koleżanki zabraniały usuwania larw wiedząc, jaką pełnią rolę.

Należy wspomnieć tu o pełnej poświęcenia działalności farmaceutów i chemików, którzy z narażeniem życia destylowali techniczny eter etylowy, aby uzyskać produkt nadający się do narkozy. Przygotowywali oni również jałowe płyny infuzyjne, niezbędne rannym, szczególnie wykrawionym. Jedna z sanitariuszek wspomina, jak poradzono sobie w sytuacji konieczności podania płynu infuzyjnego, którego brakowało: odważono określoną ilość soli kuchennej, rozpuszczono w zwykłej „kranówce”, przegotowano i wstrzyknięto rannemu dożylnie. O dziwo – pacjent nie tylko przeżył, ale jego stan się poprawił.

Z leków przeciwbakteryjnych dostępny był właściwie tylko sulfonamid – prontosyl, i to w bardzo ograniczonych ilościach. Jako ciekawostkę można podać opisany przez dr. Bayera fakt, że prawdopodobnie powstaniec warszawski był pierwszym Polakiem w kraju, któremu zastosowano leczniczo penicylinę, znaną w jednym z zasobników zrzutów amerykańskich we wrześniu.

Brak leków przeciwbólowych i narkotycznych utrudniał wykonywanie zabiegów operacyjnych. Radzono sobie w różny sposób – albo upijano rannego alkoholem (np. winem), albo wykonywano zabiegi bez znieczulenia, unieruchamiając rannego pasami lub ramionami zdrowych i silnych kolegów.

Do zabiegów chirurgicznych, w razie konieczności, używano dłu i piłek stolarskich względnie ślusarskich.

Pod koniec powstania brakowało często lekarzy specjalistów – chirurgów. W sytuacjach koniecznych do zabiegu stawali za stołem operacyjnym lekarze psychiatry, stomatolodzy, weterynarze, a nawet studenci medycyny. Znany jest przypadek, gdy student IV roku medycyny dokonał bez znie-

czulenia trepanacji czaszki u rannego w głowę powstańca, a co najważniejsze – z sukcesem terapeutycznym.

Cechą charakterystyczną medycyny w czasie powstania był brak zakażeń tężcem i brak występowania wstrząsów pourazowych. Ten ostatni fakt mógł zależeć od kilku czynników. Po pierwsze, zwłaszcza na początku panowała wśród powstańców pewnego rodzaju euforia, co – jak wiadomo – zmniejsza podatność na wstrząsy pourazowe. Po drugie – ogromne znaczenie miała szybkość udzielania pierwszej pomocy medycznej. Punkty pierwszej pomocy znajdowały się najczęściej bardzo blisko pola walki. I wreszcie – możliwość wczesnego przetoczenia krwi. Wszyscy pracownicy służb sanitarnych mieli oznaczoną grupę krwi i ochoczo (często kilka razy) tę krew oddawali.

Dr Stanisław Bayer opisuje amputację nogi, która zakleszczyła się między dwiema stalowymi belkami. Dr Bayer dokonał amputacji pozostawiając zakleszczoną nogę na gruzowisku i przenosząc rannego do szpitala.

Dostarczenie rannego do punktów pierwszej pomocy medycznej odgrywa podstawową rolę, jeśli chodzi o szanse przeżycia. Transport za pomocą normalnych noszy był możliwy tylko w pierwszym okresie powstania. Potem ostrzał i bombardowanie zmusiły pracowników służb medycznych do przeciskania się wąskimi przejściami w piwnicach. Dr Bayer wraz z kolegami skonstruowali zmodyfikowane nosze, będące czymś w rodzaju fotelo-leżaka. Trudności transportowe narzucały również określone ograniczenia w sposobie zakładania opatrunków unieruchamiających – nie można było np. stosować sterczących w bok opatrunków gipsowych.

Jak ocenić skuteczność powstańczej służby zdrowia?

Większość lekarzy pracujących w czasie powstania stwierdza zaskakująco małą liczbę zakażeń wtórnych, i jak już wspomniano brak zakażeń tężcem oraz wyjątkowy brak wstrząsów pourazowych. Śmiertelność po postrzałach w brzuch i operacjach z otwarciem jamy brzusznej wynosiła poniżej 50%. Jest to coś doprawdy zdumiewającego! Przyczyną tego była, wg ekspertów, przede wszystkim szybkość



Bohaterem uroczystości był prof. dr hab. Andrzej Danysz. W tle: minister spraw zagranicznych Włodzimierz Cimoszewicz i prof. dr hab. Janusz Piekarczyk – Rektor AM

udzielanej pomocy lekarskiej. Punkty opatrunkowe i szpitaliki polowe znajdowały się praktycznie tuż za linią walki. Sanitariuszki dostarczały rannych najczęściej w ciągu kilkunastu minut. Istotnym natomiast problemem były oparzenia, zwłaszcza powodowane pociskami zapalającymi (tzw. „krowy”).

Ppłk Henryk Lenk ps. Bakcyl, w swym pożegnalnym rozkazie napisał: „Spełniliście swój obowiązek w warunkach najcięższych, w jakich służba zdrowia kiedykolwiek pracowała”.

My, pracownicy służb sanitarnych w powstaniu mamy świadomość, że daliśmy z siebie wszystko. Powyżej przedstawiono kilka zaledwie przykładów bohaterskiej, ale równocześnie efektywnej działalności pracowników służb sanitarnych w powstaniu. My, byli lekarze i sanitariuszki-kombatanci uważamy, że naszym poległym koleżankom i kolegom należy się coś więcej, niż umieszczenie ich nazwisk na murze pamięci przed muzeum powstania. Koło Lekarzy Medyków i Sanitariuszek Powstania Warszawskiego uważa za właściwe, a nawet niezbędne uwiecznienie pamięci naszych poległych koleżanek i kolegów chociażby w tej formie, jak zostały upamiętnione łączniczki, którym zbudowano w Józefowie k. Warszawy pomnik.

Pamięć o naszych bohaterach ginie. Młodzież niewiele wie o powstaniu i jego uczestnikach. Podobno niedawno w ankiecie zapytano młodzież, co wie o powstaniu warszawskim. Jeden z uczniów powiedział: „Dużo to nie wiem, ale słyszałem, że się podobno szykuje”.

Immatrykulacja studentów I roku I Wydziału Lekarskiego

Prof. dr hab. Marek Krawczyk, Dziekan I WL

Szanowni Koledzy, Panie i Panowie, droga młodzieży akademicka

To już trzecie Wasze spotkanie z władzami dziekańskim I Wydziału Lekarskiego. To dzisiejsze ma jednak szczególne znaczenie. Jest to oficjalne pasowanie Was na studentów najważniejszego wydziału w naszej uczelni. Zanim przedstawię Wam wydział pozwolicie, że wspomnę kilka zdarzeń z historii uczelni, w której zdecydowaliście się studiować.

Nauczanie medycyny w Warszawie datuje się od 1736 i wiąże się z nazwiskiem Henryka Lelewela, dziadka Joachima Lelewela, który na Podwalu urządził teatr anatomiczny i zaczął nauczać anatomii, wykorzystując sekcje zwłok skażonych.

W 1750 roku w Warszawie liczącej 70 tys. mieszkańców było trzech lekarzy.

W 1809 r. (ta data pojawia się na logo Akademii Medycznej w Warszawie) powstała szkoła lekarsko-chirurgiczna, a następnie wydział akademicko-lekarski warszawski (nazwany Akademią Lekarską), którego prezesem został Stanisław Staszic. Wówczas pierwszy rok studiów rozpoczęło 44 studentów medycyny i 14 farmacji. Dla porównania w obecnym roku akademickim na wydziały lekarskie naszej uczelni przyjęliśmy 370 studentów medycyny i 144 studentów farmacji.

Kilka lata później, dokładnie w 1816 roku został powołany Wydział Lekarski Królewskiego Uniwersytetu Warszawskiego. Był to czas rozbiorów. W 1831 r. po upadku powstania listopadowego kolejny car Mikołaj zamknął uniwersytet i zlikwidował wydział lekarski.

W latach późniejszych Europą targało wiele epidemii. Dlatego w 1855 r. car Aleksander II dał zgodę na przywrócenie nauczania medycyny w Warszawie i w 1857 r. rozpoczęto naukę w Akademii Medyko-Chirurgicznej. W 1862 r. Akademia Medyko-Chirurgiczna weszła jako Wydział Lekarski w skład Szkoły Głównej Warszawskiej. W 1869 r., kilka lat po upadku powstania styczniowego, szkołę tę zastąpił Carskim Uniwersytetem Warszawskim.

W 1917 powstał odrodzony Uniwersytet Warszawski, a w nim Wydział Lekarski z oddziałem farmaceutycznym, który od 1926 r. przekształcił się w Wydział Farmaceutyczny. Te dwa wydziały stanowią historyczną podstawę naszej uczelni.

Okres wojny przerwał oficjalne nauczanie medycyny w Warszawie, ale aż do 1945 r. istniało nauczanie tajne. Jeszcze przed wyzwoleniem lewobrzeżnej Warszawy, w 1944 r. na Pradze, na bazie tamtejszego szpitala powstała szkoła przy ul. Boremlowskiej, która stała się zaczątkiem odrodzonego w 1945 r. Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego.

W 1950 r. z powodów politycznych wydzielono Wydział Lekarski z Uniwersytetu Warszawskiego i utworzono Akademię Lekarską, przemianowaną wkrótce na Akademię Medyczną, zorganizowaną właśnie na bazie Wydziału Lekarskiego i Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu Warszawskiego. Uczelnia, mimo że nie miała wówczas w nazwie słowa uniwersytet, nie zapomniała zwyczajów, symboli i ceremoniałów panujących w tej uczelni i nie zapomina ich do dzisiaj.

I tak wróciliśmy do naszego wydziału, z którego zawsze wywodziła się i wywodzi większość nauczycieli akademickich warszawskiej Akademii Medycznej. Ten wydział w ub. roku akademickim ukończyło 210 lekarzy i 79 lekarzy stomatologów. Dyplomy licencjatów w technikach dentystycznych uzyskało 36 studentów. Obecny rok akademicki rozpoczyna w I Wydziale Lekarskim 490 studentów, w tym 263 na kierunku lekarskim, a ponadto 61 na kierunku „zdrowie publiczne, specjalność elektroradiologia” i 94 studentów na kierunku „stomatologia”, 42 osoby na kierunku „technik dentystycznych” i 20 na studiach licencjackich dla higienistek (jeszcze trwa rekrutacja). Wspominam o tych liczbach dlatego, że należycie do wybrańców. Tych najlepszych z najlepszych. O jedno miejsce na kierunku lekarskim ubiegało się 5 konkurentów, ale studentami jesteście Wy. Należą się Wam z tego powodu serdeczne gratulacje.

Proszę Państwa, dlaczego podkreślam Waszą wartość? – bo byliście najlepsi i mam nadzieję tacy będziecie przez całe studia. Obecnie wydział, na którym będziecie studiować, to jeden z 5 wydziałów naszej uczelni. Od 1975 r. istnieje także II Wydział Lekarski, wymieniany już przeze mnie Wydział Farmacji o bardzo długiej historii i nowe wydziały, jak Wydział Nauki o Zdrowiu i Wydział Szkolenia Podyplomowego. Jednak fakt, że I Wydział Lekarski jest jednym z pięciu,

nie znaczy, że stanowimy wartość 1/5 naszej Akademii Medycznej. W ub. roku akademickim tytuły doktora medycyny w I Wydziale Lekarskim uzyskało 63 lekarzy, a w Akademii Medycznej 93 osoby. Ta liczba to nie 20% wszystkich doktoratów w naszej Alma Mater, a 59%. Podobne proporcje dotyczą habilitacji i profesur. Gratuluję Wam nie tylko wyboru warszawskiej Akademii Medycznej, ale i faktu, że jesteście studentami właśnie I Wydziału Lekarskiego. Na wydział ten składa się ponad 60 jednostek, a ponadto dochodzi 12 jednostek w oddziale stomatologii.

Po tych zdaniach przedstawiających Państwu wydział słowo wyjaśnienia, czym jest dzisiejsza uroczystość, czyli immatrykulacja? Słowo to wywodzi się od dwóch wyrazów

łacińskich. *In* – czyli w, i słowa *matriculo* – czyli metryka. Immatrykulacja to wpisanie do metryki uczelnianej, zaliczenie w poczet studentów. Immatrykulacja w dawnych czasach wiązała się z np. z możliwością mieszkania w mieście, w który student był immatrykulowany.

Dawniej immatrykulowani uczniowie, którzy od tego czasu stawali się studentami składając akt słubowania, kładli dwa palce prawej ręki na berle rektorskim i powtarzali rotę słubowania. Dzisiaj ta ceremonia jest nieco

uproszczona. Państwo też za chwilę wypowiedzie słowa słubowania.

Proszę Państwa – po immatrykulacji otrzymacie prawa i obowiązki studenta. Prawa studenta są zawarte w dokumentach akademickich, a obowiązkiem jest przede wszystkim studiowanie.

Przedstawiłem Wam część członków Rady Wydziału, którzy będą pomagać Wam studiować medycynę. Celowo podkreślam studiować. Drodzy, czym różni się wyższa uczelnia od szkoły średniej. Właśnie studiowaniem. Studiowanie zawiera w sobie nie tylko przyswajanie wiedzy poprzez bezpośrednie przekazywanie jej przez nauczycieli

akademickich, to nie tylko słuchanie wykładów. Studiowanie to umiejętność korzystania ze zdobywania wiedzy od wszystkich i w różnoraki sposób. Studiować medycynę to nie znaczy tylko nauczyć się zawodu lekarza. To zdobycie wiedzy nie tylko medycznej, lecz także wiedzy, która Państwa interesuje. Zachęcam Was do takiego podejścia do Waszej uczelni. Zdobywajcie wiedzę od wszystkich.

Drodzy, zdecydowaliście się studiować medycynę. Sądzę, że bardzo różnorodne przesłanki kierowały Wami, by podjąć te właśnie studia. Dla jednych jest to tradycja rodzinna, dla innych zamiłowanie i chęć pomocy innym, dla jeszcze innych – prestiż lekarza. Nie jest ważne, czym się kierowaliście, jesteście Państwo naszymi studentami. Zapewnimy

Wam najlepsze warunki, jakie daje ta uczelnia. Jestem przekonany, że po latach będziecie wspominać nie tylko tych, których tu dzisiaj spotkaliście. Drodzy, zespół nauczycieli akademickich, z laboratoriami i warsztatami dydaktycznymi na anatomii, histologii, fizjologii i bakteriologii, nie sposób wymienić wszystkich, to zespół doświadczonych nauczycieli. Macie prawo od nas wymagać, byśmy zapewнили Wam warunki do studiowania, ale i my będziemy egzekwowali Waszą wiedzę. Pierwsze lata są trudne,

gdyż zmieniacie Państwo środowisko, macie nowych kolegów i nowych wykładowców. Namawiam Was do systematyczności.

Czym jeszcze wyróżnia się każda uczelnia? Wyróżnia się tradycją i zwyczajami, symbolami i ceremoniałami panującymi w szkole uniwersyteckiej. Namawiam Państwa to kultywowania tych ceremoniałów, choćby do noszenia tradycyjnych czapek studenckich. I na koniec życzę Państwu, by studia w warszawskiej Alma Mater sprawiły Wam przyjemność.

Warszawa, 4 października 2004 r.



Dziekan I WL AM, prof. dr hab. Marek Krawczyk wręcza indeks studentce I roku

Jak informowaliśmy we wrześniowym wydaniu MDW, Profesor Tadeusz Tołłoczko, były rektor AM w latach 1990 – 1996 został laureatem I nagrody „Konkursu na pamiętniki lekarzy”, ogłoszonego przez Prezesa NRL, Dyrektora GBL i Redaktora Naczelnego „Gazety Lekarskiej”. Poniżej, dzięki uprzejmości Redakcji „GL” publikujemy fragmenty nagrodzonego pamiętnika.

Blednące wspomnienia

Tadeusz Stanisław Tołłoczko

Motto: *Umiejmy przemyśleć to, co mieliśmy odwagę przeżyć.*
(C.K. Norwid)

Zdaję sobie sprawę, że dziś jestem młodszy niż kiedykolwiek jeszcze będę. Z własnego doświadczenia wiem też, że wzorem lat ubiegłych z dnia na dzień robię się coraz starszy, aż do momentu, w którym całkowicie przestanę się starzeć. Zgodnie więc z przesłaniem Pana Cogito wnioskuję, że mam mało czasu, a muszę dać świadectwo.

Ogłoszony konkurs stwarza wyjątkową szansę, aby moje osobiste wspomnienia istniały nie tylko dla mnie samego, ale by zaistnieć również mogły w świadomości lekarzy kontynuujących dzieło swoich poprzedników. Może ktoś się uśmiechnie, a może również zaduma nad pejzażem duchowym, intelektualnym, obyczajowym minionego już czasu i zastanowi, jakie były drogi i manowce rozwoju myśli i postępu. Tradycja i obyczaje nie oznaczają tylko konwencji. To tradycja warunkuje historyczną ciągłość, a bez niej nie ma żadnej wspólnoty, ani narodowej, ani nawet zawodowej. Przedstawiam więc kilka obrazków z własnej, bogatej w zdarzenia przeszłości. (...)

Decyzja

Podczas okupacji uczęszczałem do Szkoły Budowy Dróg i Mostów. Pod tą nazwą zorganizowane zostały przez księży Marianów na Bielanach tajne komplety. Przerabialiśmy zarówno program gimnazjalny, jak i szkoły zawodowej. Należałem do tzw. dobrych matematyków. Moimi ulubionymi przedmiotami były wówczas geometria wykreślna i statyka. Matematyka podobała mi się najbardziej, ponieważ nie tolerowała kłamstwa. Marzyłem wówczas, że w przyszłości budować będę mosty i wznosić drapacze chmur.

Ale podczas Powstania Warszawskiego 1944 roku jako sanitariusz niosłem do szpitala polowego rannego w nogę Niemca. Prowizoryczna sala operacyjna i wymęczeni, operujący pod ostrzałem chirurdzy, w warunkach pełnego zagrożenia, zrewaloryzowali moje życiowe plany. Do dziś pamiętam wszystkie szczegóły, jak rozcinano cholewę, by zdjąć but z przestrzelonej, oderwanej, bo wiszącej tylko na skórze nogi. Pierwszy raz poczułem też zapach eteru. Pach-

niał jak najlepsze perfumy. Widziałem i wyczuwałem wszystkim swoimi zmysłami i zagrożenie, i poświęcenie chirurgów ratujących życie. Życie swojego wroga. Dostrzegłem treść, piękno, szlachetność tego zawodu, w tej tak wielkiej przestrzeni grozy, zła, okrucieństwa, strachu i śmierci. Byłem tym oszołomiony, zafascynowany, wręcz zauroczony, ale i zdeterminowany, żeby zostać chirurgiem. Nie odstręczały mnie ani jęki rannych, ani liczba zabitych. Postanowienie moje ugruntowywał fakt, że mnie samego potem śmierć kilkakrotnie nie tyle ominęła, co przeoczyła. (...)

Studenckie lata

Niektórzy z nas przyszli na studia z partyzantki, inni z armii Andersa lub Berlinga, jeszcze inni wyszli z kryjówek i nor. Członkami naszej studenckiej społeczności byli uczestnicy powstania warszawskiego, więźniowie Pawiaka, Oświęcimia, Kołomy. Były osoby, na których wyrok śmierci tylko przez przypadek nie został wykonany. A wszyscy przeżyli koszmar wojny i okupacji. Wszyscy byliśmy więc ocalańcami. I wszyscy mieliśmy nie tylko świadomość zbiorowej przeszłości, ale i nadzieję wspólnej przyszłości. Ponadto łączyły nas niezwykle trudne warunki – zarówno egzystencji, jak i nauki. Łączył nas też łańcuch nadziei, solidarności, bezinteresownej życzliwości i wzajemnej pomocy. Nasz kapitał, który wnosiliśmy, to poczucie wspólnoty – wobec siebie nawzajem i całego społeczeństwa. Byliśmy świadomi, że patriotyzm teraz, to uczciwa praca dla kraju.

Wyrazem niezwykle trudnych warunków życia była radosna wiadomość, że w Kole Medyków zupy wydawane są za darmo. A gdy ktoś był nadal głodny i chciał... na deser zjeść jeszcze jedną zupę – czasami z kawałkiem bardzo smacznego, bo darmowego chleba – to musiał się udać do „Bratniaka” politechniki.

Mieszkałem z moim przyjacielem Sławkiem – studentem politechniki. Zimą w mieszkaniu nie było za co, a zatem i czym palić w piecu. Przychodziliśmy więc do domu tylko

spać. Któregoś dnia Sławek zasnął na prawym boku. Obudził się z odmrożonym lewym uchem. Aby dorobić, imaliśmy się przeróżnych zajęć – od dorywczej pracy przy rozbiorce domów, do statystowania w teatrze i cyrku. Dlatego też mogę powiedzieć, że „grałem” w teatrze między innymi z Elżbietą Barszczewską i Juliuszem Osterwą w *Lilli Wenedzie*, Janem Kreczmarem w *Cydzie*. Z tego okresu pozostało mi w pamięci wiele zwrotów. Przy różnych okazjach powtarzam więc sobie: *A ja w czystości jak w błocie po uszy...* (Śluz – Osterwa) czy *O Boże, czyliż mogłem wierzyć, gdy się ze szczęściem chciałem zmierzyć...*

(...) Życie studenckie było bardzo trudne, ale niezwykle radosne. Nasze kontakty były „interdyscyplinarne”. Bardzo ożywione stosunki utrzymywaliśmy z grupą studentów Akademii Sztuk Pięknych. Wiele wspomnień pozostawię tylko w pamięci. Z pewnością jednak bezkolizyjnie umieliśmy łączyć prawa młodości z obowiązkami studenta. Studiowanie bowiem w niczym nam nie przeszkadzało. (...)

Na wakacyjnej praktyce

Wszystkie praktyki wakacyjne odbywałem w szpitalu w Białymstoku. (...) Od wczesnego rana praca rozpoczynała się od obchodu...po dziedzińcu szpitala, na którym stały furmanki z chorymi oczekującymi na przyjęcie. Dziedziniec ten spełniał rolę poczekalni izby przyjęć. Tu odbywała się kwalifikacja chorych do zatłoczonego oddziału chirurgicznego. Czasami na przyjęcie trzeba było czekać parę dni. W mojej pamięci są chorzy z ropiejącymi ranami i uogólnionym, ciężkim, czasem śmiertelnym zakażeniem w przebiegu tzw. zapalenia szpiku.

Operację wykonywał zawsze jeden chirurg z pomocą tylko siostry operacyjnej. Narkozę zwaną kapaną, z użyciem chlorku etylu i eteru, prowadziła również pielęgniarka. To tu po raz pierwszy usunąłem wyrostek robaczkowy i tu po raz pierwszy w życiu przeprowadziłem samodzielnie znieczulenie ogólne. W pierwszym roku mej praktyki zakładało się jeden fartuch na całodzienną sesję operacyjną. Rękawiczek chirurgicznych nie było w ogóle. Ręce podczas zabiegu i po każdej operacji myło się w oksycjanacie. W dalszych latach sytuacja ulegała stopniowej, ale i widocznej poprawie. Któregoś dnia pojawiły się rękawiczki. Pamiętam, jak narzekaliśmy, że obniżają one „czucie we palcach”. Pojawiła się też możliwość częstszej zmiany zakrwawionych fartuchów operacyjnych. (...)

Nos, Rector...

