



MEDYCYNĄ DYDAKTYKA WYCHOWANIE

ISSN 0137-6543

Rok XXXVI

AKADEMIA MEDYCZNA W WARSZAWIE

NR 7-8/2004

Zespół redakcyjny (Editorial Staff)

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

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 Glišński** – 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 7-8/2004

| | |
|--|----|
| Od Redakcji | 4 |
| Z Życia AM | 5 |
| <i>M. Sieradzka</i> Uroczystość Nadania tytułu Doktora Honoris Causa prof. dr. hab. Charles'owi Balabaud i promocja lekarzy Oddziału Nauczania w Języku Angielskim | 5 |
| <i>J. Polański</i> Laudacja prof. dr. hab. Charles'a Balabaud | 6 |
| <i>Ch. Balabaud</i> Wykład | 8 |
| <i>M. Stangeland</i> Podziękowanie | 10 |
| <i>J. Piekarczyk</i> Promocja doktorów i doktorów habilitowanych I Wydziału Lekarskiego | 11 |
| <i>M. Krawczyk</i> Przemówienie | 13 |
| <i>P. Nyckowski</i> Wystąpienie w imieniu promowanych | 15 |
| <i>J. Piekarczyk</i> Jubileusz 50-lecia absolwentów Wydziału Lekarskiego | 17 |
| <i>J. Piekarczyk</i> Jubileusz 50-lecia absolwentów Oddziału Stomatologicznego | 20 |
| <i>L. Kryst</i> Szkoła o nas pamięta | 22 |
| <i>J. Piekarczyk</i> Spotkanie z emerytowanymi nauczycielami akademickimi AM | 24 |
| <i>A. Gil – Olkuszniak, W. Jędrzejczak</i> Pamięci Profesor Zofii Kuratowskiej | 26 |
| <i>T. Guzel, G. Lech</i> Kurs chirurgii laparoskopowej | 27 |
| <i>M. Grabowski</i> VI Warszawskie Dni Farmakoterapii Kardiologicznej | 28 |
| Medycyna | 33 |
| <i>J. Wojciula, A. Gardyszewska, P. Fiedor</i> Wirus brodawczaka ludzkiego (HPV) jako czynnik ryzyka rozwoju raka – praca przeglądowa | 33 |
| <i>M. Łazarczyk, P. Dziunycz, T. Grzela, J. Niderla, Ł. Milewski, R. Samaha</i> Wpływ pentoksyfiliny na rozwój nowotworów | 40 |

| | |
|---|-----------|
| Nauka | 47 |
| <i>J. Szymkiewicz – Dangel</i> | |
| Ocena przydatności badań echokardiograficznych płodów w perinatologii | 47 |
| <i>H. Celnik</i> | |
| Zwalczanie kiły w Warszawie w latach 1918 – 1954; postępowanie lekarsko – prawne | 50 |
| <i>E. Bałkowiec – Iskra</i> | |
| Wpływ uszkodzenia układu dopaminergicznego na rozwój i przebieg doświadczalnego autoimmunologicznego zapalenia mózgu i rdzenia | 51 |
| <i>Ł. Grochowicz</i> | |
| Ocena wyników operacji niedrożności tętnicy szyjnej wspólnej z dostępu szyjnego | 52 |
| <i>E. Krawczyk</i> | |
| Biologiczne i przeciwwirusowe oddziaływanie pochodnych naturalnych seskwiterpenów i taksolu | 53 |
| Dydaktyka | 55 |
| <i>K. Szaniawska</i> | |
| Europejskie programy dla studentów i młodych lekarzy | 55 |
| Historia medycyny | 60 |
| <i>B. Maniecka – Aleksandrowicz, A. Domeracka – Kołodziej</i> | |
| 70 lat foniatrii w Klinice Otolaryngologii i Szpitalu Klinicznym Akademii Medycznej w Warszawie 1934 – 2004 | 60 |
| Nominacje | 64 |
| B. Ciszek | 64 |
| Komunikaty | 66 |

Od Redakcji

W kręgach dzieci konwenansu, a więc i wśród uczonych, sprawozdanie badawcze albo wykład powinny być poprzedzone żarcikiem, wprowadzającym w meritum, jak łyżka do butów. Nic bez kolców. Temat naukowy to furda, ale dobieranie pierwszego akapitu, o Boże!