(...) Bardzo dostojny jest urząd rektora, ale czy rektor jest dostojnikiem? Zdecydowanie nie. Dostojnik bowiem ma dużą władzę przy niewielkiej odpowiedzialności. Rektor natomiast obarczony jest znacznie większą odpowiedzialnością, niż zapewnia mu to zakres posiadanej władzy. Berło rektorskie jest puste. Nie zawiera ani pieniędzy, ani władzy. Pomimo to stanowisko rektora to niewątpliwie znamienne wysoka pozycja w hierarchii akademickiej. Dlatego też wzorem Profesora Butkiewicza starałem się tworzyć i utrzymać taką hierarchię, która nikogo nie poniża, ale za to każdego docenia. W wyborczym wystąpieniu powiedziałem, że na życie



Byli Rektorzy AM, prof. prof. dr hab. Tadeusz Tołłoczko, Jerzy Szczerbań i Andrzej Górski

uczelnia nie można patrzeć raz lewym, a raz prawym okiem. Przytoczyłem też ludowe przysłowie, że *kolor kota jest nie ważny – ważne jest ażeby łapał myszy*. Wyraziłem głębokie przekonanie, że tajemnica rządzenia polega na tym, by członków danej społeczności łączyć, a nie dzielić. Dziś przypominają mi się słowa starej modlitwy, jakie wygłosiłem bezpośrednio po wyborze: *Boże! Daj mi odwagę, ażebym zmieniał to, co zmienić mogę /Daj mi pogodę ducha, abym godził się z tym, czego zmienić nie mogę./ Obdarz mnie też mądrością, abym zawsze potrafił odróżnić jedno od drugiego.*

(...) Istnieje dość rozpowszechnione przekonanie, że dobry rektor to ten, który coś wybuduje lub wzniesiony budynek poświęci. Niewątpliwie jest to wielka zasługa. Byłem jednak i nadal jestem przekonany, że do najpoważniejszych zadań rektora należy stworzenie warunków do społecznej aktywności. Idąc tym tokiem rozumowania dążyłem wszelkimi siłami i sposobami do powołania studium anglojęzycznego. (...) Byłem przekonany, że czas oceni słusność mej inicjatywy.

We wspomnieniach drzemią też i nasze marzenia. Zwykle niespełnione, ale czasami też i zrealizowane. Moim spełnionym marzeniem, mającym wartość sukcesu, było odzyskanie terenów na Polu Mokotowskim, na którym zrealizowana może być budowa medycznego miasteczka akademickiego. Bez tych terenów, same tylko istniejące ówczesznie dwa bloki Centralnego Szpitala Klinicznego, stanowiłyby kikuty nowoczesnego klinicznego ośrodka akademickiego. Urzeczywistnienie tego marzenia zajęło pełne dwie rektorskie kadencje. W swej rektorskiej mowie w październiku 1995 roku wyraziłem przekonanie, że przyszłe pokolenia wybaczą mi zapewne nie zawsze optymalne dzielenie niedostatku pomiędzy poszczególne jednostki organizacyjne, ale z pewnością nie wybaczyłyby mi, gdyby zamiast zakładów nauko-

wych i klinik stały na tym terenie planowane wówczas budynki przedsiębiorstw handlowych. Unieściłoby to koncepcję akademickiego miasteczka z rektoratem, domem studenckim, biblioteką, ośrodkiem sportowym i jeszcze jednym blokiem klinicznym szpitala.(...)

(...) bycie rektorem to jednak nie same zaszczyty. Najtrudniej jest ocenić działalność własną. Wyznam może dufnie, ale szczerze, że jako prorektor i rektor – w ciągu dwunastu lat aktywnego udziału w życiu uczelni – kłopotów z własnym sumieniem nie miałem, aczkolwiek mógłbym przedstawić długą listę własnych niedokonań. Z drugiej jednak strony jestem w pełni świadomy, że sadząc drzewa, można nie doczekać ich rozkwitu.



Centrum Zaawansowanych Technologii w zakresie Biotechnologii, Informatyki Stosowanej i Medycyny

Centrum BIM powstało w 2003 roku jako konsorcjum zrzeszające sześć jednostek naukowych Kampusu Ochota: Uniwersytet Warszawski, Akademię Medyczną w Warszawie, Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN, Instytut Biochemii i Biofizyki PAN, Instytut Biologii Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego PAN, Międzynarodowy Instytut Biologii Molekularnej i Komórkowej w Warszawie.

Jako partnerzy przemysłowi Centrum BIM chęć współpracy wyraziły: Polpharma S.A., Adamed sp. z o.o., Hewlett-Packard Polska Sp. z o.o., Cray Polska Sp. z o.o. Istnieje również grupa tzw. jednostek stowarzyszonych, do której należą: Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego i Centralny Instytut Ochrony Pracy. Funkcję koordynatora konsorcjum pełni Uniwersytet Warszawski.

Cele

Centrum BIM utworzono w odpowiedzi na rosnącą potrzebę badań interdyscyplinarnych oraz współpracy pomiędzy sferą nauki i gospodarki w zakresie szeroko pojętej biotechnologii, informatyki i medycyny. Celem utworzenia Centrum BIM jest integracja działań czołowych zespołów badawczych Kampusu Ochota zmierzających do wypracowania wspólnych strategii komplementarnych badań, oraz wdrażania i komercjalizacji rodzimych, innowacyjnych roz-

wiązań z zakresu szeroko pojętej biotechnologii, medycyny i informatyki. Wyjątkowy charakter konsorcjum wynika z jego interdyscyplinarności (współpraca biologów, medyków, chemików, fizyków, informatyków i matematyków), wysokiego poziomu naukowego, dużej masy krytycznej i koncentracji potencjału badawczego jednostek je tworzących.

Ideą Centrum BIM jest zacieśnienie współpracy już istniejących jednostek oraz ich powiązanie z firmami komercyjnymi. Dlatego poszczególne projekty badawcze będą realizowane na podstawie dwustronnych lub kilkustronnych umów pomiędzy członkami a partnerami przemysłowymi lub jednostkami stowarzyszonymi konsorcjum, zaangażowanymi w dane przedsięwzięcie.

Strategiczne obszary działania

Medycyna molekularna

- terapia genowa i komórkowa, a także opracowywanie coraz bardziej skutecznych metod diagnostycznych
- zastosowanie komórek macierzystych, wspomaganych farmakoterapią do leczenia schorzeń układu sercowo-naczyniowego, ośrodkowego układu nerwowego oraz poznania mechanizmów powstawania nowotworów
- badania nad przyspieszaniem i hamowaniem angiogenezy w chorobach układu sercowo-naczyniowego i nowotworach

Biotechnologia

- opracowanie technologii produkcji biologicznie czynnych białek o znaczeniu farmakologicznym, probiotyków
- konstrukcja uprawnych roślin transgenicznych odpornych na infekcje wirusowe
- zastosowanie nowych technologii genomiki i proteomiki do opracowania testów diagnostycznych
- projektowanie nowych leków
- technologie z zakresu ochrony środowiska, w tym remediacji wysypisk, detoksykacji i utylizacji osadów środowiskowych

Informatyka stosowana

- wizualizacja danych, nowe metody i algorytmy w dziedzinie dynamiki molekularnej, kinetyki chemicznej, modelowania komputerowego
- narzędzia bioinformatyczne dla przemysłu farmaceutycznego i biotechnologicznego do przewidywania struktur biomolekuł oraz modelowania oddziaływań międzycząsteczkowych
- telemedycyna oraz integracja, obróbka i przesyłanie danych uzyskanych drogą różnorodnych technik diagnostycznych dla potrzeb przyspieszonej diagnostyki i podejmowania decyzji terapeutycznych
- repozytorium i archiwum cyfrowe dokumentów państwowych
- środowiskowa platforma umożliwiająca współpracę w zakresie biomedycyny BioMed-Grid.

Laboratoria

Naukowcy z jednostek współpracujących w ramach Centrum BIM uzyskują możliwość dostępu do wszystkich nowo utworzonych, nowoczesnych laboratoriów (tzw. *Core Laboratories*). Dotychczas zaplanowano 12 takich laboratoriów: Laboratorium sekwencjonowania i syntezy oligonukleotydów; Laboratorium proteomiki funkcjonalnej; Laboratorium nanotechnologii z zakresu budowy nowej generacji mikromacierzy oligonukleotydowych i białkowych; Laboratorium nowych technologii z zakresu wizualizacji obiektów biologicznych (mikroskopia konfokalna *In vivo*, PET doświadczalny, tomografia komórkowa; Laboratorium produkcji bio-masy (hodowle komórek zwierzęcych, drożdżowych, owadziech i bakteryjnych); Laboratorium produkcji białek i peptydów; Referencyjne laboratorium badań genetycznie zmodyfikowanych organizmów, zabezpieczenia typu



P3; Laboratorium badań patogenów ludzkich (ze szczególnym uwzględnieniem gruźlicy, malarii, HIV i chorób priornowych), zabezpieczenia typu P3; Laboratorium oczyszczania i rekultywacji środowiska;

Laboratorium analizy zagrożeń ekologicznych, zagrożenia typu P3; Laboratorium diagnostyki molekularnej (wprowadzenie nowych metod diagnostyki medycznej opartej na nowych technologiach biologii molekularnej); Laboratorium analityczne wykonujące pomiary dla przedsiębiorstw wprowadzających nowe produkty na rynek.

Stale istnieje możliwość składania własnych projektów laboratoriów lub zapotrzebowań w zakresie wyposażenia już zaplanowanych.

Plany

Planuje się utworzenie następujących jednostek w ramach projektowanego obiektu Centrum BIM na terenie Kampusu Ochota:

- Park Naukowo-Technologiczny,
- Inkubator Technologiczny,
- Centrum Transferu Technologii,
- Laboratoria Referencyjne i Usługowe.

Sposoby finansowania

Forma prawna działalności Centrum BIM (Konsorcjum – Centrum Zaawansowanych Technologii) umożliwi ubieganie się o środki ze źródeł europejskich i krajowych przewidywane dla tego rodzaju organizacji. Obecnie trwają starania o pozyskanie funduszy na budowę siedziby Centrum BIM w ramach Sektorowego Programu Operacyjnego Wzrostu Konkurencyjności Przedsiębiorstw i Zintegrowanego Programu Operacyjnego Rozwoju Regionalnego. Przysz-

łe projekty badawcze będą finansowane zarówno z europejskich funduszy strukturalnych, programów ramowych UE, dotacji instytucji wspierających badania i programy wdrożeniowe, jak i ze środków pozyskanych od partnerów przemysłowych w kraju i za granicą. Przewidywany jest znaczny udział środków własnych, przynajmniej w stopniu pozwalającym na pokrycie wydatków bieżących związanych z zapewnieniem ciągłości funkcjonowania centrum. Centrum BIM będzie bowiem świadczyć usługi zewnętrzne dla przedsiębiorstw i służby zdrowia w zakresie badań podstawowych.

Istotną składową Centrum BIM stanowić powinny prognozy w zakresie medycyny oraz wdrażanie innowacyjnych rozwiązań do praktyki klinicznej.

Osoby kontaktowe w sprawach Centrum BIM

Prof. **Piotr Węgleński**, Przewodniczący Rady Centrum BIM, Rektor Uniwersytetu Warszawskiego, ul. Krakowskie Przedmieście 26/28, 00-927 Warszawa, rektor@mercury.ci.uw.edu.pl

Prof. **Maciej Żylicz**, Prezes Zarządu Centrum BIM, Międzynarodowe Centrum Biologii Molekularnej i Komórkowej, ul. Trojdena 4, 02-109 Warszawa

Prof. **Marek Niezgódka**, Zarząd Centrum BIM, Interdyscyplinarne Centrum Modelowania Matematycznego i Komputerowego UW, ul. Pawińskiego 5a, 02-106 Warszawa, marekn@icm.edu.pl

Warszawska AM w Centrum BIM

Prof. dr hab. med. Grzegorz Opolski

Prorektor ds. Klinicznych, Inwestycji i Współpracy z Regionem AM w Warszawie

Centrum BIM to niewątpliwie najlepiej przygotowana koncepcja integracji jednostek naukowych Kampusu Akademickiego Ochota. W chwili, gdy niektóre akademie medyczne w Polsce formalizują swoje związki z uniwersytetami, Akademia Medyczna w Warszawie może pójść jeszcze dalej – stworzyć nieformalną jednostkę wspólną z Uniwersytetem Warszawskim oraz cieszącymi się wysokim prestiżem naukowym instytutami Polskiej Akademii Nauk zlokalizowanymi w sąsiedztwie największego szpitala klinicznego AM.

Koncepcja zaangażowania w powstającym konsorcjum podmiotów przemysłowych służyć ma pozyskiwaniu dodatkowych źródeł finansowania przedsięwzięć naukowych – kolejne podmioty toczą aktualnie rozmowy, co do wejścia do konsorcjum.

Nikogo nie trzeba przekonywać o rosnącej potrzebie badań interdyscyplinarnych oraz współpracy pomiędzy sferą nauki i gospodarki, zwłaszcza w kontekście złej sytuacji finansowania nauki z budżetu państwa. Uwagi te dotyczą również nauk medycznych. Pogarszającej się sytuacji finansowania nauki towarzyszy – paradoksalnie – wzrost możliwości pozyskiwania środków finansowych z budżetu Unii Europejskiej. Każdy, kto aplikował o takie środki finansowe – chociażby w ostatnich ramowych programach współpracy – wie, że szanse na otrzymanie grantów mają tylko wielkie, interdyscyplinarne zespoły, mogące łatwiej znaleźć partnerów w krajach UE. Może właśnie z tego powodu żadnemu

zespółowi badawczemu z warszawskiej AM nie udało się uzyskać grantu w ramach 5. Ramowego Programu UE.

Strategiczne obszary działań w zakresie nauk medycznych, postulowane w tworzonej koncepcji, mieszczą się w zakresie zainteresowań wielu jednostek i zespołów badawczych AM, pozwolą im również w przyszłości na szersze korzystanie z europejskich funduszy strukturalnych, jak i programów ramowych UE. Wejście AM do opisywanego konsorcjum i współtworzenie Centrum BIM daje naszej uczelni kilka potencjalnych atutów:

- Możliwość integracji zespołów badawczych uczelni z zespołami innych jednostek zlokalizowanych na terenie Kampusu Naukowego Ochota,
- Możliwość współdecydowania o dalszych kierunkach tej niezwykle ciekawej inicjatywy,
- Wzrost konkurencyjności uczelni względem innych polskich uczelni i medycznych,
- Możliwość zapewnienia zespołom badawczym AM w przyszłości niezależnych od państwa źródeł finansowania badań nad nowoczesnymi technologiami medycznymi.

Warto tę możliwość wykorzystać. Stąd też władze AM w Warszawie od początku deklarowały udział w tworzeniu koncepcji i realizacji Centrum BIM na Polach Mokotowskich. Obserwując tempo, w jakim konsorcjum to powstaje można – jak na razie – pozostać łagodnym optymistą, co do jego przyszłości.

Przydatność badań morfologicznych w rozpoznawaniu i weryfikacji inwazji *Echinococcus multilocularis* u człowieka

Dr hab. Lidia Chomicz, profesor AM w Warszawie¹

Doc. dr hab. Michał Walski²

¹Zakład Biologii Medycznej AM w Warszawie

²Instytut – Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN w Warszawie

Summary

Usefulness of morphological methods in detection and verification of infection with *Echinococcus multilocularis*

The sylvatic cycle of *Echinococcus multilocularis*, with foxes as the definitive hosts and rodents as the intermediate hosts, is the predominant source of infection for humans. Domestic dogs and cats may be involved in a synanthropic cycle. After oral infection of humans with oncospheres of *E. multilocularis*, the subsequent larvae – metacestodes develop, primarily almost in liver, that tend to spread to the adjacent organs and via lymph and blood vessels to those distant as lung, kidney, brain. Alveolar echinococcosis in man is characterised by an asymptomatic incubation period (from 5 to 15 years), subsequent chronic course and infiltrative growth that may induce serious human disease with high fatal rate. Increasing risk of the *E. multilocularis* infection is recently reported among both red foxes and humans in Poland. The alveococcosis should be taken into consideration in the differential diagnosis of liver lesions; the diagnosis of *E. multilocularis* infection should always be based on several procedures with the aim of earlier detection of the severe infection or parasitological verification of the suspect cases.

Key words: morphological methods, detection, verification, *Echinococcus multilocularis* infection in humans.

Streszczenie

Echinococcus multilocularis, pasożytujący w naturze u lisów i gryzoni, może wywoływać u ludzi bardzo groźną chorobę – bąblowicę wielojamową. Zараżenie człowieka następuje drogą pokarmową, głównie za pośrednictwem owoców runa leśnego, zanieczyszczonych odchodami zarażonych lisów, zawierającymi jaja inwazyjne tego tasiemca, z których rozwija się kolejne stadium – wielojamowa larwa. Najczęstsza jest pierwotna wątrobowa lokalizacja pasożyta; larwa rozrasta się powoli i podstępnie, rozgałęzia, naciekając wzdłuż naczyń krwionośnych, podobnie jak nowotwór; okres asymptotyczny może trwać od 5 do 15 lat. Za pośrednictwem krwioobiegu i układu limfatycznego może dochodzić do lokalizacji wtórnej – zajęcia nerek, płuc, mózgu. W ciągu ostatnich lat wzrosła w Polsce liczba osób z bąblowicą wielojamową – alweokokożą, szczególnie w rejonie wysokiego zarażenia lisów rudyh *E. multilocularis*. Zoonoza ta stanowi bardzo poważne zagrożenie dla ludzkiego zdrowia, a nawet życia, zatem powinna być brana pod uwagę w różnicowaniu schorzeń wątroby. Jak wskazują wyniki uzyskane w naszych badaniach, metody morfologiczne są bardzo pomocne w diagnostyce różnicowej przy podejrzeniu i weryfikacji przypadków zarażenia człowieka *E. multilocularis*.

Wstęp

Echinococcus multilocularis, znany z krajów Europy, z Rosji, Chin, Turcji, północnej Afryki, Kanady i Alaski tasiemiec o drobnej strobili, mierzącej zaledwie ok. 2,5 mm, rozwija się najczęściej u lisów, które pełnią rolę żywicieli ostatecznych; domowe psy i koty mogą także uczestniczyć w krążeniu tego pasożyta w przyrodzie. Żywiciele pośredni tego tasiemca – gryzonie (myszy, norniki) – zarażają się drogą pokarmową rozsiewanymi w środowisku, głównie z odchodami zarażonych lisów, onkosferami – jajami inwazyjnymi, z których w ciągu 2 – 4 miesięcy rozwijają się wielojamowe formy larwalne z protoskoleksami, z charakterystycznymi hakami.

Człowiek także może zarazić się *E. multilocularis*, stając się przypadkowym żywicielem pośrednim. Zараżenie następuje drogą pokarmową, poprzez spożycie niemytych owoców leśnych, jagód, borówek, próbowanie surowych grzybów, zanieczyszczonych odchodami zarażonych lisów, zawierającymi jaja inwazyjne *E. multilocularis*. Dalszy rozwój onkosfer w tym nietypowym żywicielu pośrednim, jakim jest człowiek, przebiega w innym tempie niż u gryzoni. Rozwijająca się powoli larwa tasiemca wielojamowego rozrasta się, rozgałęzia, naciekając wzdłuż naczyń krwionoś-

nych, podobnie jak nowotwór. Obraz kliniczny choroby jest różnorodny, rozwija się ona podstępnie, stanowiąc poważne zagrożenie dla ludzkiego zdrowia, a nawet życia. W grupie podwyższonego ryzyka zarażenia znajdują się zbieracze runa leśnego, osoby związane z rolnictwem, myślistwem czy leśnictwem.

W ciągu ostatnich 10 lat obserwuje się w Polsce wzrost liczby pacjentów z bąblowicą wielojamową (Nahorski i wsp. 2000, Polański i wsp. 2002, Stefaniak 2002, Stefaniak i wsp. 2004,); zarejestrowano kilkadziesiąt przypadków tej groźnej inwazji u osób z różnych rejonów naszego kraju (między innymi z województw: mazowieckiego, warmińsko-mazurskiego, pomorskiego), przy czym większość stanowili pacjenci zamieszkujący województwo warmińsko-mazurskie. Ryzyko zarażenia człowieka jest w tym rejonie szczególnie wysokie, gdyż w powiatach właśnie tego województwa epidemiologiczne badania wykazały wysokie zarażenie lisów rudyh tasiemcem *E. multilocularis*, sięgające 60% (Rocki i wsp. 1999, Gawor i wsp. 2004, Stefaniak i wsp. 2004).

Bąblowica wielojamowa wątroby

Według danych WHO w ok. 90% zarażeń *E. multilocularis* u człowieka występuje pierwotna wątrobowa lokalizacja rozgałęziającej się postaci larwalnej; poprzez krew obwodową oraz układ limfatyczny mogą powstawać również odległe ogniska wtórne, np. w płucach, rzadziej w mózgu. Leczenie z wyboru polega na operacyjnym usunięciu zmian w wątrobie oraz przedzabiegowej i długotrwałej, co najmniej 2-letniej, pozabiegowej terapii przeciwpasożytniczym lekiem (pochodne imidazolowe). Wśród nie leczonych lub nieadekwatnie leczonych chorych śmiertelność jest b. wysoka: 70% chorych umiera przed upływem 5 lat od wykrycia inwazji (Eckert i wsp. 2002). W Europie Zachodniej 35% chorych zgłasza się we wczesnym okresie choroby, umożliwiającym częściową resekcję wątroby; w Polsce inwazja wykrywana jest przy znacznym zaawansowaniu rozrostu pasożyta, często za późno na wykonanie radykalnej resekcji (Brenson-Hadni i wsp. 2003, Chomicz i wsp. 2003). Jakkolwiek jest możliwe, że pod wpływem mechanizmów obronnych ludzkiego organizmu larwa może degenerować, ulegać kalcyfikacji i ostatecznie obumierać, jednak brak danych o częstotliwości takich przypadków.

Trudności i metody diagnozowania alweokokozy człowieka

Szereg różnej wagi czynników sprawia, że – pomimo ciągłego postępu wiedzy – diagnostyka inwazji *E. multilocularis* u człowieka jest nadzwyczaj trudna:

1) w przeciwieństwie do rozwoju u typowego żywiciela – gryzoni – w organizmie przypadkowego żywiciela pośred-

niego – człowieka – proliferacja larw jest progresywna, ale powolna;

2) asymptomatyczny okres inkubacji może trwać od 5 do 15 lat; – pasożytoza ma charakter przewlekły;

3) bąblowica wielojamowa – alweokokoza, jest w zasadzie klinicznie niepatognomiczna;

4) w ogromnej większości przypadków (ok. 90%) rozwijające się wielokomorowe larwy są jałowe, nie wykształcają protoskoleksów z hakami, co dodatkowo utrudnia ustalenie rozpoznania. Należy dodać, że w diagnostyce różnicowej schorzeń wątroby zarażenie *E. multilocularis* często w ogóle nie jest brane pod uwagę jako czynnik etiologiczny objawów, obserwowanych u pacjentów.

Przebieg kliniczny zarażenia *E. multilocularis* jest mało charakterystyczny, a zarazem różnorodny. Występują objawy: żółtaczkę, hepatosplenomegalii z nadciśnieniem wrotnym, wodobrzusza, zapalenia i niewydolności wątroby, postępującego wyniszczenia (Eckert i wsp. 2002, Stefaniak i wsp. 2004).

Wobec dramatycznych często skutków alweokokozy, niezwykle ważna jest diagnostyka różnicowa i jak najwcześniejsze wykrycie tej inwazji. Rozpoznanie ustala się przy zastosowaniu różnych metod. Wyniki wykonywanych badań obrazowych: ultrasonograficznych, tomograficznych, wykazujące obecność nieregularnej zmiany ogniskowej z cechami martwicy i zwapnień, mogą wskazywać na bąblowicę wielojamową, jednak często są niejednoznaczne, sugerują proces rozrostowy. Prowadzi to do błędnego diagnozowania inwazji *E. multilocularis* jako choroby nowotworowej.

W przedzabiegowym rozpoznaniu zarażenia pomocne są testy immunologiczne, np. test immunoenzymatyczny ELISA – umożliwiający wykrycie swoistych przeciwciał surowiczych dla antygeny Em2plus. Ostatnio po raz pierwszy w Polsce wprowadzona została referencyjna technika immunoblottingu (Western blot), charakteryzująca się wysoką swoistością diagnostyczną (Stefaniak i wsp. 2004). Potwierdzenie inwazji umożliwiają też wprowadzone od niedawna badania molekularne, wskazujące na obecność DNA tego tasiemca w skrawkach wątroby, jednak można je wykonać w nielicznych ośrodkach referencyjnych.

Metody morfologiczne stanowią istotny element diagnostyki zarażenia *E. multilocularis*. Badania materiału uzyskanego śródoperacyjnie stanowią podstawę ostatecznego rozpoznania alweokokozy względnie jego weryfikacji.

Metody morfologiczne w diagnostyce różnicowej echinokokozy

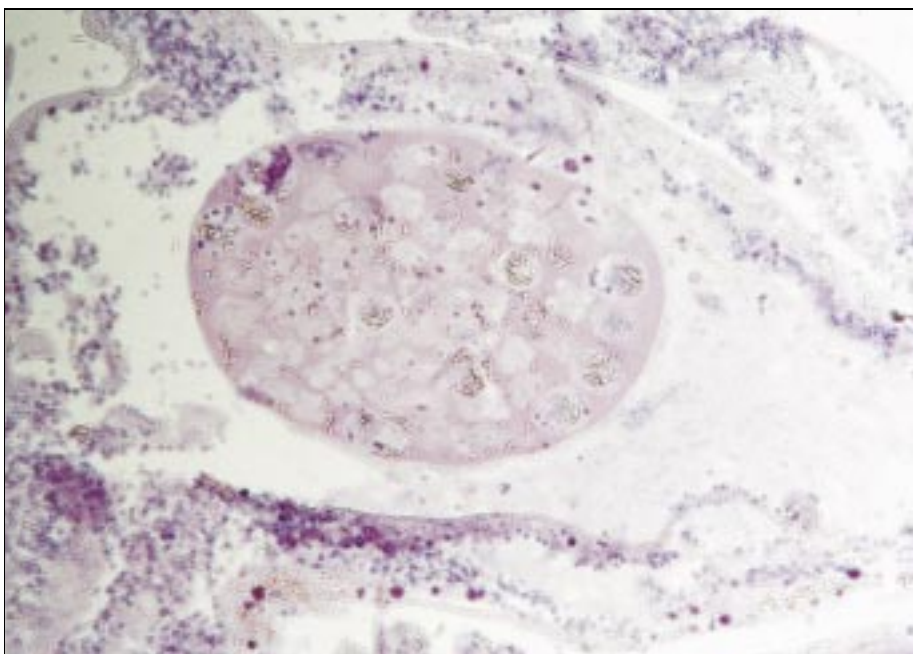
Metody histopatologiczne i ultrastrukturalne są szczególnie pomocne w różnicowaniu między procesem nowotworowym a zarażeniem *E. multilocularis* i pokrewnym gatun-

kiem tasiemca bąblowcowego *E. granulosus*, wywołującym u ludzi także groźną zoonozę. Badania te umożliwiają wykrycie czynnika patogennego i pozwalają ocenić na poziomie komórkowym i subkomórkowym zmiany w budowie narządu, pojawiające się w odpowiedzi na obecność wielojamowej larwy *E. multilocularis* czy jednojamowej *E. granulosus*.

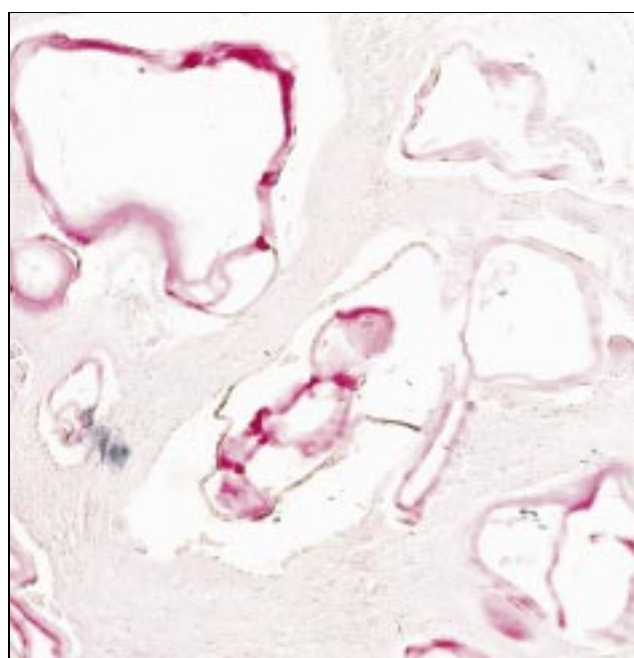
Obrazy morfologiczne, obserwowane także w naszych badaniach (Walski i Chomicz 1997, Chomicz i Walski 2002, Chomicz i wsp. 2003, Stefaniak i wsp. 2004) w obu tych zarażeniach różnią się wyraźnie, co wiąże się między innymi z różnym wzrastaniem larw tych tasiemców w zaatakowanym narządzie.

Torbiel larwy bąblowca jednojamowego *E. granulosus* jest zwykle otoczona przez warstwę łącznotkankową ludzkiego organizmu. W obrazie mikroskopowym w histopatologicznym preparacie uwidaczniają się 2 wyraźnie wyodrębnione warstwy larwy: 1. zewnętrzna ciągła warstwa oskórkowa – blaszkowata (lamellarna) i 2. warstwa germinatywna – twórcza, tworząca różnej wielkości komory potomne, z rozwijającymi się w nich potoskoleksami, uzbrojonymi w haczyki. Warstwa germinatywna komór oraz obecność haków potwierdzają rozpoznanie.

Larwalna forma wielojamowego tasiemca *E. multilocularis* także wytwarza obie te struktury: oskórkową i germinatywną, jednak nie tworzy jednojamowej torbieli, lecz rozrasta się jak nowotwór, tworząc wiele larwalnych rozgałęziających się wypustek, przenikających miąższ wątroby, a organizm człowieka nie broni się barierą łącznotkankową. W mikroskopowym obrazie wokół rozgałęzień larwalnych uwidacznia się efekt reakcji obronnej ludzkiego organizmu w postaci odczynu ziarniniakowego: występuje naciek limfocytarny, dochodzi do nagromadzenia wielojądrowych komórek olbrzymich. Uwidaczniają się także zmiany w hepatocytach w rejonie przyległym do rozgałęzień pasożyta. Zmiany te mają charakter rozsiany. Występuje stłuszczenie oraz martwica komórek. W barwieniu histopatologicznych wycinków metodą Schiffa (PAS) w centrum ziarniniaków uwidaczniają się fragmenty warstwy lamellarnej larwy pasożyta w postaci jakby połamanych wstęg. Część ziarniniaków wykazuje cechy rozplywnej martwicy, występują zwłóknienia i zwapnienia. Wiele drobnych zmian tworzy większe torbiele rzekome i guzowate zmiany różnej wielkości.



Wycinek zmiany wątrobowej z pęcherzem bąblowcowym *E. granulosus*; widoczna dobrze wyodrębniona torbiel z protoskoleksami i hakami (barwienie HE).



Wycinek zmiany wątrobowej w zarażeniu *E. multilocularis*; widoczne PAS-dodatnie nieregularne jałowe liczne rozgałęzienia larwy (barwienie PAS).

W prawidłowym obrazie mikroskopowo – elektronowym zdrowej wątroby hepatocyty wykazują obecność licznych mitochondriów, uwidaczniają się diktiosomy aparatu Golgiego, lizosomy, peroksyzomy, rozbudowana jest siateczka endoplazmatyczna gładka i szorstka, występują duże ilości glikogenu, rybosomy oraz barwniki żółciowe.

W bąblowicy wielojamowej obrazu wątroby, uwidocz-

nione w transmisyjnym mikroskopie elektronowym, ukazują wyraźną destrukcję morfologii i funkcji w 2 regionach: w obrębie komórek wątrobowych w rejonie ich przylegania do rozgałęzień larwy oraz w przestrzeniach między mikroskopkami hepatocytów a śródbłonkiem naczyń włosowatych typu zatokowego (przestrzeń Dissego).

W hepatocytach stwierdza się zmiany destrukcyjne o progresywnym charakterze, zmiennym dla ich toksycznego uszkodzenia i zmian martwiczych, między innymi pojawiają się „krystaloidy” w uszkodzonych mitochondriach, obrzęki szorstkiej siateczki endoplazmatycznej, stłuszczenie oraz rozpad fagolizosomów.

Przestrzeń Dissego, niewidoczna w mikroskopie świetlnym, stanowi teren procesów odczynowych wątroby i ewentualnego włóknienia. W bąblowicy wielojamowej ulega ona poszerzeniu, obserwuje się w niej komórki Ito (lipocyty), naciekanie komórek Browicz - Kupfera oraz objawy włóknienia.

Przedstawione obrazy morfologiczne wątroby ukazują progresywny charakter patologicznych zmian, związanych z zarażeniem *E. multilocularis*, a zarazem ich złożoność. Obrazy histopatologiczne ujawniają wieloogniskowy odczyn ziarniakowy wokół wstęgowatych PAS dodatnich fragmentów warstwy lamellarnej larwy. Badania mikroskopowo-elektronowe pozwalają prześledzić dynamikę zmian, które postępują od rejonu przyległego do larwy w kierunku dalej położonych hepatocytów, obejmując także przestrzeń Dissego.

W praktyce badania morfologiczne materiału uzyskanego śródoperacyjnie ewentualnie biopsyjnego są bardzo pomocne w weryfikacji rozpoznania. W badaniach mikroskopowo-elektronowych szczególnie ważne jest, aby utrwalenie materiału nastąpiło jak najszybciej po jego pobraniu. Unika się wówczas, pojawiającej się już po 5 minutach, destabilizacji i destrukcji białek i lipidów, prowadzącej do powstania artefaktów, które uniemożliwiają prawidłową ocenę ultrastruktury zaatakowanych tkanek i czynnika patogenicznego, czego konsekwencją staje się nieprzydatność takiego materiału do diagnostyki. Uzyskanie miarodajnych wyników analizy ultramikroskopowej wymaga zatem bezwzględnie ścisłej współpracy pomiędzy klinikami chirurgicznymi a ośrodkami i zespołami diagnozującymi bąblowicę wielojamową.

Wyniki badań morfologicznych wątroby obrazują z jednej strony wielokierunkowe próby zaatakowanego organizmu, izolacji i unieszkodliwienia pasożyta, z drugiej – nader ograniczoną skuteczność tych reakcji obronnych. Uwzględnianie, w większym niż dotąd stopniu, wiedzy na temat skutków zmian morfofizjologicznych w narządzie zaatakowanym przez *E. multilocularis*, jest konieczne przy podejmowaniu decyzji o przeprowadzeniu i rozległości zabiegu chirurgicznego.

Wobec narastającego zagrożenia i dramatycznego przebiegu alweokokozy większą uwagę należy skierować na działania profilaktyczne. Niezwykle istotne jest informowanie o zagrożeniach, jakie niesie inwazja *E. multilocularis* dla zdrowia, a nawet życia człowieka. Szerokie propagowanie wiedzy o źródłach zarażenia i sposobach zapobiegania jest b. ważnym elementem profilaktyki.

Piśmiennictwo

1. Brenson-Hadni S. i wsp.: *Indications and results of liver transplantation for Echinococcus alveolar infection: an overview*. *Langenbecks Arch Surg*, 2003, 388, 2321-2338.
2. Chomicz L., Walski M.: *Postępy w diagnostyce bąblowicy wywołanej przez Echinococcus multilocularis*. Streszczenia V Konferencji Naukowo Szkoleniowej PTH, 2002. 40.
3. Chomicz L. i wsp.: *Human cystic and alveolar echinococcoses as indication to liver transplantation*. *Proc. of Transpl.*, 2003, 35, 2260-2261.
4. Eckert J. i wsp.: *WHO/OIE Manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern*. 2002, OIE/WHO, Paryż.
5. Gawor J., Malczewski A., Malczewska M.: *Wyniki badań nad zarażeniem lisów tasiemcem Echinococcus multilocularis w województwie pomorskim, warmińsko-mazurskim i podkarpackim*. *Wiad Parazytol*, 2004, 50 (suppl.), 33.
6. Myjak P. i wsp.: *Usefulness of molecular techniques to confirmation Echinococcus multilocularis infection in human beings*. *Acta Parasitol*, 2000, 45, 237.
7. Nahorski W. i wsp.: *Bąblowica wielojamowa wywołana przez Echinococcus multilocularis w Polsce. Rejestr przypadków w latach 1990-1999*. *Hepatologia Polska*, 2000, 202-203.
8. Polański J. i wsp.: *Leczenie operacyjne bąblowicy wielokomorowej wątroby*. Streszczenia V Konferencji Naukowo Szkoleniowej PTH, 2002. 57.
9. Rocki B., Malczewski A., Eckert J.: *Badania nad występowaniem tasiemca Echinococcus multilocularis u lisów rudyh*. *Wiad. Parazytol*. 1999, 45, 391-393.
10. Stefaniak J.: *Alweokokoza wątroby*. *Medycyna po dyplomie*. 2002. 11, 236-243.
11. Stefaniak J. i wsp.: *Kryteria rozpoznawania oraz oceny klinicznej pacjentów zarażonych Echinococcus multilocularis leczonych w ośrodku poznańskim*. *Wiad Parazytol*, 2004. 3, 447- 454.
12. Walski M, Chomicz L.: *Badania mikroskopowo – elektronowe wątroby ludzkiej w przebiegu inwazji Echinococcus granulosis i E. multilocularis*. *Materiały Konferencji „Tkanka jako siedlisko pasożytów”*, Warszawa, 1997, 27.

Potencjałozależne kanały jonowe wapniowe

Dr Rafał Rola, Katedra i Zakład Fizjologii Doświadczalnej i Klinicznej AM*

Kierownik: Prof. dr hab. med. Ewa Szczepańska – Sadowska

Summary

Voltage – gated calcium channels. Voltage gated ionic calcium channels are the membrane proteins which open during cell membrane depolarization which is followed by the inflow of calcium ions into the cell. Voltage gated ionic calcium channels play a crucial role in physiology of excitable cells in many processes e.g. in action potential generation, activation of gene expression, muscle contractility and neurotransmitter release. Five different subunits form the voltage gated ionic calcium channel. The classification of voltage gated ionic calcium channels is based on the structure of $\alpha 1$ subunit which forms a pore of a channel. The alteration of a voltage gated ionic calcium channels functions play an important role in a pathophysiology of some neurological disorders.

Key words: voltage-gated ionic channels, channelopathy, patch-clamp, ionic channels classification

Streszczenie

Potencjałozależne kanały jonowe wapniowe to białka błonowe, które ulegają otwarciu pod wpływem zmiany potencjału błonowego komórki i są odpowiedzialne za napływ jonów wapnia do środowiska wewnątrzkomórkowego. Potencjałozależne kanały jonowe biorą udział w szeregu procesów życiowych komórki, takich jak powstawanie potencjału czynnościowego, aktywacja szeregu wewnątrzkomórkowych szlaków przekazywania informacji, aktywacja ekspresji genów oraz wydzielanie neurotransmitterów na zakończeniach synaptycznych. Potencjałozależne kanały jonowe wapniowe są zbudowane z 5 podjednostek białkowych i tworzą funkcjonalną całość. Klasyfikacja potencjałozależnych kanałów jonowych wapniowych opiera się na budowie podstawowej funkcjonalnie podjednostki $\alpha 1$, która tworzy właściwy kanał dla jonów wapnia. Zaburzenia czynności kanałów jonowych wapniowych leżą u podstawy niektórych chorób neurologicznych.

Słowa kluczowe: kanały jonowe wapniowe, kanałopatie, patch-clamp, klasyfikacja kanałów jonowych

Wstęp

Potencjałozależne kanały jonowe wapniowe to złożone z kilku podjednostek białka błonowe odpowiedzialne za napływ jonów wapnia do środowiska wewnątrzkomórkowego pod wpływem depolaryzacji błony komórkowej. Napływ jonów wapnia do środowiska wewnątrzkomórkowego jest niezbędny w szeregu procesów życiowych komórki, takich jak przekazywanie informacji w postaci potencjału czynnościowego, aktywacja szeregu wewnątrzkomórkowych szlaków przekazywania informacji, aktywacja ekspresji genów oraz wydzielanie neurotransmitterów na zakończeniach sy-

naptycznych [2, 3, 11, 17]. Kanały jonowe wapniowe biorą udział w procesach przekazywania informacji w obrębie pojedynczego neuronu, jak i w przekazywaniu informacji pomiędzy neuronami w układzie nerwowym [2, 3, 11, 17, 18].

Budowa kanałów jonowych wapniowych.

Kanały jonowe wapniowe zbudowane są z 5 podjednostek białkowych. Podjednostki te wspólnie tworzą pod względem czynnościowym strukturę nazywaną kanałem jonowym wapniowym. Główną podjednostką kanału jonowego wapniowego jest podjednostka $\alpha 1$ o masie od 190 do 250 kD, największa ze wszystkich podjednostek kanału jonowego wapniowego. Podjednostka $\alpha 1$ tworzy właściwy kanał jonowy wapniowy. Ze względów funkcjonalnych jest ona najważniejszą jednostką, od której zależą właściwości kinetyczne i farmakologiczne prądów jonowych wapniowych przewodzonych przez kanały jonowe wapniowe [3, 11]. Podjednostkę $\alpha 1$ tworzą 4 jednakowe domeny (I-IV) zbudowane każda z 6 segmentów przezbłonowych (S1-S6). Segment S-4 pełni funkcję czujnika potencjału błonowego. Zewnątrzkomórkowe pętle łączące segmenty S5-S6 w każdej domenie podjednostki $\alpha 1$ pełnią funkcję filtra selektywności dla jonów wapniowych. N-końcowy fragment podjednostki $\alpha 1$ jest odpowiedzialny za interakcję pomiędzy białkami G a kanałem jonowym. Zidentyfikowano 10 genów kodujących różne podtypy podjednostki $\alpha 1$. Poszczególne podtypy podjednostki $\alpha 1$ np. $\alpha 1A$ i $\alpha 1B$ mają różną pierwszorzędowną sekwencję aminokwasową i w konsekwencji nieco odmienną strukturę [3, 11]. Efektem tego są różne właściwości kinetyczne i farmakologiczne prądów jonowych przewodzonych przez poszczególne podtypy podjednostek $\alpha 1$, którym odpowiadają różne podtypy prądów jono-

*Dr Rafał Rola jest laureatem Stypendium dla Młodych Naukowców Fundacji Na Rzecz Nauki Polskiej

wych. Podjednostka α_1 jest miejscem działania białek G, które poprzez interakcje z podjednostką α_1 wywierają swój modulujący wpływ na kanały jonowe wapniowe [5]. Innym mechanizmem modulacji właściwości kanałów jonowych wapniowych jest ich fosforylacja przy udziale wewnątrzkomórkowych kinaz białkowych [7]. Współczesna klasyfikacja kanałów jonowych wapniowych opiera się na klasyfikacji genów kodujących poszczególne podtypy podjednostki α_1 [4]. Klasyfikacja ta jest łączona z klasyfikacjami opartymi na właściwościach kinetycznych oraz farmakologicznych [10].

Podjednostka β jest podjednostką kanału wapniowego zlokalizowaną wewnątrzkomórkowo. Odkryto 4 izoformy podjednostki β . Podjednostka β ma masę cząsteczkową od 52 do 78 kD. Podjednostka β wzmacnia połączenie podjednostki α_1 z błoną komórkową i jednocześnie ma modulujący wpływ na podjednostkę α_1 . Połączenie jednostki β z podjednostką α_1 zmienia kinetykę prądów jonowych wapniowych przewodzonych przez podjednostkę α_1 , zwiększa ich amplitudę, przyspiesza aktywację i modyfikuje inaktywację prądów jonowych wapniowych przewodzonych przez podjednostkę α_1 [13]. Podjednostka $\alpha_2\delta$ jest produktem jednego genu, który ulega potranslacyjnej obróbce z utworzeniem dwu podjednostek, które są następnie łączone mostkiem dwusiarczkowym. Podjednostka δ wiąże podjednostkę α_2 do błony komórkowej poprzez pojedynczy przezbłonowy segment. Wykazano, że jednostka α_2 jest niezbędna do pobudzenia kanału, natomiast podjednostka δ wpływa na właściwości kinetyczne aktywacji i inaktywacji kanału jonowego wapniowego. Zidentyfikowano 3 izoformy podjednostki $\alpha_2\delta$ [8]. Podjednostka γ pierwotnie była odkryta w kanałach jonowych wapniowych mięśni szkieletowych. Obecnie udowodniono jej obecność w innych tkankach. Podjednostka γ jest zbudowana z 4 przezbłonowych segmentów. Odkryto 8 izoform podjednostki γ i sklasyfikowano je w zależności od miejsca ich występowania w obrębie OUN. Podjednostka γ również wywiera modulujący wpływ na właściwości prądów wapniowych przewodzonych przez podjednostkę α_1 . Podjednostka γ wywiera hamujący wpływ na przepływ prądów jonowych wapniowych i zwolnienie kinetyki ich aktywacji [12].

Klasyfikacja kanałów i prądów jonowych wapniowych.

Przed przedstawieniem klasyfikacji kanałów i prądów jonowych należy ściśle zdefiniować oba te pojęcia, które często bywają używane zamiennie. Kanałem jonowym nazywamy złożoną z kilku podjednostek strukturę białkową. Prądem jonowym wapniowym nazywamy przepływający w poprzek błony prąd, którego nośnikami są jony wapniowe. Przepływ jonów wapniowych w poprzek błony przez kanały jonowe wapniowe rejestrowany jest (w zależności od stosowa-

wanej techniki badawczej) ze wszystkich kanałów jonowych wapniowych obecnych w błonie, z ich części lub z pojedynczego kanału. Tego rodzaju badania elektrofizjologiczne mówią o właściwościach prądów jonowych będących wynikiem zsumowanego pobudzenia kanałów jonowych wapniowych, przez które te prądy przepływają w znaczeniu funkcjonalnym, czynności kanałów i ich znaczenia dla pobudliwości komórki. Badania genetyczne i strukturalne opisują właściwości samych kanałów. Wiele technik badawczych łączy te dwa podejścia metodyczne poprzez np. transfekowanie do oocytów *Xenopus Laevis* mRNA dla poszczególnych podtypów jednostki α_1 i badanie metodami elektrofizjologicznymi właściwości kinetycznych i farmakologicznych prądów jonowych przewodzonych przez dany podtyp podjednostki α_1 . Dzięki tym technikom możliwe jest porównanie klasyfikacji opartej na badaniach genetycznych i elektrofizjologicznych. Badania kanałów jonowych dostarczają wiele wiedzy na temat prądów jonowych. Podobnie badania prądów jonowych dostarczają informacji o kanałach jonowych.

Klasyfikacja kanałów jonowych wapniowych opiera się na technikach genetycznych poszukiwania nowych genów kodujących podjednostkę alfa, ich izolacji i określania ich sekwencji genowej. Na podstawie różnic w homologii genów dla poszczególnych podtypów jednostki α_1 kanału jonowego wapniowego podzielono kanały jonowe wapniowe na 3 podrodziny Cav1, Cav2 i Cav3. W każdej z tych podgrup wyróżnia się kilka typów genów dla podjednostki α_1 . Klasyfikacja genetyczna dotyczy więc przede wszystkim podjednostki α_1 kompleksu kanału jonowego wapniowego [3, 4].