Jako dziecię nawyku i ja powinienem podobnie wprowadzać Czytelników w pogodny nastrój. No, niestety. Poszukiwania w zakamarkach mojej pamięci spełzły na niczym. Dołączam się do zawiedzionych: o Boże!

Ja, syn Historii, mówiąc o dziejach chciałbym słuchaczy wprowadzać w stan błogości o cechach przecinka w zalewie rezygnacji. O, może!

Sierpień, wrzesień 2004, daty okrągłe, podsuwają wspomnienia i oceny zarówno aktywnych uczestników jak i obserwatorów. Przeżyłem okres 1939 – 1944 pod dominacją niemiecką, w Warszawie. Państwo polskie było w stanie wojny z państwami: niemieckim i włoskim. Państwo niemieckie miażdżyło nas z pedantyczną determinacją: natychmiast podjęto zabijanie obywateli Polski, najpierw w opartym zaborze pruskim (już 3 września – Bydgoszcz), a stopniowo wszędzie indziej (w Warszawie na ostro od Bożego Narodzenia – Wawer). Pozbawione znaczącej odpowiedzi zbrojnej społeczeństwo polskie walczyło o przetrwanie: fizyczne (nie zginąć z głodu!) i psychiczne (niezłomnie wierzyć w klęskę Niemiec!). Walką z głodem kartkowym był spontaniczny szmugiel do Warszawy ze wsi. Tysiące wciągniętych w to ludzi w najlepszym razie ryzykowało konfiskatą bagażu, ale traciło też często życie albo wolność zesłaniem do Oświęcimia. Zarabiali, ale umożliwiali innym utrzymywanie się na powierzchni. Nie ma dotąd pomnika bezimiennego „szmuklarza” – tak ich nazywała warszawska ulica.

Przetrwanie psychiczne to spontanicznie zorganizowane tajne nauczanie, jedno z najważniejszych osiągnięć Polski Podziemnej. No i humor. „Im słońce wyżej, tym Sikorski bliżej”. Z wiosny 1939 wynieśliśmy przekonanie o mocy i pomocy Anglii i Francji, jeden z moich wujów też. Dumni honorem wrześniowej Warszawy nie rozumieliśmy poddania się Paryża. Załamanie się nastroju było powszechne, ale wuj Stanisław powiedział stentorem: „było wiadomo, że Francja padnie, ale Anglii nie ugryzą, ja jestem spokojny i wy ze mną!”. I znowu Warszawa odżywała.

Przeciwnik włoski nie był nigdy przez nas traktowany na serio. Aliant Niemiec wzbudzał raczej podśmiewanie niż nienawiść. Zainspirowane sukcesami Niemiec, jesienią 1940 Włochy zaatakowały Grecję. Oś „Berlin – Rzym” poniosła pierwszą porażkę. Warszawa bawiła się depeszą wysłaną przez Mussoliniego do Hitlera:

*Caro amico!
Tutto perduto.
Greco bandito
Dupę nam zbito.
Benito*

Ocena każdego z przywódców mieści się w odpowiedzi, dlaczego nie będzie jasełek, bo „Matka Boska z Dzieciątkiem są w Betlejem, św. Józef w getcie, Herod w Berlinie, a osioł w Rzymie”.

Hekatomba obywateli polskich istniała nadal w najlepsze, ale załamywanie się Osi było w roku 1943 już widoczne. Ósmego września 1943 Włochy uznały się za pokonane i wystąpiły z aliansu. Nikt nie zapomni Warszawy tego dnia. Wszyscy ludzie – w domu, na ulicy, w tramwaju – byli pijani nadzieją, że to już koniec, pijani radością, rozluźnieniem, bimbrem, śpiewaniem „Imperio Romano skończyło się dziś rano”. Wszyscy! Takiego wybuchu entuzjazmu nie widziała Warszawa ani nigdy w przeszłości (może 3 maja 1791?), ani niestety w zbliżającej się przyszłości, zarówno podczas trwającej jeszcze wojny, jak i po jej zakończeniu.

Jesień 1943. Wiara w szybki upadek Niemiec, na każdym płocie OKTOBER. Odwet niemiecki, kilkadziesiąt miejsc kaźni, odwet polski, zabicie Kutschery, powstanie, koniec mieszkańców Warszawy i jej postaci, zniweczenie zaczynającego się...