Klasyfikacja prądów jonowych wapniowych jest klasyfikacją opartą na właściwościach kinetyczno-farmakologicznych. Klasyfikacja ta powstała przy stosowaniu technik elektrofizjologicznych, przede wszystkim przy użyciu techniki stabilizowania potencjału w obrębie całej błony komórkowej (Whole-cell voltage-clamp Patch-clamp). Technika ta ocenia właściwości prądów jonowych będących wynikiem otwarcia wszystkich kanałów jonowych wapniowych w obrębie komórki i rejestracji dokomórkowego prądu, którego nośnikami są jony wapniowe przepływające przez otwarte kanały. Oceniane w tym podejściu metodologicznym są właściwości kinetyczne prądów jonowych wapniowych, tzn. próg pobudzenia prądów jonowych wapniowych, ich szybkość aktywacji, przewodność (czyli procentowy odsetek otwartych kanałów do wszystkich kanałów obecnych w błonie komórkowej), inaktywacja prądu zależna od czasu i inaktywacja prądu zależna od potencjału. Z uwagi na właściwości kinetyczne potencjałozależne prądy jonowe wapniowe podzielono na niskoprogowe (low-voltage activated LVA), tzn. takie, które ulegają aktywacji przy niskich depolaryza-

cyjach oraz wysokoprogowe (high-voltage activated HVA), które ulegają aktywacji przy zastosowaniu większych bodźców depolaryzujących [9, 16]. Próg pobudzenia tych prądów wynosi odpowiednio dla LVA i HVA około -60 mV i -30 mV [11, 3].

Niskoprogowe prądy jonowe wapniowe charakteryzują się szybką aktywacją i całkowitą inaktywacją w czasie, tzn. po pewnym czasie (około 100 milisekund trwania bodźca depolaryzującego) nie płynie już prąd jonowy wapniowy (wskutek inaktywacji kanałów jonowych). Prądy te nazwano prądami typu T (od ang. Transient).

Wysokoprogowe prądy jonowe ulegają aktywacji przy wyższych depolaryzacjach błony komórkowej, ich aktywacja jest szybka, natomiast zależna od czasu inaktywacja jest nieznacząca. Zastosowanie biologicznych toksyn pozwoliło na wyodrębnienie kilku podtypów wysokoprogowych prądów jonowych wapniowych. Prądy, które są specyficznie blokowane przez pochodne dihydropirydyn nazwane są prądami typu L. Prądy, które są specyficznie blokowane przez ω -agatoksynę IV A (uzyskiwaną z jadu pająka *Agelenopsis aperta*) nazwano prądami typu P/Q. Prądy blokowane przez ω -konotoksynę GVI A (uzyskiwaną z jadu ślimaka morskiego *Conus geographicus*) nazwano prądami typu N. Prądy nie blokowane przez biologiczne toksyny, a blokowane przez jony La i Cd nazwano kanałami typu R. Różna wrażliwość prądów jonowych wapniowych na poszczególne toksyny i związki chemiczne wynika z różnej budowy podjednostki $\alpha 1$. Kanały przewodzące prądy typu N mają miejsce wiązania ω -konotoksyny, kanały typu P/Q nie mają takiego miejsca. Różna wrażliwość poszczególnych typów prądów na

specyficzne toksyny wynika z właściwości strukturalnych różnych typów kanałów jonowych wapniowych.

Przyporządkowanie struktury i podtypu kanału jonowego do właściwości kinetycznych poszczególnych typów prądów jonowych było możliwe dzięki zastosowaniu technik transfekcji mRNA poszczególnych podtypów podjednostki $\alpha 1$ do oocytów *Xenopus Leavis*. Dzięki transfekcji mRNA dla pojedynczego podtypu podjednostki 1 uzyskiwano ekspresję jednego typu podjednostki $\alpha 1$. Następnie badano właściwości kinetyczne i farmakologiczne zbiorczych prądów jonowych wapniowych przewodzonych przez ten jeden określony typ kanału jonowego wapniowego. Właściwości tak uzyskanych prądów porównywano z właściwościami prądów jonowych rejestrowanych z neuronów. Na podstawie tych badań stwierdzono, że kanały typu Cav1.1, Cav1.2, Cav1.3 przewodzą prąd jonowy typu L. Kanały typu Cav2.1 przewodzą prąd jonowy typu P/Q, kanały typu Cav2.2 przewodzą prąd jonowy typu N, kanały typu Cav2.3 przewodzą prąd jonowy typu R, kanały typu Cav3.1, Cav3.2, Cav3.3 przewodzą prąd jonowy typu T [3, 4, 17].

Zaburzenia funkcjonowania potencjałozależnych kanałów jonowych wapniowych

Potencjałozależne kanały jonowe są strukturami niezbędnymi dla prawidłowego funkcjonowania komórek pobudliwych. Zaburzenia prawidłowego funkcjonowania kanałów jonowych wapniowych zaburzają szereg czynności komórek pobudliwych, takich jak generowanie potencjału czynnościowego, przekazywanie informacji wewnątrzkomórkowo – poprzez zahamowanie szlaków związanych z Ca^{++} jako

Tabela 1. Klasyfikacja genetyczno-elektrofizjologiczna kanałów jonowych wapniowych

Gen dla podjednostki α kanału	Typ podjednostki α	Typ prądu jonowego	Specyficzni antagoniści kanału	Występowanie
Cav1.1	$\alpha 1C$	L	Dihydropirydyny, fenylaklilaminy	Mięśnie poprzecznie prążkowane, kanaliki poprzeczne
Cav1.2	$\alpha 1B$	L	Dihydropirydyny, fenylaklilaminy	Kardiomiocyty, komórki wydzielnicze, neurony
Cav1.3	$\alpha 1C$	L	Dihydropirydyny, fenylaklilaminy	komórki wydzielnicze, neurony
Cav1.4	$\alpha 1D$	L	Dihydropirydyny, fenylaklilaminy	siatkówka
Cav2.1	$\alpha 1A$	P/Q	ω -agatoksyna IV A	neurony
Cav2.2	$\alpha 1B$	N	ω -konotoksyna G IV A	neurony
Cav2.3	$\alpha 1F$	R	SNX-482	neurony
Cav3.1	$\alpha 1G$	T		neurony
Cav3.2	$\alpha 1H$	T		neurony
Cav3.3	$\alpha 1H$	T		neurony

wtórnym przekąźnikiem, uwalnianie neurotransmitterów i czynności komórek gruczołowych. Patologie związane z zaburzeniami kanałów jonowych nazywane są kanałopatiami. Zaburzenia kanałów jonowych powodują zaburzenia generowania potencjałów czynnościowych, zmieniając tym samym pobudliwość neuronów i charakterystykę ich wyładowań. Kanałopatie można podzielić na kilka podgrup: kanałopatie uwarunkowane dziedzicznie, których podłoże stanowi mutacja w genie kanału jonowego (z poznanych dotąd najczęściej mutacja dotyczy genu dla podjednostki $\alpha 1$), kanałopatie immunologiczne, spowodowane obecnością przeciwciał przeciwko kanałom jonowym oraz tzw. kanałopatie transkrypcyjne, związane z nieprawidłową ekspresją poszczególnych typów kanałów jonowych pod wpływem czynników zewnętrznych. Należy podkreślić, że kanałopatie, zwłaszcza uwarunkowane genetycznie, są stosunkowo rzadkimi chorobami układu nerwowego. Fakt ten wynika pośrednio ze znaczenia, jakie kanały jonowe mają dla prawidłowego funkcjonowania neuronu. Zaburzenia kluczowych dla generacji potencjału czynnościowego struktur neuronu powodują jego czynnościową inaktywację. Z tego względu większość mutacji dotyczących kanałów jonowych to mutacje letalne. Z drugiej strony mutacje powodujące modyfikacje czynności kanałów jonowych lub zmieniające ich właściwości mogą ujawniać się dopiero w szczególnych warunkach i być częściowo kompensowane. Innym rodzajem kanałopatii są kanałopatie immunologiczne. Istotą kanałopatii o podłożu immunologicznym jest obecność przeciwciał skierowanych przeciwko kanałom jonowym, które łącząc się z nimi upośledzają ich funkcję. Wywołana reakcja autoimmunologiczna jest najczęściej poprzedzona powstaniem przeciwciał przeciwko antygenowi o epitopach zbliżonych do kanału jonowego: dochodzi do reakcji krzyżowej i produkcji przeciwciał reagujących z kanałami jonowymi. Kanałopatie transkrypcyjne polegają na zmienionej ekspresji kanałów jonowych w warunkach patologicznych, co wpływa na zmienioną pobudliwość neuronów, co z kolei znajduje swoje odzwierciedlenie kliniczne. Wiele chorób przebiega wraz ze zmienioną ekspresją kanałów jonowych. Zmiany ekspresji kanałów jonowych leżą u podłoża między innymi takich chorób, jak padaczka, bóle neuropatyczne czy zaburzenia rytmu serca.

Kanałopatie związane z zaburzeniami potencjałozależnych kanałów jonowych wapniowych uwarunkowane genetycznie

Rodzinną postać migreny z połowicznym niedowładem ruchowym (FHM familial hemiplegic migraine) jest chorobą związaną z mutacją zlokalizowaną w chromosomie 19 w obrębie genu dla podjednostki $\alpha 1$ potencjałozależnego kanału jonowego wapniowego typu P/Q. Objawia się napadami bólu migrenowego z towarzyszącym połowicznym niedowładem

dem i zaburzeniami świadomości, dziedziczny się w sposób autosomalny dominujący [1].

Napadowa ataksja typu II (FEA-2) jest również chorobą związaną z mutacją dynamiczną genu dla podjednostki $\alpha 1$ zlokalizowanej w chromosomie 19, polegającej na zwielokrotnieniu trójki nukleotydów CAG. Dziedziczny się w sposób autosomalny dominujący i charakteryzuje się napadową niezbornością kończyn górnych i dolnych, zaburzeniami mowy i oczopląsem [1].

Ataksja rdzeniowo-mózdkowa typu 6 (SCA-6) jest neurodegeneracyjną chorobą wywołaną mutacją dynamiczną w obrębie genu na chromosomie 19 dla podjednostki $\alpha 1$ kanału jonowego wapniowego. Charakteryzuje się postępującym zanikiem mózdzku i dróg piramidowych. Dziedziczny się w sposób autosomalny dominujący i charakteryzuje się postępującymi zaburzeniami równowagi, niezbornością ruchową i zaburzeniami gałkoruchowymi [1].

Hipokalemiczne porażenie okresowe jest chorobą charakteryzującą się okresowym niedowładem ruchowym indukowanym niskim poziomem potasu w surowicy. Molekularne podłoże tej choroby to mutacja w obrębie genu zlokalizowanego na chromosomie 17 dla podjednostki $\alpha 1$ potencjałozależnego kanału jonowego wapniowego typu L. Objawy choroby ustępują po suplementacji potasu [1, 15].

Wrodzona ślepotą zmierzchowa jest chorobą związaną z mutacją w obrębie genu dla podjednostki $\alpha 1$ potencjałozależnego kanału jonowego wapniowego typu T. Charakteryzuje się nie postępującym zmniejszeniem ostrości wzroku i zaburzeniami widzenia zmierzchowego. Odkryto kilka różnych genotypów tej mutacji, których fenotyp jest zbliżony. Mutacje odnaleziono w chromosomach 4, 22 i X [1].

Niektóre postaci padaczki wrodzonej są związane z mutacjami w obrębie genów dla podjednostki $\alpha 1$ kanałów typu N, P/Q i T. Do tych chorób należy rodzinie uwarunkowana postać padaczki z napadami nieświadomości, u podłoża której leży mutacja kanału jonowego typu T. Mutacje kanałów typu P/Q powodują rodzinne postaci padaczki z napadami toniczno-klonicznymi. Zmieniona wskutek mutacji struktura podjednostki $\alpha 1$ ma zmienione właściwości kinetyczne. Kanały jonowe wapniowe ulegają aktywacji przy mniejszej depolaryzacji błony komórkowej, otwierają się szybciej i zmienia się inaktywacja kanałów jonowych wapniowych. Powoduje to zwiększone uwalnianie neuroprzekazników pobudzających, indukcję obwodów bodźcotwórczych i zwiększenie częstości ich wyładowań. Zmiany te powodują obniżenie progu drgawkowego [14].

Kanałopatie związane z zaburzeniami potencjałozależnych kanałów jonowych wapniowych uwarunkowane immunologicznie

Przykładem tego typu kanałopatii jest zespół Lamberta-Eaton'a spowodowany obecnością przeciwciał przeciwko

kanałom jonowym typu P/Q zlokalizowanych głównie presynaptycznie na synapsach nerwowo-mięśniowych. Przeciwciała te są produkowane przez komórki nowotworu drobnokomórkowego płuc. Połączenie przeciwciała z kanałem jonowym typu P/Q powoduje jego zablokowanie. Efektem tego jest zaburzenie transmisji nerwowo-mięśniowej, czego wykładnikiem klinicznym jest osłabienie siły mięśniowej. Cechą charakterystyczną jest, że po intensywnej stymulacji nerwowej, np. po wysiłku lub stymulacji tężcowej, blok nerwowo-mięśniowy ulega zmniejszeniu [1].

Kanałopatie związane z zaburzeniami potencjałozależnych kanałów jonowych wapniowych, związane z zaburzeniami ekspresji kanałów jonowych wapniowych

Zmiany w ekspresji kanałów jonowych wapniowych są obserwowane w padaczce pourazowej. W ognisku padaczkorodnym dochodzi do zwiększonej ekspresji kanałów jonowych typu T oraz P/Q w neuronach piramidowych. Powoduje to zwiększenie pobudliwości neuronów w okolicy ogniska pourazowego w mózgu i tym samym prowadzi do zmniejszenia progu drgawkowego w tym rejonie mózgowia [14].

Piśmiennictwo

1. Benatar M. G.: *Calcium channelopathies* Q J Med 1999; 92:133–141.
2. Bito H, Deisseroth K, Tsien R. W.: *Ca⁺⁺-dependent regulation in neuronal gene expression* Curr Opin Neurobiol., 1997 7:419–429.
3. Catterall W. A.: *Structure and regulation of voltage-gated Ca²⁺ channels*. Annu. Rev. Cell Dev Biol 2000; 16: 521–555.
4. Ertel E. A. i wsp.: *Nomenclature of voltage-gated calcium channels*, Neuron 2000; 25: 533–535.
5. Jeong S. W., Ikeda S. R.: *Endogenous Regulator of G-Protein Signaling Proteins Modify N-Type Calcium Channel Modulation in Rat Sympathetic Neurons* J. Neurosci., 2000, 20(12):4489–4496
6. Kammermeier P. J., Ruiz-Velasco V., Ikeda S. R.: *A Voltage-Independent Calcium Current Inhibitory Pathway Activated by Muscarinic Agonists in Rat Sympathetic Neurons Requires Both Gaq/11 and Gbg*, J. Neurosci., 2000;

20(15):5623–5629.

7. Kamp T. J, Hell W. J.: *Regulation of Cardiac L-Type Calcium Channels by Protein Kinase A and Protein Kinase C* Circ Res. 2000;87:1095-1102.
8. Klugbauer R i wsp.: *Molecular Diversity of the Calcium Channel $\alpha_2\delta$ Subunit* J. Neurosci., 1999; 19(2):684–691.
9. Kukwa W., Macioch T., Rola R, Szulczyk P.: *Kinetic and pharmacological properties of Ca⁺⁺ currents in postganglionic sympathetic neurones projecting to muscular and skin effectors*, Brain Res. 2000; 873:173-180.
10. Lee S. C. i wsp.: *Molecular basis of R-type calcium channels in central amygdala neurons of the mouse*, PNAS 2002; 99(5): 3276–3281.
11. Michiaki Y., Akiyoshi N.: *Calcium channels – basic aspects of their structure, function and gene encoding; anesthetic action on the channels*, Can J Anesth, 2002; 49: 151 – 164.
12. Myoung-Goo Kang, Campbell K. P.: *Subunit of Voltage-activated Calcium Channels*, J Biol Chem 2003; 278(24): 21315–21318.
13. Opatowsky Y. i wsp.: *The Voltage-Dependent Calcium Channel Subunit Contains Two Stable Interacting Domains*, J Biol Chem 2003; 278(52): 52323–52332.
14. Owen T. J.: *Ca²⁺ channels and epilepsy*, Eur J Pharmacol 2002; 447: 211 – 225.
15. Ptacek L. J. i wsp.: *Dihydropyridine receptor mutations cause hypokalemic periodic paralysis*. Cell, 1994; 77(6): 863-8.
16. Rola R., Szulczyk P., Witkowski G.: *Voltage-dependent Ca⁺⁺ currents in rat cardiac dorsal root ganglion neurons*, Brain Res. 2003; 961: 171-178.
17. Tsien R. W. i wsp.: *Re-flections on Ca(21)-channel diversity*, Trends Neurosci 1995 18:52–54.
18. Yan Z., Song W. J., Surmieier J.: *D2 Dopamine Receptors Reduce N-Type Ca²⁺ Currents in Rat Neostriatal Cholinergic Interneurons Through a Membrane-Delimited, Protein-Kinase-C-Insensitive Pathway*, J Neurophysiol, Feb 1997; 77: 1003 – 1015.

Znaczenie rodzaju operacji jednoczasowego przeszczepienia trzustki i nerki w optymalizacji leczenia chorych z cukrzycą typu 1 powikłaną schyłkową niewydolnością nerek

*Dr med. Tadeusz Grochowiecki**

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej AM w Warszawie

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Jacek Szmidt

Summary

The role of surgical technique of simultaneous pancreas and kidney transplantation in optimizing the treatment of type 1 diabetic patients with end-stage renal disease.

Until now there is no standard technique used for pancreas transplantation. The aim of the study was to assess recipient survival rates and the function of the transplanted pancreas and kidney considering the operative technique used. Carbohydrate and lipid metabolism in pancreas recipients with either portal or systemic venous drainage were evaluated.

In between 1988 and 2003, 58 simultaneous pancreas and kidney transplantations were performed due to end-stage diabetic nephropathy in type 1 diabetes. The observation period was from 2 days to 182 months. Postoperative complications were reviewed. Recipient mortality rate was assessed on a short and long – term follow-up. Group I consisted of 25 kidney and segmental pancreas recipients. Group II consisted of 33 kidney and whole pancreas recipients. In 24 recipients of group II prospective study to evaluate carbohydrate and lipid metabolism was conducted depending on portal venous (group P) or systemic venous drainage (group S) was performed. Glucose, peptide C, insulin, proinsulin were evaluated at basal level, after oral glucose tolerance test and after glucagon stimulation test. Cholesterol and its fractions, triglyceride, apoprotein A and B were assessed. HOMA, hepatic insulin clearance and atherosclerotic index were calculated.

One – year cumulative survival rates of recipients for segmental and whole pancreas and for group P and S were not significantly different. In these groups no significant differences were noted between cumulative survival rates of transplanted kidney and pancreas. Primary graft non-function was significantly more common in group I as compared to group II ($p < 0,05$). Ten – year cumulative survival rates in recipients with functioning pancreas and kidney grafts, compared to the survival rates for recipients who lost both graft function was: 80 and 26% respectively ($p < 0,05$). The most common complication involving the transplanted pancreas was an abscess and necrosis of pancreatic graft which was treated by a graft pancreatectomy. The most common mortality reason of deaths in the first 18 months after transplantation was infection. After the 18 month period the dominant mortality cause was due to cardiovascular diseases. Insulin levels were significantly higher in group S as compared to group P and was respectively at basal level, after glucagon stimulation test and oral glucose tolerance test. Peptide C and proinsulin levels were similar in both groups. No insulin resistance was observed. A higher hepatic insulin clearance rate was noticed in group P as compared to group S. Even though some fluctuations in lipid levels between group P and S was observed the atherogenicity index was not differ between groups.

Recipient survival and graft function did not depend on the pancreas transplantation technique. The predominant mortality cause in the first 18 months from transplantation was infectious complications, after the 18 month – cardiovascular diseases. Loss of the pancreas and kidney graft did have a significant effect on recipient survival. Systemic venous drainage resulted in hyperinsulinemia due to decrease in hepatic insulin clearance. The method of pancreas venous drainage did not have a visible effect on lipid metabolism.

Wprowadzenie

Od pierwszego klinicznego zastosowania insuliny minęły 82 lata, ale podstawowy cel terapii cukrzycy pozostał ten

sam – wyrównanie metabolizmu chorego do poziomu metabolizmu osób zdrowych. Powstają coraz doskonalsze technologie wytwarzania insuliny i jej nowe preparaty, optyma-

*Streszczenie pracy habilitacyjnej. Część przeprowadzonych badań była tematem projektu KBN Nr 4 PO5C 022 16

lizuje się sposoby jej podawania. Nie zapobiega to jednak niepożądanym objawom ubocznym i powstawaniu późnych powikłań cukrzycy, które przy optymalnym leczeniu insuliną nie powinny występować. Intensywna insulinoterapia, polegająca na kilkakrotnym na dobę wstrzyknięciu insuliny, daje dobrą kontrolę glikemii i pomimo że u 44% leczonych osiągnięto pożądane stężenie hemoglobiny glikowanej (6,05%), zaobserwowano jedynie spowolnienie występowania późnych powikłań cukrzycy. Ciągłe podskórne podawanie insuliny za pomocą pompy znosi niedogodność wykonywania kilku wstrzyknięć na dobę, dając także dobrą kontrolę glikemii. Podawanie insuliny egzogennej nie odtwarza jednak fizjologicznych sprzężeń zwrotnych wydzielania hormonów trzustkowych i prowadzi do powstania późnych powikłań cukrzycy: mikro- i makroangiopatii, neuropatii, nefropatii oraz retinopatii.

Minęło 38 lat od pierwszej transplantacji trzustki u człowieka, która dała początek terapii zastępczej komórkami beta. Ten sposób leczenia cukrzycy jest aktualnie jedyną znaną metodą, która przywraca prawie pełną homeostazę gospodarki węglowodanowej. Terapia zastępcza komórkami beta, polegająca na przeszczepieniu narządowym trzustki lub transplantacji wysp trzustkowych, oprócz niewątpliwych korzyści metabolicznych, niesie z sobą wiele nierozwiązanych problemów. Poważnym kosztem wyleczenia cukrzycy tą metodą jest przewlekła immunosupresja z jej skutkami ubocznymi.

Niedoskonałości standardowej techniki izolacji wysp trzustkowych są przyczyną uzyskiwania preparatów o niedostatecznej jakości i liczbie wysp. Biorcy, aby uniezależnić się od podawania insuliny egzogennej, wymagają wielokrotnej transplantacji preparatów wysp uzyskanych z kilku trzustek.

Udane przeszczepienie trzustki jako narządu może na wiele lat wyleczyć cukrzycę. Jednak pozostaje wiele niewiadomych, co do wpływu, jaki wywiera przeszczepiona trzustka na insulinemię i gospodarkę lipidową biorcy. Nadal nie istnieje na świecie standardowa technika chirurgiczna transplantacji trzustki. Wydaje się, że postęp w tej dziedzinie wymaga opracowania takiego rodzaju operacji przeszczepienia trzustki, która niesie ze sobą jak najmniejszą liczbę powikłań chirurgicznych i powoduje, że przeszczepiona trzustka wywiera optymalny wpływ na metabolizm biorcy.

Cel pracy

Celem pracy była ocena przeżycia biorców oraz czynności przeszczepów trzustki i nerki w zależności od rodzaju operacji transplantacji trzustki. Poddano analizie powikłania pooperacyjne oraz przyczynę zgonów biorców. Porównano gospodarkę węglowodanową i lipidową biorców trzustki z zespoleniem żylnym do układu żyły wrotnej i do żyły głównej dolnej.

Materiał i metoda

W latach 1988 – 2003 wykonano 58 jednoczasowych transplantacji trzustki i nerki u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek na tle nefropatii cukrzycowej w przebiegu cukrzycy typu 1. Biorców podzielono na dwie grupy. Grupę I stanowiło 25 biorców nerki oraz segmentu trzustki. Do grupy II zaliczono 33 biorców nerki i całej trzustki. Czas obserwacji wynosił od 2 dni do 182 miesięcy. Jako kryterium prawidłowej czynności trzustki przeszczepionej przyjęto normoglikemię bez konieczności podawania insuliny. Brak konieczności stosowania dializ przyjęto za kryterium funkcjonowania przeszczepu nerki. Przeanalizowano powikłania pooperacyjne, które podzielono na powikłania związane z przeszczepioną trzustką, przeszczepioną nerką oraz powikłania ogólnochirurgiczne. Przyczyny zgonów oceniono w bliższym (do 18 miesiąca) i w odległym (po 18 miesiącach) okresie po transplantacji, uwzględniając wpływ czynność przeszczepionych narządów w okresie odległym. U 24 biorców grupy II przeprowadzono prospektywne badania gospodarki węglowodanowo – lipidowej wyróżniając: grupę W – 12 chorych, u których wykonano zespolenie żyłne przeszczepionej trzustki z układem żyły wrotnej i grupę S – 12 chorych, u których wykonano zespolenie żyłne przeszczepionej trzustki z układem żyły głównej dolnej. Gospodarkę węglowodanowo-lipidową oceniano w okresie I (0 – 6 miesięcy po transplantacji) oraz w okresie II (12 – 24 miesięcy po transplantacji). Parametry związane z gospodarką węglowodanową, czyli poziom: glukozy, peptydu C, insuliny oraz proinsuliny w surowicy krwi oznaczono na czczo, po doustnym obciążeniu glukozą oraz w teście stymulacji z glukagonem. Kontrolę wyleczenia cukrzycy monitorowano poziomem hemoglobiny glikowanej. Wyliczono wskaźnik insulinooporności (HOMA) i klirens wątrobowy insuliny. Gospodarkę lipidową w grupach W i S oceniano stężeniem w surowicy krwi cholesterolu całkowitego oraz jego frakcji: HDL, VLDL, LDL. Oznaczono również poziom trójglicerydów, apoproteiny A i B. Wyliczono wskaźnik aterogenności.

Wyniki

Skumulowane wskaźniki przeżycia biorców segmentu (grupa I) i całej trzustki (grupa II) nie różniły się znamienne między sobą i wynosiły po roku odpowiednio: 72 i 69%. Nie znaleziono różnicy statystycznej w skumulowanych wskaźnikach czynności tych narządów, gdy z analizy wyłączono pierwotnie nieczynne przeszczepy segmentu trzustki. Znamienne częściej w grupie I niż w grupie II wystąpił pierwotny brak czynności przeszczepionej trzustki ($p < 0,05$). W grupie S i W wszystkie przeszczepione trzustki podjęły swą czynność po transplantacji. Dla grupy S i W skumulowane wskaźniki przeżycia biorców nie różniły się znamienne. Także skumulowane wskaźniki czynności przeszczepu

trzustki dla grupy S i W były podobne i wynosiły odpowiednio po roku: 71 i 75%. Skumulowany wskaźnik przeżycia biorców z czynnymi przeszczepami trzustki i nerki w porównaniu do wskaźnika przeżycia biorców, którzy stracili oba przeszczepy, wynosił po 10 latach odpowiednio: 80% i 26% ($p < 0,05$). Po jednoczasowym przeszczepie trzustki i nerki łącznie wystąpiło 48 powikłań pooperacyjnych. 58,3% powikłań było związanych z przeszczepioną trzustką, 10,4% z przeszczepioną nerką, w 31,3% były to powikłania ogólnochirurgiczne. Najczęstszym powikłaniem związanym z przeszczepioną trzustką był ropień i martwica trzustki przeszczepionej leczone pankreatektomią przeszczepu. Powikłania związane z drogami moczowymi stanowiły 60% powikłań związanych z przeszczepioną nerką. Najczęstszym powikłaniem ogólnochirurgicznym był krwiak lub krwawienie. Główną przyczyną zgonu, bo aż w 83,3% w pierwszych 18 miesiącach po transplantacji, było zakażenie. Po 18 miesiącach po przeszczepie przeważały zgony z powodu chorób sercowo – naczyniowych – 80% ($p < 0,01$).

Poziom insuliny był znamienne wyższy dla grupy S niż w grupie W i wynosił odpowiednio: 1) na czczo: $11,9 \pm 4,5$ $\mu\text{U/dl}$ vs $4,67 \pm 1,8$ $\mu\text{U/dl}$ (I okres; $p < 0,05$) i $15,6 \pm 7,1$ $\mu\text{U/dl}$ vs $6,34 \pm 2,6$ $\mu\text{U/dl}$ (II okres; $p < 0,05$), 2) w teście z glukagonem: $64,2 \pm 31$ $\mu\text{U/dl}$ vs $35,7 \pm 13,7$ $\mu\text{U/dl}$ (I okres; $p < 0,05$) oraz $76,9 \pm 31,7$ $\mu\text{U/dl}$ vs $21,5 \pm 4,4$ $\mu\text{U/dl}$ (II okres; $p < 0,05$) 3) po doustnym obciążeniu glukozą (AUC): 4156 ± 2676 $\mu\text{U/dl}$ vs 1523 ± 1221 $\mu\text{U/dl}$ (I okres; $p < 0,05$) i 4709 ± 2620 $\mu\text{U/dl}$ vs 2190 ± 1147 $\mu\text{U/dl}$ (II okres; $p < 0,05$). Poziomy peptydu C i proinsuliny były podobne dla obu grup. Brak insulinooporności potwierdzono wskaźnikiem HOMA. Stwierdzono wyższy klirens wątrobowy insuliny dla grupy W niż S, który wynosił odpowiednio dla tych grup w I okresie: $43,5 \pm 15,5$ vs $24,57 \pm 11,1$ ($p < 0,05$) i w II okresie: $19,53 \pm 10,2$ vs $12,55 \pm 7,21$ ($p < 0,05$). Pomimo wahań poziomów lipidów wskaźnik aterosklerozy dla obu grup utrzymywał się w górnej granicy normy i wynosił dla grupy S i W odpowiednio w I okresie $4,7 \pm 1,4$ vs $5,9 \pm 2,3$ (n.s.) i w II okresie $5,7 \pm 1,7$ vs $5,2 \pm 2,0$ (n.s.).

Wnioski

Przeżycie biorców trzustki i nerki oraz czynności przeszczepionych narządów nie zależały od rodzaju operacji transplantacji trzustki. Ustanie czynności obu przeszczepów: trzustki i nerki miało znamienne wpływy na czas przeżycia biorcy powyżej 18 miesięcy od transplantacji. Po jednoczasowej transplantacji trzustki i nerki najwięcej powikłań pooperacyjnych miało związek z przeszczepioną trzustką. Główną przyczyną zgonów w pierwszych 18 miesiącach od transplantacji trzustki i nerki było zakażenie, powyżej 18 miesięcy – choroby sercowo – naczyniowe. Wydzielanie komórek beta u biorców trzustki z odpływem żylnym do układu wrotnego i do układu żyły głów-

nej dolnej było podobne. W grupie S występowała hiperinsulinemia spowodowana zmniejszonym klirensiem wątrobowym insuliny. Wpływ rodzaju zespolenia żylnego nie miał istotnego znaczenia dla gospodarki lipidowej biorców w aspekcie powstawania miażdżycy.

Piśmiennictwo

1. Bohman S. O. i wsp.: *Prevention of kidney graft diabetic nephropathy by pancreas transplantation in man*. Diabetes 1985, 34: 306 – 308.
2. Calne R.Y.: *Paratopic segmental pancreas grafting: a technique with portal venous drainage*. Lancet 1984, March 17: 595 – 597.
3. Carpentier A. i wsp.: *The effect of systemic versus portal insulin delivery in pancreas transplantation on insulin action and VLDL metabolism*. Diabetes 2001, 50: 1402 – 1413.
4. Czech A., Tatoń J., Bernas M.: *Kompendium diabetologii*. 2000, Via Medica.
5. Di Carlo V. i wsp.: *Techniques of pancreas transplantation through the world: an IPTA center survey*. Transplant Proc 1998, 30: 231 – 241.
6. Diabetes Control and Complications Trial Research Group: *The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long – term complications in insulin – dependent diabetes mellitus*. N Eng J Med 1993, 329: 977 – 986.
7. Diem P. i wsp.: *Systemic venous drainage of pancreas allografts as independent cause of hyperinsulinemia in type I diabetic recipients*. Diabetes 1990, 39: 534 – 540.
8. Gaber A.O. i wsp.: *Results of pancreatic transplantation with portal venous and enteric drainage*. Ann Surg 1995, 221: 613 – 624.
9. International Pancreas Transplant Registry 2003, 15, 1: 24 – 27 (www.iptr.umn.edu).
10. Kelly W.D. i wsp.: *Allotransplantation of the pancreas and duodenum along with the kidney in diabetic nephropathy*. Surgery 1967, 61: 827 – 837.
11. Kruszelnicka-Kwiatkowska O. i wsp.: *Relationship between hyperinsulinemia and angiographically defined coronary atherosclerosis in non-diabetic men*. Diabetes Metab 2001, 28: 305 – 309.
12. La Rocca E. i wsp.: *Patient survival and cardiovascular events after kidney-pancreas transplantation comparison with kidney transplantation alone in uremic IDDM patients*. Cell Transplant 2000, 9: 929 – 932.
13. Linkeschova R. i wsp.: *Less severe hypoglycaemia, better metabolic control, and improved quality of life in type I diabetes mellitus with continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) therapy; an observational study of 100 consecutive patients followed for a mean of 2 years*. 14. Diabet

Med 2002, 19: 746-775.

14. Martin X. i wsp.: *Effects of portal versus systemic venous drainage in kidney-pancreas recipients*. *Transpl Int* 2000, 13: 64 – 68.

15. Ojo A. O. i wsp.: *The impact of simultaneous pancreas-kidney transplantation on long-term patient survival*. *Transplantation* 2001, 71: 82 – 90.

16. Pfeffer F. i wsp.: *Absence of severe hyperinsulinemia after pancreas/kidney transplantation with peripheral venous drainage*. *Transplant Proc* 1997, 29: 645 – 646.

17. Philisophe B. i wsp.: *Superiority of portal venous drainage over systemic venous drainage in pancreas transplantation*. *Ann Surg* 2001, 234: 689 – 696.

18. Puka J. i wsp.: *Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce – 2002*. Akademia Medyczna, Gdańsk 2003.

19. Sollinger H.W. i wsp.: *Experience with 500 simultaneous kidney-pancreas transplants*. *Ann Surg* 1998, 228: 284-296.

20. Soria B., Skoudy A., Martin F.: *From stem cells to beta cell: new strategies in cell therapy of diabetes mellitus*. *Diabetologia* 2001, 44 :407 – 415.

21. Stratta R. J. i wsp.: *A prospective comparison of simultaneous kidney-pancreas transplantation with systemic-enteric versus portal enteric drainage*. *Ann Surg* 2001, 233: 740 – 751.

22. Sutherland D. E. R. i wsp.: *Lessons learned from more than 1000 pancreas transplants at a single institution*. *Ann*

Surg 2001, 233: 463 – 501.

23. Szmids J. i wsp.: *Odległe wyniki przeszczepiania trzustki i nerki u chorych z długotrwałą cukrzycą insulinozależną (obserwacja 17 chorych)*. *Diabet Pol* 1995, 2 (1): 10 – 17.

24. Szmids J. i wsp.: *Does the high risk of mortality after segmental pancreas transplantation justify another transplant ?* *Transplant Proc* 2000, 32: 1377 – 1378.

25. Szmids J. i wsp.: *Pancreas transplantation: four vascular anastomoses*. *Transplant Proc* 1996, 28: 3511 – 3513.

26. Troppmann C. i wsp.: *Surgical complication requiring early relaparotomy after pancreas transplantation*. *Ann Surg* 1998, 227: 255 – 268.

27. Tyden G. i wsp.: *Improved survival in patients with insulin-dependent diabetes mellitus and end-stage diabetic nephropathy 10 years after combined pancreas and kidney transplantation*. *Transplantation* 1999, 67: 645 – 648.

28. Wierzbicki Z., Fiedor P., Walaszewski J., Rowiński W.: *Whole gland pancreas transplantation with portal venous outflow and urinary exocrine diversion in mongrel dogs*. *Transplant Proc* 1994, 26: 483 – 484.

29. Wiśniewska – Jaroszyńska M., Drzewoski J.: *Gastropareza cukrzycowa*. *Gastroenterologia* 2004, 6: 10-15.

30. www.eurotransplant.org.

31. www.med.uni-giessen.de/itr/newletter/newletter.

32. www.unos.org.

33. Zimmet P., Alberti K.G.M., Shaw J.: *Global and societal implications of the diabetes epidemic*. *Nature* 2001, 414: 782-787.

Udrożnienie tętnicy szyjnej zewnętrznej z wykorzystaniem kikuta niedrożnej tętnicy szyjnej wewnętrznej

*Dr med. Piotr Myrcha**

I Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej II WL

Kierownik: prof. dr hab. Wojciech Noszczyk

Summary

Aim of study was determine the influence of external carotid angioplasty on the occurrence of cerebral and retinal ischemic symptoms, changes in blood flow velocity in transcranial study, brain SPECT examination and ophthalmological examination

During the period between 1995-2002, 38 patients (11 female and 27 male) underwent surgery due to internal carotid artery occlusion, aged between 42 and 75 years (mean 58.9). We performed a total number of 41 external carotid artery endarterectomies with internal carotid artery transposition flap angioplasty.

*streszczenie rozprawy habilitacyjnej

Results

No serious neurological complications were noted. In 1 case, during the surgery, we noted RIND corresponding to the side being operated. In 3 cases we noted transient disturbances in the form of reduced sharpness of vision and in 1 case amaurosis fugax. There were no perioperative deaths linked with general complications.

The benefits of the surgery varied, depending of the perioperative conditions. The symptoms receded in 5 cases in the TIA group. In 1 case frequency of TIA was much lower. The symptoms disappeared in 12 patients with amaurosis fugax.

During the observation period the normal patency of operated artery was confirmed in 32 cases. In 2 cases stenosis was lower than 50%, in 2 cases was 50%, and 1 case the stenosis was about 70%. Six weeks after surgery ECA occlusion was detected in 1 case.

The main objective of TCD examination was to assess variation of the maximal blood flow velocity (V_{max}) in arteria cerebri media. The mean increase V_{max} in the operated side was 21.6% (i.e. statistically significant $p=0.05$).

V_{max} control of the blood flow in ophthalmic arteries showed a 42.6% increase on the operated side.

An evident improvement in brain perfusion after surgery was found in 6 cases. In other 2 cases a more uniform marker distribution was confirmed. No new ischemic focuses were detected by SPECT.

Streszczenie

Udrożnienie tętnicy szyjnej zewnętrznej jest operacją wykonywaną zarówno w celu zwiększenia napływu krwi do siatkówki i mózgu poprzez drogi krążenia obocznego, jak i likwidacji źródła zatorowości. Wskazania do przeprowadzenia tej operacji obejmują, podobnie jak w przypadku wyłączenia kikutu chorych, u których stwierdza się obecność objawów neurologicznych i okulistycznych z zakresu niedrożnej tętnicy szyjnej wewnętrznej (1,2).

Pomimo zaledwie kilku doniesień dotyczących użycia kikutu niedrożnej tętnicy szyjnej wewnętrznej do poszerzenia tętnicy szyjnej zewnętrznej, historia stosowania tej metody sięga początków chirurgii tętnic dogłowych. W jednym z pierwszych doniesień o udrożnieniu tętnicy szyjnej zewnętrznej z roku 1967, Jackson (3) jako pierwszy zastosował właśnie taką metodę, w 5 przypadkach. Od tego momentu, w ciągu 35 lat, w piśmiennictwie pojawiło się zaledwie kilka publikacji opisujących zastosowanie tej metody (4,5,6,7).

Cel pracy

1. Wyłonienie grupy chorych z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej, prezentujących objawy niedokrwienia mózgu i/lub siatkówki z zakresu ukrwienia tej tętnicy.
2. Ustalenie źródła pochodzenia zatorów u chorych z objawami napadowego niedokrwienia mózgu i siatkówki.
3. Opracowanie schematu badań diagnostycznych pomocnych w ocenie wpływu udrożnienia tętnicy szyjnej zewnętrznej na krążenie w siatkówce i mózgu.
4. Modyfikacja techniki operacyjnej wykorzystującej kikut niedrożnej tętnicy szyjnej wewnętrznej do plastyki tętnicy szyjnej zewnętrznej.
5. Ocena wyników wczesnych i odległych udrożnienia tętnicy szyjnej zewnętrznej z wykorzystaniem do jej plastyki kikutu niedrożnej tętnicy szyjnej wewnętrznej.
6. Ustalenie wskazań do chirurgicznego leczenia chorych z objawową niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Materiał

W okresie od 08.1995 do 06.2002 wykonano u 38 chorych 41 operacji plastyki tętnicy szyjnej zewnętrznej z wykorzystaniem kikutu niedrożnej tętnicy szyjnej wewnętrznej (8). Operowano 11 kobiet i 27 mężczyzn. Wiek chorych wahał się od 42 do 75 lat – średnio 58.9 roku.

W okresie przedoperacyjnym u 1 chorego nie stwierdzano żadnych objawów niedokrwienia mózgu i/lub siatkówki.

Objawy świadczące o uszkodzeniu mózgowia spowodowane jego niedokrwieniem zanotowano u 33 chorych.

Spośród 5 chorych nie prezentujących objawów niedokrwienia mózgu, w 4 przypadkach współistniały objawy okulistyczne. Jeden operowany, z niedrożnością obu tętnic szyjnych wewnętrznych, nie miał zaburzeń widzenia.

Współistnienie objawów niedokrwienia mózgu i siatkówki stwierdzono łącznie w 20 przypadkach.

Poza objawami neurologicznymi, występującymi w okresie przedoperacyjnym, oceniałem także objawy okulistyczne, których przyczyną mogły być zmiany niedokrwienne siatkówki. Zaburzenia takie stwierdzono w 26 przypadkach, z czego u 4 chorych były to jedyne objawy niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Wskazania do operacji:

– Objawowa niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej – objawy niedokrwienia mózgu lub siatkówki pojawiają się po stwierdzeniu zamknięcia światła tej tętnicy. Stan tętnic szyjnych zewnętrznych nie wpływa na decyzję o kwalifikacji do operacji.

– Bezobjawowa, obustronna niedrożność tętnic szyjnych wewnętrznych, przy jednoczesnym znaczącym hemodynamicznym zwężeniu tętnic szyjnych zewnętrznych.

– Bezobjawowa, jednostronna niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej, przy współistnieniu hemodynamicznie znaczącego zwężenia jednoimiennej tętnicy szyjnej zewnętrznej u chorych z zaburzeniami drożności tętnic tworzących koło tętnicze mózgu, uniemożliwiającymi prawidłowe krążenie oboczne ze strony przeciwnej.

Wyniki i omówienie wyników

Wyniki bezpośrednie

Nie zanotowano zgonów w czasie operacji oraz w okresie pobytu chorych w klinice. Nie stwierdzono w tym czasie dużych powikłań neurologicznych – udarów dokonanych. U jednego chorego w czasie operacji wystąpiły objawy niedokrwienia mózgu pod postacią zaburzeń świadomości bez utraty przytomności, zespołu twarzowo-ramiennego prawostronnego oraz afazji mieszanej z zakresu ukrwienia operowanej tętnicy szyjnej zewnętrznej. Objawy niedowładów wycofały się przed upływem 24 godzin. Pozostały nieznacznie stopnia zaburzenia fonacji z ośrodka ruchowego mowy (NIHSS –1 pkt.).

W 3 przypadkach w czasie operacji zanotowano przejściowe zaburzenia widzenia pod postacią osłabienia ostrości wzroku, a w 1 przypadku typowe napadowe zaniewidzenie, które całkowicie wycofało się po puszczeniu zacisków z tętnic szyjnych. Kontrolne badanie okulistyczne przeprowadzone w dniu operacji nie wykazało zmian w stosunku do okresu przedoperacyjnego

W czasie i bezpośrednio po operacji nie zanotowano zawału mięśnia sercowego. Zaburzenia kardiologiczne wymagające konsultacji kardiologa zanotowano po 9 operacjach. W 2 przypadkach były to objawy zaostrzenia choroby niedokrwiennej serca wymagające przeniesienia chorego na 1 dobę do Oddziału Intensywnej Opieki Kardiologicznej, w 2 zaburzenia rytmu serca, a w 5 wzrost ciśnienia skurczowego powyżej 200 mm Hg, opornego w ciągu pierwszych godzin na leczenie farmakologiczne. W 4 pozostałych przypadkach wahań ciśnienia wystarczające było doustne podanie leków przewlekle przyjmowanych przez chorego.

Nie zanotowano powikłań z zakresu układu oddechowego i moczowego.

Powikłania miejscowe były najczęściej notowanymi spośród wszystkich powikłań po plastyce tętnicy szyjnej zewnętrznej. W żadnym z przypadków nie wymagały reoperacji. U chorych z krwiakami w ranie pooperacyjnej wydłużyły czas hospitalizacji średnio o 48 godzin. Przy porażeniu nerwu krtaniowego wstecznego okres ten był dłuższy od średniego o 24 godziny i był spowodowany potrzebą konsultacji i badań laryngologicznych.

Przecięcie nerwu poprzecznego szyi nie miało wpływu na długość pobytu chorego w klinice ani wpływu na wyniki bezpośrednie.

W okresie 6 tyg. od operacji nie stwierdzono udarów mózgu. U 1 chorego w 14 dobie od operacji zanotowano TIA z zakresu operowanej tętnicy szyjnej zewnętrznej (w okresie przedoperacyjnym objawy te występowały wielokrotnie).

Kontrolne badania okulistyczne wykazały całkowite wycofanie się objawów amaurosis fugax u 12 chorych. U pa-

cjenta, u którego pojawiły się one śródoperacyjnie, zanotowano je jeszcze dwukrotnie. Przed operacją podobne epizody występowały wielokrotnie w ciągu tygodnia.

Spośród 4 chorych, u których w okresie przedoperacyjnym dominowały objawy przewlekłego niedokrwienia siatkówki, u 1 zanotowano poprawę, manifestującą się powiększeniem pola widzenia i poprawą ostrości wzroku, u 2 chorych poprawę z powiększeniem pola widzenia i brakiem plam i mroczków widzianych przed operacją. U 1 chorego operacja nie miała wpływu na kontrolne badania okulistyczne.

U 1 pacjenta zanotowano subiektywną poprawę, pomimo braku poprawy w badaniach kontrolnych. W 1 przypadku stwierdzono pojawienie się widzenia barw, u chorej, u której w okresie przedoperacyjnym wielokrotnie występowało amaurosis fugax, a następnie ślepotą kilkudniową. Po leczeniu zachowawczym pacjentka odzyskała wzrok, lecz bez widzenia barw. Kilka godzin po operacji odzyskała widzenie kolorów na 2 tygodnie. W kontrolnym badaniu pooperacyjnym po 30 dniach stwierdzono widzenie czarno-białe i powiększenie pola widzenia.

Badanie przezczaszkowe przepływów metodą Dopplera.

Porównując prędkość maksymalną przepływu w tętnicach środkowych mózgu przed i po operacji stwierdziliśmy średni jej wzrost po stronie operowanej o 21.67 %. Oceniając poziom istotności statystycznej dla $P < 0.05$ przy użyciu t-testu, stwierdzono, że wzrost ten był znamieny statystycznie.