Pierwszego października kalendarz wyznaczał początek roku akademickiego 1944/1945. Pierwszy semestr przepadł po obu brzegach Wisły, ale na Pradze było możliwe zorganizowanie pracy drugiego semestru. Wydziały, Lekarski i Farmaceutyczny, intensywnie nadrabiały opóźnienia. Zgromadziło się około dwustu przyszłych lekarzy. Oni właśnie zespolili się w odrodzonym wydziale. Słowo „oni” i słowo „początek” stanowiły jedno.

Absolwenci następni, od kursu 1945/1946, zostali uhonorowani dyplomem 50-lecia. Kurs 1944/1945 nie! Pierwsze dzieci odtworzonej uczelni nie! Dyplomy 60-lecia ucieszyłyby na pewno osoby, których włosy pasują do patyny dokumentów, ale wewnątrz głów jest ciągle godne pozazdroszczenia.

Rozmawiały trzy dawne warszawskie Żydówki. Zaczynająca mówi: ojej, ojej! Druga uzupełnia: ojoj, ojoj! Trzecia przerywa: miałyśmy nie mówić o kłopotach dzieci.

Kończąc tym żartem zachęcam do przeczytania tego tekstu od początku. Niech zakończenie posłuży za wstęp.

Stefan Kruś

Z ŻYCIA AKADEMII MEDYCZNEJ W WARSZAWIE

Uroczystość nadania tytułu Doktora Honoris Causa Prof. dr. hab. Charles'owi Balabaud oraz promocja lekarzy Oddziału Nauczania w Języku Angielskim II Wydziału Lekarskiego

Mgr Małgorzata Sieradzka

Medycyna. Dydaktyka. Wychowanie

18 czerwca w Sali Senatu Akademii Medycznej w Warszawie odbyła się uroczystość nadania tytułu Doktora Honoris Causa naszej uczelni prof. dr. hab. Charles'owi Balabaud oraz promocja lekarzy II Wydziału Lekarskiego Oddziału Nauczania w Języku Angielskim.

Dziekan II WL – prof. dr. hab. J. Stelmachów powitał przybyłych na uroczystość gości, a wśród nich: światowej sławy specjalistę w dziedzinie hepatologii Charles'a Balabaud, profesora na Uniwersytecie w Bordeaux, Prorektora ds. Kadr AM – prof. dr. hab. Józefa Sawickiego, Dziekana I WL – prof. dr. hab. Marka Krawczyka, Dziekana Wydziału Farmaceutycznego – prof. dr. hab. Jana Pacheckę, Prodziekana Wydziału Nauki o Zdrowiu – prof. dr. hab. Bolesława Samolińskiego oraz członków Senatu i Rady II WL. Podziękował za przybycie przedstawicielom NFZ, służby zdrowia, profesorowi Januszowi Cianciarze – jednemu z recenzentów dorobku naukowego prof. Ch. Balabaud oraz władzom administracyjnym uczelni.

Prorektor Józef Sawicki wygłosił przemówienie w imieniu JM Rektora AM. Zwrócił uwagę na fakt, że AM w Warszawie, która nadaje dziś godność Doktora Honoris Causa oraz tytuł lekarza absolwentom Oddziału Nauczania w Języku Angielskim, jest największą uczelnią medyczną w

Polsce, a zarazem uczelnią, która łączy tradycję z nowoczesnością i jakością kształcenia. Życzył, aby absolwenci zachowali w pamięci Akademię, w której studiowali przez 6 lat oraz aby nie zapomnieli o obowiązku nieustannego doskonalenia się w zawodzie lekarza.

Następnie Dziekan Jerzy Polański wygłosił laudację profesora Balabaude'a, której tekst prezentujemy poniżej. Po wręczeniu dyplomu prof. Balabaud wygłosił wykład na temat swojej pracy naukowej związanej z hepatologią doświadczalną i kliniczną, oraz współpracy z Akademią Medyczną w Warszawie. Na zakończenie zachęcił polskich lekarzy do włączania się w europejską wspólnotę i dzielenia się swoimi odkryciami.

W drugiej części ceremonii, którą poprowadził Dziekan Polański, 14 nowo promowanych absolwentów złożyło uroczystą przysięgę oraz odebrało dyplomy. Przedstawiciel promowanych – Mats Stangeland z Norwegii – w krótkim wystąpieniu opisał swoje doświadczenia związane ze studium na warszawskiej AM i w imieniu pozostałych absolwentów podziękował profesorom i polskim kolegom za udzielone im wsparcie.

Uroczystość zakończyła się koncertem chóru AM pod dyrekcją Beaty Herman.

Charles Balabaud Profesor Uniwersytetu Bordeaux 2 Doctor Honoris Causa Akademii Medycznej w Warszawie

LAUDACJA

Prof. dr hab. n. med. Jerzy A. Polański

Wybitne osiągnięcia naukowe i kliniczne o wymiarze światowym w dziedzinie hepatologii doświadczalnej i klinicznej oraz zasługi dla rozwoju tej gałęzi nauki w Polsce stały się podstawą decyzji Senatu Akademii Medycznej w Warszawie, który w dniu 24.05.2004 nadał

Profesorowi Charlesowi Balabaud godność Doctora Honoris Causa Akademii Medycznej w Warszawie.

Postępowanie o nadanie zaszczytnego tytułu Doctora Honoris Causa Profesorowi Charles'owi Balabaud zostało wszczęte przez Dziekana II Wydziału Lekarskiego Profesora Jerzego Stelmachów na wniosek Kierownika II Katedry i Kliniki Chirurgii II Wydziału Lekarskiego, będącego jednocześnie Prezesem Polskiego Towarzystwa Hepatologicznego.

Niezwykle pozytywne recenzje dorobku i osiągnięć naukowych przedstawili Radzie II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie powołani przez nią recenzenci:

1. Prof. dr hab. med. Anna Boroń-Kaczmarska, Kierownik Kliniki Chorób Zakaźnych Akademii Medycznej w Szczecinie, Prezydent-elekt Polskiego Towarzystwa Hepatologicznego, Prezes Polskiego Towarzystwa AIDS

2. Prof. dr hab. med. Janusz Cianciara, Kierownik Kliniki Hepatologii i Nabytych Niedoborów Immunologicznych Akademii Medycznej w Warszawie, Prezes Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Chorób Zakaźnych.

3. Prof. dr Juan Rhodes, Kierownik Kliniki Hepatologii Uniwersytetu w Barcelonie, Redaktor Naczelny *Journal of Hepatology*.

W dniu dzisiejszym, podczas uroczystej promocji, przypada mi zaszczyt przedstawienia zasług i sylwetki naukowej nowego Doctora Honoris Causa naszej Alma Mater.

Życiorys

Profesor Charles Balabaud urodził się w dniu 7.02.1942 w Saint-Cyr we Francji. Po skończeniu studiów w Uniwersytecie Bordeaux w 1967 roku rozpoczął pracę w Szpitalu Uniwersyteckim w Bordeaux jako asystent, gdzie pracował

aż do 1973 roku. W tym czasie spędził rok w laboratorium doświadczalnym pod kierunkiem profesorów J. Fauverta i J.P. Benhamou. Tytuł doktora medycyny uzyskał w 1974 roku. W tym samym czasie uzyskał specjalizację z gastroenterologii. W latach 1974-76 przebywał na stypendium w uniwersytecie Ann Arbor, Michigan w USA, gdzie pracował pod kierunkiem profesorów K. Henleya i G. Gumucio. W 1977 roku został profesorem Hepatologii i Gastroenterologii w Uniwersytecie Bordeaux 2, które to stanowisko piastuje do chwili obecnej. Jednocześnie jest Ordynatorem Oddziału Gastroenterologii (Service d'hepato-gastroenterologie) w Szpitalu Św. Andrzeja w Bordeaux. W roku 1993 uzyskał tytuł Profesora Pierwszej Klasy. Za pracę dydaktyczną otrzymał wysokie odznaczenie Kawalera Orderu Palm Akademickich.

Jest członkiem zespołu INSERM 0362, zajmującego się badaniami nad włóknieniem w wątrobie oraz pierwotnym rakiem wątrobowo-komórkowym.

Jego główne zainteresowania naukowe koncentrują się na badaniach dotyczących:

- włóknienia – cofanie się włóknienia, marskość
- pierwotny rak wątrobowo-komórkowy; zmiany przednowotworowe: badania molekularne
- łagodne guzy wątroby; klasyfikacja na podstawie badań biologii molekularnej.