U jednego chorego operacja nie miała wpływu na przepływ w tętnicy środkowej mózgu, a w 3 przypadkach wartości te zmniejszyły się w stosunku do stanu wyjściowego średnio o 4.1%.

Analiza korelacji pomiędzy tą wartością a zwężeniem tętnicy szyjnej zewnętrznej, wynosząca -0.02 wykazała, że stopień zwężenia tej tętnicy nie miał istotnego wpływu na poziom wzrostu V_{max} w tętnicy środkowej mózgu po stronie operowanej. Głównym czynnikiem mającym znaczenie dla przyspieszenia V_{max} była wielkość zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej po stronie przeciwnej – korelacja 0.27.

Oceniając te same parametry dla tętnicy środkowej mózgu po stronie nieoperowanej, stwierdziliśmy wzrost V_{max} średnio o 4.11 %, co przy użyciu t-testu, dla $P < 0.05$ było nieistotne statystycznie. Analiza korelacji dla zmian V_{max} w tętnicy środkowej mózgu po stronie nieoperowanej wykazała, że zarówno stopień zwężenia tętnicy szyjnej zewnętrznej (korelacja -0.13), jak i stopień zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej po stronie przeciwnej (korelacja 0.08) nie miał wpływu na przepływ wewnątrzczaszkowy.

Zanotowane duże odchylenia standardowe dla V_{max} w tętnicach środkowych mózgu, wynoszące dla okresu przedoperacyjnego 15.87, dla pooperacyjnego 20.38, uniemożliwiają ustalenie wartości typowych dla przepływu w tych

tętnicach u chorych z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Porównanie wyników V max. w tętnicach ocznych przed i po operacji wykazało wzrost po stronie udrożnienia tętnicy szyjnej zewnętrznej o 42.6 %. Dla $P < 0.05$ był to wzrost znamieny statystycznie. Rozbieżności w całym materiale były jednak znacznie większe niż w przypadku oceny przepływu w tętnicach środkowych mózgu. Odchylenie standardowe wyniosło 52.93 i było wyższe niż średnia. U 2 chorych zanotowano spadek V max. – średnio o 25.2 %. W 3 przypadkach wzrost przekraczał 90%, w tym u jednego chorego 230%.

Nie przeprowadzono analizy dla zmian V max. w tętnicy ocznej po stronie nieoperowanej. Wynikało to z trudności interpretacyjnych uzyskanych wyników, wynikających z różnych kierunków przepływu w tej tętnicy.

Analiza korelacji pomiędzy wzrostem V max. w tętnicy ocznej po stronie operowanej a stopniem zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej po stronie przeciwnej (korelacja 0.33) wykazała jej pierwszoplanowe znaczenie dla poprawy krążenia w gałce ocznej po udrożnieniu tętnicy szyjnej zewnętrznej. W odróżnieniu od wyników uzyskanych dla przepływu w tętnicy środkowej mózgu po stronie nieoperowanej stopień zwężenia tętnicy szyjnej zewnętrznej w okresie przedoperacyjnym miał wpływ na wzrost V max. w tętnicy ocznej, jednak w znacznie mniejszym stopniu – korelacja 0.19.

Ocena pola widzenia

Spośród 17 chorych, którzy wykonali w wymaganym terminie kontrolne badanie pola widzenia, u 8 zanotowano jego powiększenie, u 2 zmniejszenie, a w 7 przypadkach operacja nie miała wpływu na wyniki.

Analiza zależności wzrostu V max. w tętnicy ocznej, stopnia zwężenia tętnicy szyjnej zewnętrznej po stronie operowanej oraz tętnicy szyjnej wewnętrznej po stronie przeciwnej nie wykazała żadnych prawidłowości dla chorych, u których wystąpiło powiększenie lub zmniejszenie pola widzenia.

U chorych, u których nie zanotowano zmian w badaniu kontrolnym, nie stwierdzano również w okresie przedoperacyjnym istotnych zwężeń tętnicy szyjnej zewnętrznej. Pozostałe oceniane parametry (V max. w tętnicy ocznej i zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej) nie wykazywały prawidłowości.

SPECT mózgu

Kontrolne badanie SPECT w żadnym przypadku (18 badań) nie wykazało pogorszenia ukrwienia mózgu ani obecności nowych ognisk niedokrwiennych.

U 10 chorych operacja nie miała wpływu na rozkład znacznika. W dalszych 8 przypadkach stwierdzono poprawę ukrwienia mózgu, z czego u 2 chorych pod postacią bardziej

równomiernego rozkładu znacznika.

W 7 przypadkach poprawy ukrwienia mózgu występowała jednocześnie niedrożność lub zwężenie większe niż 80% tętnicy szyjnej wewnętrznej po stronie przeciwnej do operacji.

Nie zanotowałem związku pomiędzy wzrostem V max. w tętnicy środkowej mózgu po stronie operowanej a wynikami badania SPECT.

Wyniki odległe

Zgony odległe

W czasie obserwacji obejmującym okres od 14 do 83 miesięcy 6 chorych (1 kobieta i 5 mężczyzn) zmarło. W 4 przypadkach przyczynę zgonu ustalono na podstawie dokumentacji medycznej. Żaden z tych operowanych nie zmarł z powodu udaru mózgu z zakresu operowanej tętnicy szyjnej zewnętrznej. W 2 pozostałych przypadkach od osób trzecich uzyskano informacje, że chorzy prawdopodobnie nie żyją.

Ultrasonograficzna ocena drożności operowanych tętnic

Badanie to wykazało u 32 chorych prawidłową drożność operowanej tętnicy szyjnej zewnętrznej. W 12 przypadkach w tej grupie stwierdzono obecność niewielkich blaszek miażdżycowych, bez wpływu na charakter przepływu.

U 2 chorych stwierdzono zwężenia 30-50% już w czasie pierwszej wizyty kontrolnej, a u 1 niedrożność początkowego odcinka tętnicy szyjnej zewnętrznej. U 1 operowanego stwierdzono zwężenie nawrotowe 70% w rok po operacji, a u 2 zwężenia 50% w dwa i trzy lata po operacji. U żadnego z operowanych nie wystąpiła infekcja rany. Nie stwierdzono tętniaków rzekomych.

Dyskusja

Najlepsze wyniki w poprawie stanu klinicznego uzyskiwane są u chorych z amaurosis fugax. W przedstawianym materiale na 13 chorych prezentujących takie objawy u 11 ustąpiły całkowicie. U 2 chorych wystąpiło jednorazowe zaniewiedzenie, które nie powtórzyło się w odległej obserwacji. Inni autorzy uzyskali podobne wyniki. McIntyre (9), Walker (10), Paty (160) zanotowali całkowite wycofanie się zaniewiedzeń u wszystkich operowanych. W pozostałych doniesieniach odsetek niepowodzeń nie przekracza 5-6% (1, 11, 13).

Znacznie większe rozbieżności dotyczą chorych z TIA – od ustąpienia objawów napadowego niedokrwienia mózgu u wszystkich operowanych (9, 14, 11, 15) do niepowodzeń sięgających ponad 70% przypadków (1). W przedstawianym przede mnie materiale objawy TIA w okresie obserwacji stwierdzono u 2 z 7 chorych, którzy przed operacją skarżyli się na objawy przemijającego niedokrwienia mózgu. Były to epizody jednorazowe. Tak duże różnice mogą wynikać z rozbieżności w definiowaniu TIA, długości czasu obserwacji oraz faktu, że objawy te mogą być spowodowane przez inne niż niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej czynniki.

Analiza wyników badania TCD wykazała znaczący

wzrost V max. w tętnicy środkowej mózgu po stronie operowanej, wynoszący średnio 21.2%. Należy podkreślić, że tylko u jednego chorego, z obustronną niedrożnością tętnic szyjnych wewnętrznych, nie prezentującego napadowych objawów niedokrwienia mózgu i siatkówki, celem operacji było zwiększenie napływu krwi do mózgu przez tętnicę oczną. Kontrolne badanie SPECT potwierdziło znaczną poprawę ukrwienia mózgu. Pacjent pozostał bezobjawowy przez cały okres obserwacji – przez ponad 7 lat (dodatkowo wykonano u niego przeszczep od tętnicy podobojczykowej do tętnicy szyjnej zewnętrznej po stronie przeciwnej). U wszystkich pozostałych chorych zwiększenie przepływu przez tętnicę środkową mózgu odbyło się przy okazji eliminacji źródła zatorów z tętnic szyjnych.

Bardzo istotna z punktu widzenia prezentowanej pracy była analiza wyników TCD pod kątem korelacji pomiędzy wzrostem V max. w badanych tętnicach a stopniem zwężenia tętnicy szyjnej zewnętrznej po stronie niedrożności i stopniem zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej po stronie przeciwnej. Uzyskane wyniki potwierdzają tezę, że najważniejszą drogą krążenia obocznego do mózgu, w przypadku niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej, jest tętnica łącząca przednia. Brak korelacji pomiędzy wzrostem V max. w tętnicy środkowej mózgu a zwężeniem tętnicy szyjnej zewnętrznej wskazuje, że udrożnienie jej u chorych z prawidłową tętnicą szyjną wewnętrzną nie spowoduje poprawy ukrwienia mózgu w tej grupie.

Analiza wyników uzyskanych dla tętnicy ocznej wykazuje jej znaczenie większą rolę w ukrwieniu gałki ocznej i oznacza zasadność udrożnienia tętnicy szyjnej zewnętrznej do celu poprawy ukrwienia siatkówki.

Ocena wpływu udrożnienia tętnicy szyjnej zewnętrznej na wielkość pola widzenia nie przynosi jednoznacznych wyników. Powiększenie, często bardzo znacznego stopnia nie koreluje bowiem z żadnym z ocenianych parametrów. Jedyłą prawidłowością jest fakt częściej występującej poprawy u tych chorych, u których w okresie przedoperacyjnym zmniejszenie dotyczyło wszystkich osi, bez „dziur” charakterystycznych dla ubytków spowodowanych zatorowością. Zwiększenie pola widzenia obejmowało najczęściej całą siatkówkę, sugerując jej odwracalne niedokrwienie wywołane zbyt małym napływem krwi z tętnicy ocznej lub tętnicy środkowej siatkówki, a więc w mechanizmie hemodynamicznym.

Chorzy kwalifikowani do plastyki tętnicy szyjnej zewnętrznej, poza jedną osobą, prezentowali w okresie przedoperacyjnym objawy kliniczne niedokrwienia mózgu i/lub siatkówki z zakresu niedrożnej tętnicy szyjnej wewnętrznej. Ocena w skali NIHSS wykazała, że 6 pacjentów otrzymało 0 pkt., 25 od 1 do 4 pkt., a tylko 1 – 12 pkt. Oznaczało to, że przed operacją w zdecydowanej większości przypadków ob-

jawy niedokrwienia bądź wycofały się (24 chorych w okresie przedoperacyjnym przeżyło udar), bądź nie zdążyły się utrwalić, pomimo obecności zatorowości. W okresie obserwacji 1 chory przeżył udar niedokrwienny, pod postacią zespołu twarzowo-ramiennego w zakresie operowanej tętnicy szyjnej zewnętrznej, co stanowi 2,4%, w czasie całego okresu obserwacji. Włączenie 2 chorych, którzy zmarli w wyniku udaru niezwiązanego z operowaną tętnicą podnosi ten odsetek do 7.2%/obserwację. Wyniki prac, w których poddano obserwacji chorych z jednostronną, bezobjawową niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej –1,9% udarów/rok (16), obustronną niedrożnością i niewielkimi objawami neurologicznymi – 5% udarów/rok (17) oraz chorych z pełnoobjawową niedrożnością obustronną -13% udarów/rok (18) są jednak znacznie gorsze, co może być dowodem na skuteczność leczenia operacyjnego.

Zapobieganie odległym udarom niedokrwiennym mózgu poprzez udrożnienie tętnicy szyjnej zewnętrznej nie jest, w chwili obecnej, uznaną metodą terapeutyczną, jednak zarówno wyniki przedstawianej pracy, jak również prace innych autorów zachęcają do dalszych obserwacji.

Wnioski

1. U chorych z napadowymi objawami niedokrwienia mózgu i siatkówki z zakresu niedrożnej tętnicy szyjnej wewnętrznej jedną z przyczyn ich występowania jest mikro-zatorowość drogami krążenia obocznego przez gałęzie tętnicy szyjnej zewnętrznej.

2. Pacjenci kwalifikowani do udrożnienia tętnicy szyjnej zewnętrznej wymagają pełnej diagnostyki obejmującej: badanie okulistyczne, dokładną ocenę krążenia wewnątrzczaszkowego oraz w przypadku operacji, której celem jest zwiększenie napływu krwi do mózgu poprzez drogi krążenia obocznego – badanie SPECT mózgu.

3. Udrożnienie tętnicy szyjnej zewnętrznej z wykorzystaniem kikuta niedrożnej tętnicy szyjnej wewnętrznej, po zastosowaniu modyfikacji omawianych w przedstawionej pracy jest operacją bezpieczną, skutecznie przywracającą prawidłowy przepływ w tej tętnicy.

4. Udrożnienie tętnicy szyjnej zewnętrznej u chorych z napadowymi objawami niedokrwienia siatkówki jest operacją z wyboru. Powoduje zarówno eliminację mikro-zatorowości, jak i zwiększenie przepływu krwi.

5. Udrożnienie tętnicy szyjnej zewnętrznej u chorych z napadowymi objawami niedokrwienia mózgu powoduje, w wybranych przypadkach, wycofanie się tych objawów.

6. Największą poprawę ukrwienia mózgu po operacji tętnicy szyjnej zewnętrznej uzyskano u chorych z niedrożnością lub znacznego stopnia zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej po stronie przeciwnej.

7. Ustalenie ścisłych wskazań do operacji chorych z nie-

drożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej wymaga przeprowadzenia badań wielośrodkowych.

Piśmiennictwo

1. Rush D. S. i wsp.: *The safety, efficacy, and durability of external carotid endarterectomy*. J Vasc Surg. 1992; 16(3): 407-11
2. Gatusso R. I wsp.: *External carotid artery repair in cerebrovascular insufficiency*. J Mal Surg. 1993 18, 262
3. Jackson B. B. *The external carotid as a brain collateral*. Am J Surg. 1967; 113(3): 375-8
4. Harris L. M., Pillai L., Ricotta J. J.: *External carotid endarterectomy with internal carotid artery transposition flap angioplasty for symptomatic internal carotid artery occlusion*. Cardiovasc Surg. 1995; 3(6): 625-9
5. Rogers L. A.: *Carotid angioplasty in the management of external carotid artery stenosis associated with an occluded internal carotid artery*. Neurosurgery. 1982; 1: 20-4.
6. Rushton F. W., Kukora J. S.: *Surgical management of the occluded carotid artery*. Surgery 1984; 96: 845
7. Sterpetti A. V., Schultz R. D., Feldhaus R. J.: *External carotid endarterectomy: indications, technique, and late results*. J Vasc Surg. 1988; 7(1): 31-9.
8. Myrcha P., Andziak P., Ciostek P., Noszczyk W.: *Udrożnienie tętnicy szyjnej zewnętrznej metodą YV łaty*. PPCh 1996; 8: 759-65
9. McIntyre K. E. Jr i wsp.: *External carotid artery reconstruction: its role in the treatment of cerebral ischemia*. Am J Surg. 1985; 150(1): 58-64
10. Walker P. J. i wsp.: *External carotid endarterectomy for amaurosis fugax in the presence of internal carotid artery occlusion*. Aust. N.Z.J. Surg. 1994, 64, 48
11. Paty P. S. i wsp.: *Surgical treatment of internal carotid artery occlusion*. J Vasc Surg. 2003 Apr; 37(4): 785-8.
12. Schuler J. J. i wsp.: *The treatment of the cerebral ischemia by external carotid artery revascularisation*. Arch Surg 1983; 118: 567
13. Zarins C. K i wsp.: *Increased cerebral blood flow after external carotid artery revascularisation*. Surgery 1981; 89: 730
14. Nicholls S. C. i wsp.: *Management of internal carotid artery occlusion*. J Cardiovasc Surg (Torino). 1989; 30(4): 547-52.
15. Nicolosi A. i wsp.: *External carotid endarterectomy in the treatment of symptomatic patients with internal carotid artery occlusion*. Ann Vasc Surg. 1988; 2(4): 336-9
16. Inzitari D. i wsp.: *The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid artery stenosis*. NASCET Collaborators. N Eng J Med 2000; 342(23): 1693-1700
17. Wade J. P. i wsp.: *Bilateral occlusion of the internal carotid arteries. Presenting symptoms in 74 patients and a prospective study of 34 medically treated patients*. Brain 1987; 110(3): 667-82
18. Friedman S. G.: *Revascularisation of the external carotid artery*. Arch Surg 1988; 123: 497-9

Znaczenie obecności drożnego otworu owalnego w patogenezie migreny

Lek. Izabela Domitrz*

Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej w Warszawie

Promotor: Dr hab. med. Anna Kamińska

Summary

Role of patent foramen ovale in migraine pathogenesis

Migraine is a common neurological disorder manifesting as characteristic clinics. Although it is known from thousands years, its etiology remains unknown. There are many hypotheses of migraine pathogenesis. Migraine headache may be related to slowly developing vasospasms, beginning at the peripheral ends of the vasculature. The focal symptoms during migrainic aura may be due to transient constriction of a cerebral artery and the headache to a sterile inflammatory reaction around the walls of dilated cephalic vessels. The very orderly development of the aura makes a vascular origin a remote possibility while a primary disturbance of cortical nerve cell function, probably cortical spreading depression (CSD) and activation of trigemino-

* Streszczenie pracy doktorskiej

vascular system is a more attractive explanation. We suggest that paradoxical cerebral embolism through a right-to-left blood shunt in the atrial chambers might be a possible cause of migraine attacks. Paradoxical microembolisation of cerebral arteries during a Valsalva strain might evoke transient focal neurological symptoms. A relation between migraine and PFO has been recently suggested. Therefore we evaluated the occurrence of PFO in patients with migraine concentrating on possible association of type of migraine aura and PFO.

We assessed 121 patients of Outpatient Headache Clinic with migraine, which was diagnosed according to the International Headache Society (IHS) criteria. The patients was divided into two groups: 60 patients suffering from migraine without aura (53 females) and 61 patients (47 females) suffering from migraine with aura. The group of patients with migraine with aura was divided into subgroups in dependence of the type of aura. The results was compared with the results of prevalence of PFO in 65 normal controls (51 females). In order to detect PFO the contrast transcranial Doppler (cTCD) was performed during Valsalva maneuver (VM) as a alternative method for contrast transesophageal echocardiography (cTEE) to diagnosed PFO. The electrocardiography and the radiograph of the heart was made in some patients to exclude pathology suggested the other type of atrial septal defect (ASD).

The presence of PFO was found in 40 % patients with migraine compared to 25 % patients from control group, but that result was not statistically significant. The presence of PFO was found in 54 % patients with MA(+) compared to 25 % MA(-) and 25 % control subjects. The difference between MA(+) patients and MA(-) patients and the difference between MA(+) patients and control group was statistically significant. There was no significant statistical difference in the type of aura, frequency of attacks of migraine, familial interview, sex and age of patients between the study groups with and without PFO.

Our findings suggest that at least some attacks of migraine with aura may be associated with paradoxical embolism, and such emboli might provoke transient focal neurological symptoms. Paradoxical embolism may cause vasoconstriction, transient ischemia and cortical spreading depression. One of the possible explanations of the relationship between the more frequent PFO and MA(+) may be in a common development of endocardium and endothelium and either similar genetics. The different results in patients with migraine without aura and migraine with aura may support hypothesis that MA(-) and MA(+) are distinct disorders.

Streszczenie

Migrena jest bardzo częstą chorobą układu nerwowego o charakterystycznym obrazie klinicznym. Mimo że znana jest ona od kilku tysięcy lat, patogeneza napadu migreny pozostaje nie do końca wyjaśniona. Istnieje wiele hipotez, które próbowano połączyć w jedną teorię, zakładającą udział neurotransmiterów, naczyń mózgowych oraz nerwu trójdzielnego. Najszerzej akceptowana jest teoria naczyniowa patogenezy napadu migreny. Inne ewentualne czynniki (np. genetyczne) nie wykluczają tej teorii, a mogą ją uzupełniać lub z nią współistnieć.

Ustalenie bezpośredniej przyczyny napadu migreny, a szczególnie napadu migreny z aurą, związane może być z innym postępowaniem terapeutycznym w tej chorobie.

Celem pracy było określenie częstości występowania drożnego otworu owalnego (PFO) u pacjentów z migreną (M), szczególnie z migreną z aurą (MA+) oraz korelacji typu aury z częstością występowania drożnego otworu owalnego. W pracy scharakteryzowano klinicznie pod względem częstości napadów, płci i wieku pacjentów, u których stwierdzono występowanie drożnego otworu owalnego.

Materiał obejmował 121 pacjentów Poradni Bólów Głowy, u których rozpoznano migrenę zgodnie z kryteriami Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy (IHS). Chorzy ci zostali podzieleni na dwie grupy pod względem występowania aury: 60 chorych z migreną bez aury (MA-) i 61 chorych z migreną z aurą (MA+). Grupa pacjentów z aurą podzielona została na podgrupy w zależności od typu wystę-

pującej aury. Wyniki porównywano z wynikami występującymi w grupie kontrolnej 65 zdrowych osób w podobnym wieku i tej samej płci, co pacjenci grup badanych.

U wszystkich badanych wykonano kontrastową przezczaszkową ultrasonografię Dopplera (cTCD), jako metodę alternatywną dla kontrastowej przezprzelykowej echokardiografii (cTEE) dla wykrywania drożnego otworu owalnego. Ponadto u części chorych wykonano badanie elektrokardiograficzne oraz radiologiczne serca w celu wykluczenia zmian mogących sugerować ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD) o innym charakterze.

Drożny otwór owalny stwierdzono u 40 % pacjentów z migreną w porównaniu do 25 % osób z grupy kontrolnej, różnica ta nie miała istotnej wartości statystycznej. Znamienne istotną statystyczną różnicę stwierdzono w częstości występowania drożnego otworu owalnego u pacjentów z migreną z aurą (54 %) w porównaniu do pacjentów z migreną bez aury (25 %) i grupy kontrolnej (25 %). Nie stwierdzono istotnych różnic w typie aury u pacjentów z drożnym otworem owalnym, częstości występowania napadów migreny, występowania rodzinnego, płci i wieku badanych.

Uzyskane wyniki częstszego występowania drożnego otworu owalnego u pacjentów z migreną z aurą mogą sugerować zatorowe tło powstania napadu migreny z aurą, a głównie aury migrenowej. Zator paradoksalny przedostający się w sprzyjających warunkach, takich jak wykonywanie próby Valsalvy, przez drożny otwór owalny do naczyń mózgowych może powodować przemijające ogniskowe objawy

neurologiczne. Zator paradoksalny może także spowodować odruchowy skurcz naczyń i przejściowe niedokrwienie oraz w tym samym mechanizmie – korową depresję aktywności neuronalnej.

Częstsze współistnienie drożnego otworu owalnego z występowaniem napadów migreny z aurą może być związane

także ze wspólną nieprawidłową budową śródbłonna naczyniowego i endokardium, a także z podobnym podłożem genetycznym. Uzyskanie rozbieżnych wyników u chorych z migreną z aurą i u chorych z migreną bez aury może być także dowodem na to, że MA(+) i MA(-) są odrębnymi jednostkami chorobowymi.