Jest członkiem wielu francuskich i międzynarodowych towarzystw naukowych zajmujących się chorobami wątroby. Jednocześnie jest członkiem fundacji i klubów zajmujących się organizacją i sponsorowaniem badań naukowych, jak International Symposium on Cell of the Hepatic Sinusoids, Kupffer Cell Foundation, International Liver Pathology Study Group, Laennec Society, French Club „Hepatocellular Carcinoma”, Biological Resources Center: Hepatocellular Carcinoma INSERM. Działalność w ww. organizacjach znacznie przyczyniła się do rozwoju hepatologii we Francji, w Europie i na świecie.

Dorobek naukowy

Działalność naukowa profesora Charles'a Balabaud jest niezwykle obszerna, mimo że koncentruje się przede wszystkim na problemach współczesnej hepatologii. Jest autorem 145 oryginalnych prac naukowych opublikowanych w recenzowanych czasopismach oraz wielu doniesień zjazdowych i wykładów. Wszystkie opublikowane opracowania naukowe koncentrują się wokół różnych problemów hepatologicznych, zawsze w nawiązaniu do anatomii i histologii wątroby oraz zmian patomorfologicznych obserwowanych w różnych schorzeniach tego narządu.

W ostatnich latach profesor Balabaud poświęcił szczególną uwagę rakowi wątrobowo-komórkowemu. Cykl publikacji odnoszących się do HCC to szeroki zasób informacji poznawczych i praktycznych. Profesor Balabaud analizuje bowiem nie tylko charakter miejscowych zmian patomorfologicznych, ale również przedstawia opracowania kliniczne, jak np. rozwój HCC w zmienionej marsko wątrobie, czy późny nawrót nowotworu u chorego z niepełnym zespołem Alagille. Do istotnych wyników badań patomorfologicznych poświęconych HCC należy wykazanie, że wątrobowy czynnik wzrostu podlega ekspresji w znaczących ilościach w każdym badanym hepatocycie zmienionym nowotworowo oraz że czynnik ten występuje także w myofibroblastach podścieliska. Myofibroblasty są natomiast głównym źródłem kolagenu w podścielisku raka wątrobowo-komórkowego.

Równie interesujące i zachęcające do dalszych analiz są opublikowane badania, w których profesor Balabaud dokumentuje zjawisko aktywacji komórek gwiazdzistych przez zmienione nowotworowo hepatocyty w warunkach *in vitro*. Niewyjaśniony dotychczas proces onkogenezy w przebiegu zakażenia wirusem *hepatitis C* (HCV) znalazł także swoje odzwierciedlenie w prowadzonych przez profesora Balabaud badaniach, w których udokumentowano prawdopodobne oddziaływanie proliferacyjne i różnicujące białek tego drobnoustroju we wczesnym okresie karcynogenezy. Bardzo wartościową pracą jest publikacja z roku 2001 poświęcona w całości rozpoznawaniu *focal nodular hyperplasia*.

Członkostwo w Towarzystwach Naukowych

Profesor Charles Balabaud jest członkiem towarzystw naukowych: Francuskiego Towarzystwa do Badań nad Wątrową, Francuskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego, Europejskiego Towarzystwa do Badań nad Wątrową, Ame-



Dyplom Doctora Honoris Causa wręcza profesorowi Charles'owi Balabaud prof. dr hab. Jerzy Stelmachów, Dziekan II WL. W głębi prof. dr hab. Józef Sawicki, Prorektor ds. Kadr AM

rykańskiego Towarzystwa do Badań nad Wątrową i Międzynarodowego Towarzystwa do Badań nad Wątrową.

Profesor Balabaud jest członkiem komitetów redakcyjnych: *Journal of Hepatology*, *Liver* i *Hepatology Research*.

Związki z Polską

Kontakty z Polską i polskimi badaczami datują się od 1993 roku, kiedy to pojawiła się pierwsza praca z udziałem polskiego naukowca, przebywającego na stypendium w zakładzie kierowanym przez profesora Balabaud (*Seminars in Liver Disease* 1993; 13: 81-92). Od tego czasu ukazało się 12 prac Profesora z udziałem polskich naukowców (*J. Gastroenterology and Hepatology*, *Am J Path*, *Transpl Proc*, *Centr Eur J Immunology* i *Cell of Hepatic Sinusoids*), a dwie dalsze są przygotowywane do druku. Profesor Balabaud był kilkakrotnie w Polsce jako wykładowca na Zjazdach Polskiego Towarzystwa Hepatologicznego, a polscy lekarze, biolodzy i farmakolodzy wizytowali i pracowali w prowadzonych przez niego zakładach i klinice.

Wnioski recenzentów

Wszyscy recenzenci popierają wniosek o nadanie profesorowi Charles'owi Balabaud godności Doctora Honoris Causa naszej uczelni. Na godność tę zasługuje jako wielki lekarz i uczonec o światowej sławie i ogromnych osiągnięciach oraz zasłużony dla polskiej nauki, szczególnie hepatologii i rozwoju tej dziedziny medycyny w naszej uczelni.

W podsumowaniu dorobku naukowego profesora Bala-

baud, profesor Rodes pisze: „Profesor Charles Balabaud jest bardzo dobrze znany w całym środowisku międzynarodowym jako badacz o niepodważalnej pozycji w zakresie włóknienia i patologii wątroby, szczególnie raka wątrobowo-komórkowego”. Profesor Cianciara pisze: „W podsumowaniu dorobku naukowego stwierdzam, że prof. Charles Balabaud posiada oryginalny i wartościowy dorobek naukowy z pozycjami liczącymi się w skali międzynarodowej. Większość prac oryginalnych jest oparta na dużym i dobrze opracowanym materiale klinicznym, często z wykorzystaniem najnowszych technik biologii molekularnej i immunologii. Wnoszą one istotne elementy poznawcze i praktyczne.

Prace z jego udziałem stanowią istotny wkład w rozwój światowej hepatologii i gastroenterologii.”

Dzięki udziałowi w pracach takich badaczy jak profesor Balabaud dokonał się wielki postęp w interdyscyplinarnej gałęzi wiedzy medycznej, jaką jest hepatologia, a szczególnie w zrozumieniu wielu procesów dziejących się na poziomie molekularnym.

Profesor Anna Boroń-Kaczmarek podkreśliła, że profesor Balabaud jest nie tylko wielkim uczonym i świetnym lekarzem, ale – co zasługuje na podkreślenie – wychowawcą wielu młodych lekarzy.

Wykład prof. Charles'a Balabaud

Dear colleagues,

I spent all my medical carrier as a liver specialist. I trained in Hepatogastroenterology at the Medical University of Bordeaux. At that time in the late sixties-early seventies, Hepatology was not a subspeciality of its own. HBsAg was just discovered and the main treatment to cure portal hypertension was the portacaval shunt.

In 1970, I spent one year in Paris in the liver unit of JP Benhamou (who later on became the French Sheila Sherlock) to do experimental research on portal hypertension.

In 1974, I spent 2 years in Ann Arbor, Michigan (USA) to work with Jorge Gumucio on bile secretion. Back in Bordeaux in 1976, I decided to build a research Laboratory with a pathologist colleague Paulette Bioulac-Sage.

In 1978, we were fortunate enough to obtain space and personnel. We started to work on the new emerging field of sinusoidal cells using perfusion fixed material for electron and scanning microscopy, first on animal models with modified blood flow (portacaval shunt, arterialisation of the portal vein), followed by human liver (resected specimens and liver biopsies). We did not publish our results in famous medical journals with high impact factor, but nevertheless we become known, at least in the field of sinusoidal cells in the human liver. We are indebted to internationally known medical Doctors (K.Wake, K. Decker, D.Knook, E.Wisse, A.Kirn, R.McCuskey) to have let us organise the VIth International Congress on cells of the Hepatic Sinusoid in Bordeaux in 1996.

In the mid eighties, we had described the contact of nerves with perisinusoidal cells in the space of Disse (cells also known under the names of Ito cells and now called Hepatic Stellate cells) – and given a full description of the fourth

sinusoidal cell: the liver associated lymphocyte. This finding was very important for us and partly explained my presence here.

In 1990 Dr. Barbara Lukomska from Medical Research Institute Polish Academy of Sciences Warsaw came to our laboratory of Groupe de Recherches pour l'Etude du Foie Bordeaux University for the first time to work on these liver associated lymphocytes. Since that time we established long lasting scientific cooperation with Polish Academy of Sciences and 2nd Surgical Department Warsaw Medical University represented by Professor Jerzy Polanski with permanent exchange of several investigators from both side. All together we published 10 papers and presented 38 communications at international conferences.

In keeping with my scientific relationships with Poland, Paulette Bioulac-Sage and I met in London, at the Royal Free Hospital in the laboratory of Peter Scheuer in July 1990, Krystoph Bardadin. Here a group of young liver pathologists decided to create an International Club of Liver Pathology. This club meets every year and in 1998 we had the chance to come to this city and to organize a course.