Obrony prac doktorskich

Dziekan I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie uprzejmie zawiadamia, że **w dniu 18 listopada 2004 roku** w sali Senatu w Gmachu Akademii Medycznej przy ul. Żwirki i Wigury 61 w Warszawie odbędą się publiczne obrony rozpraw doktorskich:

godz.11.40

Mgr farm. Anny Stelmaszczyk-Emmel pt. *Wpływ deksametazonu na wybrane cechy ludzkich limfocytów i limfoblastów*

promotor – dr hab. Maria Wąsik, prof. nadzw. AM

recenzenci: dr hab. Anna Pituch-Noworolska

dr hab. Michał Matysiak, prof. nadzw. AM

godz.13.10

Lek. Jolanty Żegarskiej pt. *Ilościowa ocena ekspresji genów dla czynników wzrostu i cytokin w ścianach tętnic nerkowych przeszczepów nerki w okresie przewlekłego odrzucania u ludzi.*

promotor – prof. dr hab. Leszek Pączek

recenzenci: prof. dr hab. Ewa Żukowska-Szczechowska

dr hab. Piotr Pruszczyk, prof. nadzw. AM

godz.14.00

Lek. Macieja Niewady pt. *Ocena kosztów hospitalizacji chorych z pierwszym udarem mózgu w Polsce.*

promotor – prof. dr hab. Andrzej Członkowski

recenzenci: doc. dr hab. Danuta Ryglewicz

prof. dr hab. Tomasz Hermanowski

godz.14.45

Lek. Jerzego Stażki pt. *Stężenie neopteryny w surowicy jako wskaźnik rokowniczy u osób zakażonych HIV*

promotor – prof. dr hab. Janusz Cianciara

recenzenci: prof. dr hab. Jan Kuydowicz

prof. dr hab. Kazimierz Madaliński

Prace doktorskie są do wglądu w Bibliotece Akademii Medycznej przy ul. Oczki 1 w Warszawie.

WYCHOWANIE

VIII Festiwal Nauki

*Dr Andrzej Zimniak**

Festiwal Nauki, organizowany w Warszawie od r. 1997, to impreza na wielką skalę, której znaczenie trudno przecenić. W okresie postępującej globalizacji tylko te społeczeństwa, które osiągną wystarczający poziom powszechnej edukacji, mają szansę rozwoju, te zaś narody, które nie skorzystają z możliwości podniesienia intelektualnego poziomu obywateli, a więc także konkurencyjności w „globalnej wiosce”, skazane są nie tylko na przesunięcie do trzeciego świata, ale i na asymilację przez lepiej dostosowane formacje cywilizacyjne.

Do celowości pracy od podstaw nad tzw. świadomością naukową, nie trzeba nikogo przekonywać. Mamy jako państwo duże aspiracje i śmiało planujemy naszą rolę w zjednoczonym świecie, notujemy też niemałe osiągnięcia, jednak pozostało jeszcze bardzo wiele do zrobienia i należy zmniejszać dystans do światowej czołówki. Dlatego idea Festiwalu Nauki, wielkich festynów dla ciekawych świata i jego naukowego oglądu, realizowana jest we właściwym czasie.

Celem festiwalu jest popularyzacja nauki w społeczeństwie: upowszechnianie wiedzy, popularne ukazanie współczesnej metodologii badań, a także przedstawienie najnowszych osiągnięć i trendów nauki. Cele te realizowane są przez spotkania z naukowcami w dyskusjach panelowych, a także przez pokazy uczestniczące, zwiedzanie, inscenizacje i lekcje. Tematyka imprez jest niezwykle szeroka, od zagadnień fizycznych, matematycznych, poprzez biologię i medycynę, a na historii, prawie i językoznawstwie skończywszy.

Zasadniczą przewagą imprez festiwalowych nad innymi formami upowszechniania nauki jest interakcyjność pokazów uczestniczących. Telewizja, internet, filmy, sesje plakatowe w szkołach i tradycyjnie zorganizowanych muzeach promują raczej pokazy dla biernych obserwatorów. Inaczej wygląda udział w pokazach festiwalowych. Podczas spotkań panelowych każdy może zadać pytanie lub włączyć się w dyskusję, w trakcie pokazów uczestnicy sami przeprowadzają eksperymenty, wykonują analizy, sterują procesami fizykochemicznymi lub biorą udział w inscenizowanych rozprawach sądowych.

Odrobina historii

Inicjatorami przedsięwzięcia były następujące instytucje: Uniwersytet Warszawski, Politechnika Warszawska i Polska Akademia Nauk, a wzorowano się na wielkiej, urządzonej rokrocznie imprezie w Edynburgu. Pomysł przedłożył w 1996 roku prof. David Shugar, twórca polskiej szkoły biofizyki molekularnej. Skala całej warszawskiej imprezy wygląda następująco: w pierwszym Festiwalu wzięło udział ok. 20 tysięcy osób przy zaangażowaniu ponad 40 placówek naukowych. Rok później uczestników było już 40 tysięcy, a zaangażowanych placówek 70, zorganizowano także równoczesne festiwale w Poznaniu i Wrocławiu. III Warszawski Festiwal zgromadził ok. 50 tysięcy uczestników, a jego organizacją i przeprowadzeniem zajmowało się 90 placówek naukowych. W kolejnych latach impreza uległa pewnej stabilizacji ilościowej, stale doskonaląc program i poszerzając spektrum prezentowanych zagadnień. W roku 2004 liczba gości nadal kształtowała się na poziomie ok. 50 tysięcy przy udziale ponad 100 placówek naukowych. Dyrektorem Festiwalu w Warszawie jest dr hab. Maciej Geller, a wicedyrektorem i przewodniczącą Rady Programowej prof. dr hab. Magdalena Fikus.

Festiwale na Wydziale Farmaceutycznym AM w Warszawie

Wydział Farmaceutyczny uczestniczy w FN od samego początku, wpisuje się zatem w poczet członków-założycieli tego przedsięwzięcia. Animatorem i następnie koordynatorem imprezy na naszym terenie był autor tego tekstu, a zdecydowanego poparcia i instytucjonalnego zaplecza użyli jej dziekani Wydziału Farmacji, prof. dr hab. Józef Sawicki i następnie prof. dr hab. Jan Pachecka. Najważniejsi są jednak bezpośredni wykonawcy, bez których zaangażowania nie odbyłby się ani jeden pokaz czy panel. W sumie przy organizowaniu festiwalowych imprez aktywnie współdziałało na naszym wydziale ok. 30 pracowników naukowych, przy czym większość z nich występowała kilka razy, a kilka osób jest z nami od samego początku. Chciałbym

*Dr nauk chemicznych, adiunkt, koordynator Festiwalu Nauki na Wydziale Farmaceutycznym AM od 1997 r.; Zakład Chemii Fizycznej, Wydział Farmaceutyczny AM w Warszawie

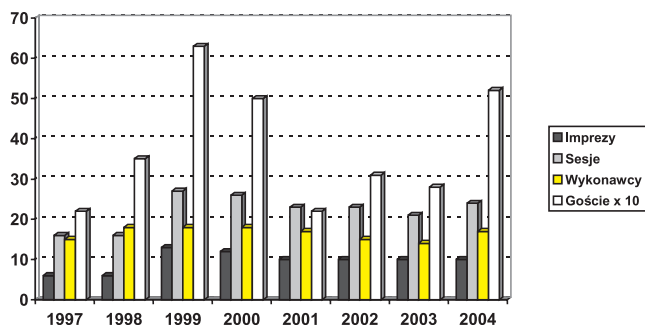
właśnie im szczególnie serdecznie podziękować, a są to: dr Barbara Chałasińska, dr Hanna Olędzka i dr Grzegorz Nałęcz-Jawecki. Ze szczegółową historią naszych Festiwali Nauki można zapoznać się odwiedzając stronę internetową <http://farm.amwaw.edu.pl/~axzimni/face.html>, _____dostępną także z głównej strony Wydziału Farmaceutycznego, lub sięgając po kolejne roczniki „Medycyny. Dydaktyki. Wychowania”, począwszy od 1998 roku. Zapraszam także na główną stronę FN pod adres <http://www.icm.edu.pl/festiwal>.

Nasz wydział wystartował od razu z wysokiego poziomu: w roku 1997 zorganizowaliśmy 6 rodzajów imprez i mieliśmy 215 gości, a w roku następnym frekwencja wzrosła do 350 osób. W roku 1999 pobiliśmy wszelkie rekordy, organizując 13 rodzajów imprez (z powtórzeniami 27 sesji), a liczba zainteresowanych wyniosła aż 630 osób. Hol był pełen uczestników, głównie młodzieży, a naszych 18 pracowników dwoiło się i troiło, aby wszystko przebiegało zgodnie z planem. W sumie w latach 1997-2004 w ciągu 8 festiwali mieliśmy ponad 3000 gości w trakcie 176 sesji (pokazów, paneli dyskusyjnych, wykładów). Wybrane dane liczbowe zestawione są w tabeli i zwizualizowane w diagramie.

Zestawienie danych liczbowych dla imprez festiwalowych na Wydziale Farmaceutycznym AM.

Rok	Liczba rodzajów imprez	Liczba sesji	Liczba wykonawców	Liczba gości
1997	6 (1w+5p)	16	15	215
1998	6 (1w+5p)	16	18	350
1999	13 (5w+8p)	27	18	630
2000	12 (4w+8p)	26	18	500
2001	10 (3w+7p)	23	17	220
2002	10 (3w+7p)	23	15	310
2003	10 (4w+6p)	21	14	280
2004	10 (3w+7p)	24	17	520

w – wykłady i panele dyskusyjne
p – pokazy w laboratoriach



Wizualizacja wybranych danych liczbowych, dotyczących Festiwali Nauki na Wydziale Farmaceutycznym AM.



Fot. 1. Biuro festiwalu na Wydziale Farmaceutycznym AM. Koordynator dr Andrzej Zimniak udziela informacji gościom, pośrodku Elżbieta Wojciechowska, niestrudżona festiwalowa sekretarka.*



Fot. 2. W holu rojno i gwarno, goście czekają na kolejne imprezy.

Okolo 70% naszych gości stanowi młodzież licealna, bądź zainteresowana studiami farmaceutycznymi, bądź ogólnie zagadnieniami o profilu biologiczno-medycznym. Przychodzą także ludzie aktywni zawodowo, którzy chcieliby pogłębić swoje wiadomości lub nawiązać kontakty. Odwiedzają nas również, choć w niewielkiej liczbie, osoby starsze, zainteresowane własnym zdrowiem, pojawiają się ponadto osoby w różnym wieku, cierpiące na rozmaite dolegliwości. Często przybywają wycieczki szkolne z nauczycielami, którzy traktują nasze imprezy jak pogłębione i profilowane lekcje. Sporadycznie gościimy dziennikarzy popularyzujących naukę.

Festiwal Nauki '2004 na Wydziale Farmaceutycznym

Program VIII Festiwalu w 2004 roku na naszym wydziale obejmował następujące imprezy:

Spotkania weekendowe – pokazy w laboratoriach (18 września 2004)

Rola endogennych opioidów w odczuwaniu bólu (wykład wprowadzający)

Pokazy w laboratoriach z aktywnym udziałem zwiedzających:

Leki w świecie wirtualnym – metody obliczeniowe w farmacji

Pomiar zmiatania wolnych rodników przez wina i herbaty

Izolacja olejków eterycznych z roślin leczniczych

Biotechnologia roślin leczniczych

Nowoczesne diagnozowanie alergii

Przygotowanie kremu dla młodzieży

Ocena toksyczności środowiska przy użyciu organizmów wodnych.

Spotkania klubowe farmaceutów – dyskusje panelowe (20 września 2004)

Ekstremofilne drobnoustroje w zaprzęgu biotechnologii
Apteczka nurka i himalaisty.

Streszczenia imprez'2004

Dyskusje panelowe

Ekstremofilne drobnoustroje w zaprzęgu biotechnologii
Dr Bohdan J. Starościk, dr Renata Wolinowska

Zakład Mikrobiologii Farmaceutycznej, WF AM, kierownik: dr Bohdan J. Starościk.

Drobnoustroje ekstremofilne są zdolne do życia w warunkach, których inne organizmy nie wytrzymują ze względu na temperaturę, ciśnienie lub fizykochemiczne cechy środowiska. Tego rodzaju mikroorganizmy przez długi czas uważano za interesujące wyjątki, lecz obecnie wiadomo, że jest ich stosunkowo dużo. Powstało nawet specjalistyczne pismo naukowe *Extremophiles*, a wyniki badań nad ekstremofilami są już wykorzystywane w praktyce w różnych działach biotechnologii.

Do grupy ekstremofili należą np. psychrofile („lubiące zimno”), barofile zdolne do życia w warunkach wysokich ciśnień, halofile żyjące w silnie zasolonych środowiskach, alkalo- i acidofile żyjące w silnie alkalicznych lub kwaśnych warunkach, termofile żyjące w warunkach bardzo wysokich temperatur oraz drobnoustroje ekstremalnie odporne na promieniowanie jonizujące. Hiperekstremofilami nazywane są organizmy, zdolne do egzystencji w skrajnie niekorzystnych warunkach.

W biotechnologii przy wykorzystaniu ekstremofili wytwarza się szeroką gamę substancji, jak np. enzymy, inne białka, lipidy, antybiotyki, kwasy organiczne, rozpuszczalniki, detergenty itp. Drobnoustroje ekstremofilne wykorzystywane są też jako mikrobiologiczne fabryki do prowadzenia złożonych procesów, np. w przemyśle spożywczym, do

oczyszczania skażonej gleby, czy uzyskiwania metali z rud. Te mikroorganizmy stosowane są także do wytwarzania specyficznych odczynników potrzebnych w diagnostyce i biologii molekularnej, jak enzymy wykorzystywane w reakcjach PCR pochodzące z hipertermofilnych bakterii *Thermus aquaticus* – *Taq* lub *Pyrococcus furiosus*. Przy otrzymywaniu w/w związków stosuje się rozmaite hipertermofile, psychrofile, halofile, alkalo- i acidofile.

Nowym kierunkiem są próby konstruowania ekstremofilnych drobnoustrojów hybrydowych o specjalnych cechach. Np. do pewnej bakterii rozkładającej substancje toksyczne wprowadzono zespół genów warunkujących wysoką oporność na promieniowanie, pobranych z *Deinococcus radiophilus*, uzyskując mikroorganizmy zdolne do degradacji organicznych zanieczyszczeń w glebach silnie skażonych promieniotwórczo. W trakcie wykładu i dyskusji zostały omówione główne grupy organizmów ekstremofilnych, ich obecne i przewidywane zastosowania praktyczne. Był czas na pytania i odpowiedzi.

Apteczka nurka i himalaisty

Mgr Wojciech Szypuła¹, dr Piotr Wroczyński², dr Andrzej Zimniak³, prof. ndzw. dr hab. Helena Makulska-Nowak⁴

¹Katedra i Zakład Biologii i Botaniki Farmaceutycznej, WF AM; kierownik prof. ndzw. dr hab. Olga Olszowska.

²Katedra i Zakład Chemii Organicznej, WF AM; kierownik prof. ndzw. dr hab. Dorota Maciejewska. ³Zakład Chemii Fizycznej, WF, AM; kierownik: prof. ndzw. dr hab. Iwona Wawer.

⁴Zakład Farmakodynamiki, WF AM; kierownik: prof. dr hab. Stanisław W. Gumułka.

Nurkowanie i wspinaczkę można zaliczyć do sportów ekstremalnych, wymagających od uczestników zarówno dobrego przygotowania teoretycznego, jak również doskonałej kondycji fizycznej i psychicznej. Pod wodą lub w górach człowiek znajduje się w innym otoczeniu, które bez odpowiednich środków ostrożności prędzej czy później okazuje się wrogiem. Pod powierzchnią wody jesteśmy poddani zwiększonemu ciśnieniu, narażeni na wychłodzenie i ciekawość wodnych stworów, a powietrze, którym oddychamy ze *scuby*, na pewnej głębokości może okazać się... halucynogenne lub nawet trujące. W górach grożą upadki, na dużej wysokości powietrze jest rozrzedzone, a wspinacz musi zmagać się ze słabościami własnego organizmu i dopasowywać się do trudnego życia w grupie.

Podczas spotkania omówiono zagrożenia ze strony obcego środowiska, ale przedstawiono także uroki akwenów i wysokich gór. Zaprezentowano zdjęcia z wysokich gór. Dyskutowano, jak można sobie pomóc, opierając się na ob-

serwacjach psychologów i badaniach farmaceutów. Poszukiwano odpowiedzi na pytanie, czy warto stosować wspomaganie, a jeśli już, to w jakim zakresie można, trzeba i wolno to robić.

Pokazy w laboratoriach

Wykład wprowadzający: **Rola endogennych opioidów w odczuwaniu bólu**

Prof. ndzw. dr hab. Helena Makulska-Nowak

Zakład Farmakodynamiki, WF AM; kierownik: prof. dr hab. Stanisław W. Gumułka.

Ból pełni ważną rolę sygnalizacyjną, jednak zbyt silny lub przewlekły uczestniczy w wielu zjawiskach patologicznych. Okazuje się, że w układzie nerwowym występują naturalne substancje przeciwbólowe łączące się z tymi samymi receptorami, co morfina.

Doświadczalne potwierdzenie istnienia receptora opioidowego w początkach lat siedemdziesiątych zapoczątkowało intensywne poszukiwania związków wytwarzanych w organizmach ludzi i zwierząt, które w warunkach fizjologicznych mogą łączyć się z tym receptorem. Badania doprowadziły do odkrycia związków morfinopodobnych w różnych tkankach, głównie w mózgu, przysadce i rdzeniu kręgowym. Dla tych substancji przyjęto ogólną nazwę endorfiny, wywodzącą się z połączenia słów „endogenne” i „morfiny”.

Odkrycie opioidów zapoczątkowało określenie budowy dwóch peptydów endogennych wyodrębnionych przez Hughesa w 1975 roku, które nazwano enkefalinami. Wraz z tym odkryciem rozpoczął się jeden z najważniejszych etapów w rozwoju badań nad percepcją bólu oraz mechanizmami działań opioidów.

W ślad za odkrywaniem kolejnych endogennych opioidów prowadzono badania nad ich właściwościami i znaczeniem w stanach fizjologicznych i patologicznych organizmu. Pomimo znacznego postępu wiedzy o endorfinach, ich rola nie jest w pełni poznana. Wiadomo, że mogą one pełnić rolę zarówno neuroprzekazników, jak i neuromodulatorów. Wykazano ich udział w wielu ważnych czynnościach życiowych – tym związkom przypisuje się nie tylko fizjologiczną rolę w percepcji bólu, ale także w mechanizmach stresu, zjawiskach immunologicznych, regulacji łaknienia, temperatury ciała, czynności układu krążenia i układu oddechowego, w procesach uczenia i pamięci, a także w regulacji nastroju. Przypuszcza się, że endorfiny biorą także udział w patofizjologii niektórych chorób.

Endogenne opioidy (endorfiny) hamują rozprzestrzenianie się impulsów bólowych poprzez wiązanie z receptorami opioidowymi. Znajomość mechanizmów ich działań być może umożliwi opracowanie skuteczniejszych i bezpieczniejszych metod łagodzenia bólu.

Powyższe zagadnienia omówiono w trakcie wykładu i

dyskusji. Po wykładzie rozpoczęły się pokazy laboratoryjne w siedmiu równocześnie prowadzonych sekcjach.

Leki w świecie wirtualnym – metody obliczeniowe w farmacji

Prof. ndzw. dr hab. Dorota Maciejewska, mgr Teresa Żółtek

Katedra i Zakład Chemii Organicznej, WF AM; kierownik prof. ndzw. dr hab. Dorota Maciejewska.

W miarę wzrostu mocy obliczeniowej komputerów i doskonalenia oprogramowania stało się możliwe odwzorowywanie wielu złożonych procesów. Dziś już można numerycznie symulować wybuchy jądrowe lub przewidywać sposób zgniatania karoserii samochodowych, zamiast przeprowadzać odpowiednie eksperymenty. Również w chemii i farmacji z coraz lepszymi wynikami stosuje się matematyczne modelowanie procesów, przebiegających na poziomie molekularnym. Cechą współczesnej nauki jest zanik wyraźnych granic między poszczególnymi dyscyplinami, a szczególnie ważną, integrującą rolę w naukach biologicznych odgrywają teorie fizyki opisujące oddziaływania między atomami i cząsteczkami. Jeśli znany jest mechanizm oddziaływania leku z centrum aktywnym w organizmie (receptorem), można modelować podobne procesy przy użyciu innych, potencjalnych środków leczniczych, przewidując ich aktywność lub jej brak.

Izolacja olejków eterycznych z roślin leczniczych

Dr Jan Malinowski

Katedra i Zakład Farmakognozji, AM; kierownik: prof. ndzw. dr hab. Józef Kowalski.

Niektóre rośliny stosowane w lecznictwie właściwości terapeutyczne zawdzięczają olejkom – lotnym, a więc pachnącym, zespołom składników naturalnych. Olejki eteryczne cechuje lotność także z parą wodną, dlatego ich napary są aromatyczne i wonne. Lotność wykorzystuje się do wyodrębnienia olejków z surowca roślinnego, np. z liści czy korzeni. Otrzymana ciecz jest mieszaniną związków chemicznych, czasem zawiera ich nawet ponad pięćdziesiąt, lecz zwykle jeden składnik jest dominujący. Na przykład olejek z liści mięty zawiera jako główny składnik mentol, olejek z owoców kminku – karwon, a olejek z kwiatostanów rumianku – chamazulen.

Olejki roślinne znalazły szerokie zastosowanie w lecznictwie. Wykazują m. in. działanie wykrztuśne, przeciwzapalne, spazmolityczne, zwiększające wydzielanie soku żołądkowego, żółci oraz moczu. Stosuje się je w leczeniu scho-



Fot. 3. Dyskusja podczas pokazu w laboratorium.

rzeń górnych dróg oddechowych, stanów zapalnych i innych chorób przewodu pokarmowego, a także jako środki żółcio- i moczo-pędne. Olejki wykorzystuje się także w przemyśle kosmetycznym, perfumeryjnym i spożywczym. Wiele popularnych przypraw to surowce roślinne zawierające olejki eteryczne.

W trakcie pokazu wyodrębniano olejki z surowców roślinnych, rozdzielano olejek na składniki i określono jego skład przy zastosowaniu metody chromatograficznej.

Biotechnologia roślin leczniczych

Prof. dr hab. Mirosława Furmanowa, dr Hanna Ołędzka, mgr Wojciech Szypuła

Katedra i Zakład Biologii i Botaniki Farmaceutycznej, WF AM; kierownik prof. ndzw. dr hab. Olga Olszowska.

Naturalnym środowiskiem bytowania roślin, z którym stykamy się najczęściej, jest gleba. Obecnie istnieje jeszcze inna możliwość hodowli roślin – w warunkach sterylnych, przy zastosowaniu pożywki agarowej zamiast ziemi. W takim przypadku mówimy o hodowli *in vitro*, czyli w szkle. Metoda ta jest m. in. stosowana do szybkiego klonalnego mnożenia roślin, tj. otrzymywania wielu okazów potomnych z tkanki jednej rośliny. Istnieje także możliwość osobnego hodowania wyodrębnionych organów tkanek i komórek roślinnych, np. samych korzeni, zarodków lub komórek. Ponadto, zamiast roślin lub ich organów można również hodować niezróżnicowaną tkankę, nazywaną *kalusem*, lub prowadzić hodowlę komórek w zawiesinie w tzw. bioreaktorach. W tkankach wyhodowanych *in vitro* występują na ogół w podobnej ilości takie same związki biologicznie czynne, jak w roślinie macierzystej, co umożliwia otrzymanie ich z pominięciem hodowli całej rośliny. Najlepsze wyniki uzyskuje się z kultury zawiesinowej w bioreaktorach, w których parametry wzrostu są automatycznie rejestrowane i kontro-

lowane zewnętrznie na monitorze.

Według jednej z najnowszych metod związki lecznicze otrzymuje się z korzeni transgenicznych, tzn. mających wprowadzony obcy gen. Do modyfikacji genotypu używa się bakterii o nazwie *Agrobacterium rhizogenes*. Organizmy modyfikowane genetycznie (GMO – *genetically modified organisms*) otrzymywane są obecnie z bakterii, grzybów, roślin i zwierząt. Dostarczają one m.in. wielu produktów żywnościowych obecnych na naszym rynku. Zgodnie z przepisami na ich opakowaniu powinna być informacja o pochodzeniu z roślin zmienionych genetycznie.

Hodowla tkankowa roślin *in vitro* pozwala także otrzymywać rośliny haploidalne (z pojedynczym zespołem chromosomów), a także dokonywać fuzji protoplastów (nieobłonionych komórek) dwóch gatunków, nie dających mieszańców w stanie naturalnym. Tkanki można zamrażać i przechowywać w temperaturze ciekłego azotu (-196°C), a po powolnym rozmrożeniu kontynuować hodowlę. Można również otoczkować tkanki merystematyczne i przechowywać w stanie niezmienionym w niskiej temperaturze dodatniej w formie tzw. sztucznych nasion. Badania katedry obejmują poszukiwania związków naturalnych o właściwościach cytostatycznych i immunomodulujących, które tworzą się w hodowli *in vitro*. Obecnie przedmiotem prac są różne gatunki cis i inne rośliny nierosnące masowo w Polsce. Cis zawiera ok. 350 związków chemicznych, z których wiele jest trujących, natomiast jeden, *paklitaksel*, wykazuje właściwości przeciwnowotworowe. Związek ten powstaje również w hodowli *in vitro*. Jego obecność stwierdzono w korzeniach transformowanych w ilości równej jego występowaniu w korze.

Biotechnologia jest przedmiotem zajęć dydaktycznych i badań naukowych Katedry i Zakładu Biologii i Botaniki Farmaceutycznej (biotechnologia roślinna) oraz Katedry Technologii Środków Leczniczych (biotechnologia mikroorganizmów i hodowla grzybów).

W trakcie pokazu zademonstrowano hodowlę tkankową w bioreaktorach oraz hodowlę roślin transgenicznych i dyskutowano o uzyskiwaniu związków biologicznie czynnych z roślin.

Nowoczesne diagnozowanie alergii

Dr Sławomir Białek, mgr Katarzyna Gosk

Katedra i Zakład Biochemii i Chemii Klinicznej, WF AM; kierownik: prof. ndzw. dr hab. Jan Pachecka.

Diagnostyka laboratoryjna dostarcza informacji ułatwiających bądź umożliwiających rozpoznanie i różnicowanie chorób, oraz prognozowanie i monitorowanie leczenia. W przypadku chorób alergicznych diagnoza przede wszystkim

opiera się na wynikach wywiadu oraz testów skórnych. Często zdarza się jednak, że obraz kliniczny nie jest potwierdzony dodatnim wynikiem testów skórnych i w takich przypadkach konieczne jest wykonanie badań laboratoryjnych – oznaczenia w surowicy krwi całkowitego stężenia IgE (immunoglobuliny E) oraz stężenia immunoglobulin alergenowo-woistych.

Stężenie immunoglobuliny E w surowicy krwi jest parametrem niezwykle charakterystycznym dla procesu alergicznego. Już u małych dzieci (od 3 r. życia), u których obserwuje się objawy alergii pokarmowej, można wykonać oznaczenie IgE. Wysoki poziom IgE występuje także u młodych dorosłych z objawami alergii na alergeny wziewne i u pacjentów z astmą atopową.

W trakcie festiwalu zaprezentowano metodę oznaczania IgE alergenowo-woistych.

Przygotowanie żelu dla młodzieży

Mgr Anna Żebrowska-Szulc, dr Barbara Chałasińska

Zakład Farmacji Stosowanej, WF AM; kierownik: prof. ndzw. dr hab. Edmund Sieradzki.

Działanie kremów przeznaczonych do pielęgnacji skóry



Fot. 4. Przyrządzanie kremu-żelu z unisferami, zawierającymi witaminę E.

polega na jej natłuszczeniu, nawadnianiu i odżywianiu, a w rezultacie na uelastycznieniu i wygładzeniu. Wartość odżywczą kremów podnosi dodatek substancji biologicznie czynnych: witamin, aminokwasów, hormonów, enzymów, kompleksów białkowych oraz wyciągów roślinnych. Krem-żel dla młodzieży, który otrzymywano w trakcie pokazu, zawiera wyciąg z owoców limonki (*Fruitliquid Lime PG*), z liści mięty pieprzowej (*Phytoliquid Peppermint BG*) oraz witaminę E. Witamina E została zastosowana w postaci unisfer, będących barwnymi kulistymi peletkami o średnicy 0,5 – 0,9 mm, pełniących rolę nośników aktywnych substancji. Unisfery używane w preparatach kosmetycznych dodatkowo nadają im barwną pigmentację.

Ocena toksyczności środowiska przy użyciu organizmów wodnych

Dr Grzegorz Nałęcz-Jawecki

Zakład Badania Środowiska, WF AM; kierownik: prof. ndzw. dr hab. Józef Sawicki.

Bioindykacja jest metodą wykorzystującą jako wskaźnik organizm żywy, którego reakcja jest podstawą oceny stopnia toksyczności badanego środowiska. Organizmy testowe, zwane bioindykatorami, powinny być szczególnie wrażliwe na związki chemiczne szkodliwe dla środowiska i dla człowieka, a w celu poprawienia tych właściwości są one często modyfikowane genetycznie. Uzyskanie wyniku dodatniego przy ich zastosowaniu stanowi ostrzeżenie przed przypadkowym bądź umyślnym skażeniem, i pozwala na ocenę całkowitej toksyczności próbki. Bioindykację można więc traktować jako wstęp do analizy chemicznej, która pozwala wykryć obecności tylko tych związków, których się spodziewamy. Można wyróżnić dwa podstawowe rodzaje metod bioindykacyjnych. Pierwszy, tzw. środowiskowy, ma na celu ocenę stanu środowiska przyrodniczego oraz wpływu na organizmy żywe substancji chemicznych, zwłaszcza pestycydów, detergentów oraz metali ciężkich, drugi dotyczy głównie człowieka. Bioindykatory, wyselekcjonowane pod kątem szczególnie wysokiej wrażliwości, wprowadzone zostały w wielu krajach do rutynowych badań wód i służą zabezpieczeniu ujęć wody pitnej przed zanieczyszczeniem.

W biotestach służących do badania toksyczności wody lub ścieków, stosuje się bioindykatory zwierzęce, roślinne i bakteryjne. Poniżej pięć przykładowych testów, które zostały zaprezentowane w trakcie pokazów w naszym laboratorium.

Test przy użyciu *Selenastrum capricornutum*. W teście wykorzystywany jest jednokomórkowy glon z gromady zielenic, rozpowszechniony w wodach słodkich. Do hodowli glonów wprowadza się badane próbki wód powierzchniowych, a następnie prowadzi się spektrofotometryczne po-

miary absorpcji w zakresie widzialnym. Toksyczne oddziaływanie badanej próbki powoduje zahamowanie przyrostu glonów, co można ilościowo mierzyć w odniesieniu do próbki kontrolnej. Przeciwny efekt testowy, czyli nadmierny wzrost glonów, jest także niekorzystny, bo może świadczyć o obecności substancji biogennych, jak nawozy czy fosforany ze środków piorących. Metodyka oparta na normie ISO 8692:1989.

Test przy użyciu *Daphna magna*. Rozwielitka jest skorupakiem słodkowodnym. Stanowi dobry bioindykator z uwagi na łatwość hodowli oraz dużą wrażliwość na obecność wielu substancji toksycznych, w szczególności insektycydów, na które reaguje już w stężeniach 0,0001 mg/l. Efektem testowym jest unieruchomienie organizmu. Dafnie są często wykorzystywane w układach przepływowych w stacjach zabezpieczających ujęcia wody pitnej. Metodyka oparta na normie ISO 6341:1996.

Test przy użyciu *Artemia salina*. Artemia (solowiec) jest skorupakiem żyjącym w wodach słonych. Charakteryzuje się mniejszą wrażliwością niż dafnia, lecz jego niewątpliwą zaletą jest możliwość uzyskiwania młodych organizmów z jaj przetrwalnych. Aby uzyskać wylęg Artemii, należy dzień przed wykonaniem testu umieścić jaja w specjalnej pożywce. Dzięki temu nie jest konieczne prowadzenie kosztownej, ciągłej hodowli bioindykatorów.

Test *Spirotox*. Organizmem testowym jest pierwotniak z grupy orzęsków – *Spirostomum ambiguum*, występujący w małych, czystych stawach. Orzęski umieszczane są w badanej próbce w płaskich naczyniach i obserwowane pod niewielkim powiększeniem (8 x). Pod wpływem toksykantów komórki organizmów ulegają rozpuszczeniu, tzw. lizie. Bioindykator jest szczególnie wrażliwy na metale ciężkie, fungicydy (środki grzybobójcze) i detergenty. Z uwagi na niewielkie rozmiary organizmów reakcja przebiega szybko – oznaczenie trwa kilkanaście do kilkudziesięciu minut.

Test *Microtox*. Polega na pomiarze naturalnej luminescencji (świecenia) bakterii *Vibrio fischeri*, zawieszonych w badanej próbce. Toksyczne związki chemiczne hamują aktywność enzymów bakteryjnych, co manifestuje się obniżeniem intensywności świecenia. To najszybszy test bioindykacyjny – wyniki już po 5 minutach. Wadą jest konieczność stosowania kosztownej aparatury: luminometru. Metodykę oparto na normie ISO 11348:1998.

Podczas festiwalu w 2004 roku Wydział Farmaceutyczny zorganizował 10 rodzajów imprez, razem z powtórzeniami 24 sesje, a liczba gości wyniosła 520 osób. W prowadzenie



Fot. 5. Dr Grzegorz Nałęcz-Jawecki przekazuje najmłodszym adeptom początki wiedzy uniwersyteckiej.

imprez było zaangażowanych 17 pracowników naukowych, frekwencja dopisała.

Ponad 70% gości stanowiła młodzież licealna. Po raz pierwszy przybyła także klasa bardzo młodych dzieci, mimo że w programie zalecamy granicę wieku od 14 lat. Jednak nasi pracownicy, m. in. dr Nałęcz-Jawecki, stanęli na wysokości zadania, na bieżąco dostosowując treść i poziom przekazu do najmłodszych, którzy wykazali ogromne zaciekawienie i byli nadspodziewanie pojętni.

Udział dzieci w festiwalu nie jest rzadkością – wiele imprez adresowanych do najmłodszych gości to popularyzacja przez zabawę. Imprezy na naszym wydziale organizowane były z myślą o starszych uczestnikach. Być może jednak po ostatnich doświadczeniach nieco zmodyfikujemy program niektórych pokazów, by mieć ofertę na każdą okoliczność.

Dyrekcja Festiwalu Nauki traktuje nasze imprezy jako wzorowe (w roku 2002 otrzymaliśmy pisemne podziękowanie od Ministra Nauki). Mimo coraz większych trudności w finansowaniu festiwalu, którego głównym sponsorem jest KBN, nie chcemy rezygnować, ponieważ jesteśmy przekonani, że nasza praca ma głęboki sens. Niewiele jest spraw ważniejszych od edukowania społeczeństwa za młodu, kiedy kształtują się zainteresowania i formują poglądy, ważące na życiowych wyborach.

*Autorem wszystkich zdjęć jest Adam Dominiak, obróbka cyfrowa – Andrzej Zimniak.

Z ŻYCIA STUDENTÓW

Jak kania dżdżu! Sprzątać biura czy gabinety?

Michał Feldman, student VI roku II WL AM

5 kwietnia 2004, godz.16:52:

Nazywam się „Maria Kowalska”, jestem lekarzem z drugim stopniem specjalizacji z dermatologii i potrzebuję kogoś, kto kilka godzin w tygodniu pomoże mi popołudniami w prowadzeniu (sprzątanie, rejestracja pacjentów itd.) mojego gabinetu. Płacę osiem i pół złotego za godzinę. Jeśli jesteś zainteresowany/a – zadzwoń, tel.:844...”

Takie ogłoszenie ukazało się na liście dyskusyjnej studentów medycyny w Warszawie kilka miesięcy temu. W ciągu kilku następnych godzin „dr Kowalska” odebrała kilkadziesiąt telefonów od zainteresowanych studentów. Następnego dnia miała już swoją pomoc, która nie tylko od pięciu lat studiowała medycynę, ale w dodatku pasjonowała się dermatologią. „Jestem bardzo zadowolona z Kasi. To niezwykle sumienna i solidna dziewczyna, a w dodatku, jak widzę jej pasję i żądę poznawania dermatologii, przypominają mi się moje początki i wraca radość, jaką miałam, gdy przyjmowałam swoich własnych pierwszych pacjentów” – zwierza się „dr Kowalska”.

System nauczania medycyny w Polsce krytykowany jest nie od dzisiaj. Wieloosobowe grupy studentów, które zazwyczaj na zajęciach nie mają (albo mają bardzo ograniczony) dostęp do pacjentów, przeładowane teorią i kazuistyką podręczniki.

Studenci łakną – jak kania dżdżu – praktyk, kontaktu z „prawdziwą” medycyną. Kontakt mistrz – uczeń jest praktycznie niemożliwy. Gdy grupa studentów liczy 20 osób, a zajęcia trwają 2-3 tygodnie, nawet najwybitniejszy dydaktyk może mieć problem z poznaniem swoich uczniów po imieniu, a co dopiero z nawiązaniem bliższego kontaktu.

No i druga strona medalu!:

Piekielnie drogie podręczniki, fartuchy i – po prostu – życie w dużym mieście, które pochłania ogromne sumy studenckich pieniędzy. Dlatego właśnie coraz więcej studentów decyduje się na dodatkową pracę. Nie wszyscy jednak trafiają tak dobrze, jak Kasia – są tacy, którzy zajmują się dziećmi, tłumaczą teksty, pracują w supermarketach, roznoszą ulotki, a nawet sprzątają w biurach.

Ania Grzywacz, studentka VI roku II Wydziału Lekarskiego opowiada: – *Bardzo długo szukałam pracy, przeglądałam mnóstwo ogłoszeń w gazetach, wysyłałam – gdzie się dało – swoje CV. Niestety, bez rezultatu. Chociaż jestem przyzwyczajona do „studenckiego”, a więc bardzo skromnego życia, czasami też muszę coś zjeść, albo chciałabym pójść do kina czy teatru. W końcu znajomy zaproponował mi pracę u siebie w firmie. W ten sposób po niemal sześciu latach studiów, stażach zagranicznych, posługując się biegle dwoma obcymi językami, co drugi wieczór sprzątam biura w centrum Warszawy...*

W takich sytuacjach bardzo pomocny okazuje się Internet. Studenci Akademii Medycznej w Warszawie zorganizowali się i stworzyli własną grupę e-mailową. Wymieniają się różnymi informacjami, podpowiadają sobie nawzajem jak radzić sobie na studiach, dyskutują o życiu i planach na przyszłość. Sprzedają niepotrzebne już podręczniki i notatki, dzielą się ofertami pracy. Grupa cieszy się ogromnym zainteresowaniem – uczestniczy w niej ponad 800 studentów. To jedyna tak liczna grupa internetowa w środowisku medycznym w Polsce. Cała grupa działa bezpłatnie, wymieniają się wszystkimi informacjami społecznie. Jedyne w przypadku, gdy do ponad 800 skrzynek e-mail (członków naszej grupy) studentów Akademii Medycznej w Warszawie swoją reklamę (wydanie nowej książki, otwarcie nowego sklepu itp.) chce przesłać jakaś firma, prosimy o fundowanie podręczników lub innego sprzętu medycznego, który później rozdajemy w konkursach dla uczestników listy.

Jeżeli byliby Państwo zainteresowani współpracą z nami, poszukują Państwo kogoś do pomocy w swojej praktyce lub w domu (a studenci to naprawdę tania siła robocza), chcieliby Państwo coś zareklamować lub w jakiegokolwiek innej sprawie dotrzeć do tak wielu studentów Akademii Medycznej w Warszawie, jesteśmy chętni i gotowi do współpracy. Dzięki Internetowi zobaczyliśmy, że działać razem jest dużo łatwiej. Teraz również Państwo mogą nam pomóc zrealizować marzenia.

Żalozyciel listy dyskusyjnej studentów „AM-Warszawa”
e-mail: mfeldman@amwaw.edu.pl

Lista dyskusyjna studentów AM-Warszawa została założona 3 lata temu. Uczestniczy w niej ponad 800 studentów Akademii Medycznej w Warszawie, wszystkich lat, głównie obu Wydziałów Lekarskich. Do tej pory na liście ukazało się

ponad 4000 e-maili i każdego dnia pojawia się kolejnych 10 do 30. Adres listy:

<http://health.groups.yahoo.com/group/AM-Warszawa/>

Studencie, doktorze, profesorze... Na koń!

Mgr Beata Herman

Dyrygent Chóru Akademickiego AM

Dawno, dawno temu, może przed kilkunastu laty, w naszej znakomitej Alma Mater działała nie mniej znakomita sekcja jeździecka, która do kawaleryjskich i sportowych zapędów wykorzystywała rumaki z ogniska TKKF „Podkowa” w Podkowie Leśnej. „Wyhodowali się” w niej świetni jeźdźcy i instruktorzy, choćby Ania Jagielak (zwana nie bez powodu „generałem”), Iwonka Gwizdalska, Marek Szczuka, Tina i Leszek Pawlakowie i wielu, wielu innych, którzy skończywszy studia, nadal uprawiają ten piękny sport, często już na koniach z własnej stajni. Oni i ich przyjaciele reprezentowali uczelnię i klub na zawodach międzyklubowych i regionalnych, kształcili dziesiątki zapaleńców, którzy nie mogą się do dziś obejść bez końskiego grzbietu. Niestety, nie wychowali następców, którzy po ukończeniu przez nich studiów kontynuowałyby działalność klubową na terenie Akademii Medycznej. A sport ten jest naprawdę widowiskowy i uniwersalny, bo można poświęcać się mu o każdej porze dnia i roku oraz w każdych warunkach atmosferycznych (pod warunkiem, że w pobliżu jest obszerny, zadaszony plac, a taki w „Podkowie” mamy).

Zajęcia „na koniu” to nie tylko mozolna praca nad dopasowaniem ruchu własnego ciała do ruchu ciała końskiego – praca pod okiem wicemistrza Polski w ujeżdżaniu i świetnego trenera skoków, ale również gonitwy za „lisem” na Św. Huberta, wigilijny kulić z kołędami, wiosenne zawody przebierańców, letnie obozy w leśniczówce na Mazurach lub z Chórem Akademii Medycznej.

A co wśród tych koni robi chór? Ano, od 13 lat, w każde wakacje ćwiczy przez kilkanaście dni „rybki”, „nożyce”, „cavaletti”, „lotne zmiany”, „wygięcia”, „łopatki” itd. (jeśli te hasła niewiele Ci mówią, to znaczy że powinnaś/powinieneś zgłosić się do nas), poprawiając kondycję fizyczną, zawsze potrzebną do śpiewania i dotleniając organizm przed miesiącami, które znów spędzi nad książkami i nutami (jak to chór!).

A że chór (jak to chór!) jest towarzyski, postanowił wskrziesić Sekcję Jeździecką AZS AM oraz Klub Jeździecki Akademii Medycznej i zaprosić do niego wszystkich, którzy marzą o galopie po śniegu lub o stępie w cieniu lasu w upalne dni lata, chcą zadbać o swoje zdrowie na świeżym, podkowieńskim powietrzu i może czasem pomóc innym to zdrowie ratować (przy ognisku TKKF prowadzone są zajęcia hipoterapii dla niepełnosprawnych dzieci).

- Zajęcia zaczynamy 10 października.
- Poszukujemy podszkolonych WKKW-istów do reprezentowania nas na wiosennych, międzyuczelnianych zawodach.
- Miłośników dawnych militariów zapraszamy do sekcji kawalerii, spotykającej się w każde poniedziałkowe popołudnie.
- Dla członków Klubu przewidziane są duże rabaty w opłatach semestralnych oraz inne atrakcje.
- Wszelkich informacji udziela **Beata Herman**
– tel. 501 213 438.

CAM



KOMUNIKATY

12 października, w wieku 80 lat zmarł prof. dr hab. **Wiesław Tysarowski**, były kierownik Zakładu Dydaktyki i Informatyki AM, wieloletni przewodniczący Sekcji Studiów Medycznych Polskiego Towarzystwa Lekarskiego, członek wielu towarzystw naukowych, krajowych i zagranicznych. Był człowiekiem wielkiego serca, cieszącym się autorytetem w środowiskach naukowych i wśród rzeszy studentów, których wielu pokoleń był wychowawcą. Profesor Tysarowski wprowadził pionierskie w Polsce metody przygotowania i obliczania egzaminów testowych na studia medyczne. Za osiągnięcia naukowe i dydaktyczne był wielokrotnie nagradzany przez Ministra Zdrowia i Rektora AM w Warszawie.

WARUNKI PRENUMERATY

Uprzejmie informujemy, że przyjmujemy zamówienia na prenumeratę miesięcznika Akademii Medycznej w Warszawie *Medycyna-Dydaktyka-Wychowanie*.

Nasze pismo jest zwolnione z podatku VAT (stawka 0%).

Cena rocznej prenumeraty 1 egzemplarza miesięcznika wynosi 159,- zł.

Uprzejmie prosimy o przekazywanie tej kwoty lub jej wielokrotności na nasze konto:

BPH PBK S.A. Oddział Warszawa

Nr konta: 5110600076000040103000-1849

Z dopiskiem: „Medycyna.Dydaktyka.Wychowanie”.

Otrzymanie przedpłaty potwierdzimy fakturą. Jeżeli Państwo nie mogą dokonać przedpłaty, prosimy o składanie zamówień na adres :

**„Medycyna. Dydaktyka. Wychowanie” Redakcja
Akademia Medyczna w Warszawie
Ul. Żwirki i Wigury 61
02-091 Warszawa**

Prosimy o podanie w zamówieniu numeru NIP i adresu płatnika. Po otrzymaniu zamówienia prześlemy fakturę. Gwarantujemy terminową dostawę egzemplarzy.

Istnieje możliwość zamawiania numerów archiwalnych czasopisma w cenie 20,- zł (wersja na CD).

OFERTA REKLAMOWA

Cennik reklam w „Medycyna. Dydaktyka. Wychowanie”

Koszty zamieszczenia reklamy w formacie A-4 wynoszą:

Miejsce zamieszczenia reklamy	Cena za miesiąc
Okładka strona 2 lub 3	500 zł*
Wkładka wewnętrzna	350 zł*
Wkładka w suplemencie	350 zł*
Suplement 2 i 3 str. okładki	1 000 zł

*Przy opłacie za pół roku z góry **udzielamy 25% rabatu**, a za całoroczną reklamę **25% rabatu + dodatkowo jedna reklama gratis!**

Artykuły sponsorowane

Redakcja zamieszcza także artykuły promujące i reklamujące leki, materiały medyczne, środki medyczne i biobójcze. Firmy medyczne i farmaceutyczne zainteresowane zamieszczeniem artykułów proszone są o przesłanie tekstu do siedziby redakcji. Artykuły takie są zamieszczane na zasadach reklamy.

Bezpośredni kontakt w powyższej sprawie prosimy kierować do Pani mgr Ewy Kępskiej, tel. (22) 5720-109, faks 5720-169.

W sprawach związanych z wystawieniem faktury proszę kontaktować się z Panią mgr Magdaleną Zielonką, tel. (22) 824-37-88, faks 824-38-18.