Thanks to Polish scientists, I would say that I was introduced to the heart of Hepatology in Poland and I was invited to participate and to give the lecture at the first meeting of Polish Hepatological Society held in Szczecin in 2000.

My scientific path has not been a straight one. After the diminishing interest in electron microscopy, immunocytochemistry, cell isolation and the growing interest in molecular biology for whom I had not enough knowledge, we had the chance to attract in Bordeaux a young investigator, Jean Rosenbaum, who took over the direction of the lab giving me more time to get involved in clinical research.

Working closely with liver surgeons, having access to surgical specimens, liver explants, we get involved in malignant hepatocellular tumors.

We focused our interest on a left aside subject: hepatocellular carcinoma developed on non cirrhotic liver – and here too the unexpected occurred, because as a control group, we choose hepatocellular adenomas – a benign monoclonal hepatocytic tumor.

Thanks to the talent of a young molecular biologist in Paris, Jessica Zucman-Rossi, we were able to demonstrate in a collaborative study that in 50% of cases, adenomas had a biallelic mutation of the HNF1 gene. This paper was published in 2002 in Nature Genetics and perhaps more importantly this discovery opened us a new field of research for the classification of hepatocytic nodules.

What we think was a firm knowledge, written in text books for years and years, all of a sudden, is completely outdated. Now we know that young patients with type 2 diabetes (so-called MODY 3 diabetes, defined as a heterozygous constitutional mutation of HNF1 gene) are at risk to have multiple adenomas in their liver. Thanks to modern imaging techniques and a blood test, it is possible to detect occasional familial cases.

Each progress brings us new problems to solve. Imaging techniques have allowed us to discover more often than before smaller liver nodules and to day we know that some nodules cannot fit in none of the categories known.

Are we dealing with yet unknown types of nodules or more simply, these nodules we are unable to classify, are they classical nodules in their growing or regressing phase? This has to be solved, as well as how to treat these young ladies with multiple growing nodules.

I am convinced that through combined clinical studies involving hepatologists, surgeons, radiologists, oncologists, pathologists, epidemiologists and molecular biologists, we will solve these problems in the near future.

Coming back to our new field of interest „hepatocellular carcinoma developed on non cirrhotic liver”, we know today that cirrhosis is not a mandatory pathway and that different etiologies and possibly mechanisms do operate. Hepatocarcinogenesis is a very complex subject. The idea that we will be able to solve all problems quickly with sophisticated molecular tools is probably too naive. We start to realize that

life and its abnormal expression through diseases is an extremely complex process. We can only be humble and accept



Professor Charles Balabaud z dyplomem Doctora Honoris Causa Akademii Medycznej w Warszawie

that we may not be able to tackle all the aspects of diseases.

I am honored and proud to receive this award. I would like to thank all the Polish scientists to have given credit to my work, especially to Professor Jerzy Polanski for all the efforts he put to make this happen. I will do my best to help Polish Hepatology to be in important partner of EASL.

I want to share this award with all my coworkers and especially Prof Paulette Bioulac-Sage to whom I am very much indebted.

Finally, I offer this award to my dear mother who died the 22nd of May 2004.

Dziękujemy Warszawie

Mats Stangeland

Absolwent Oddziału Nauczania w Języku Angielskim II Wydziału Lekarskiego

Thank you for the being here today. Some of our family and friends came from abroad, and it is an honour that you traveled so far to celebrate our graduation with us. I also want to thank the Rector, the Dean, the Dean of the English Division and all the other professors, doctors and teachers that are here.



Mats Stangeland przemawia w imieniu Absolwentów Oddziału Nauczania w Języku Angielskim II WL

This is a very special day for us all. It is the day we could only hope to experience when we came here six years ago. It is a day we never thought we would see, the day before anatomy exam. It is the day we saw older students celebrate, without understanding that we would soon be next.

And by the time we started to realize that it was our turn, our longing for this day somehow diminished. It is now not only the symbol of achievement and not having to worry about exams – it is also an official end to a six year long stay in a country that we learned to love.

When we came here six years ago, we didn't know quite what to expect. For some of us it was our first experience with Poland. For some of us it was a chance to rediscover family roots. For others it was the first time we ever left our home countries. For still others it would be the first time ever we were to live on our own, away from our parents and the safe surroundings of our families.

Our lives have changed a lot after we made the decision to study here.

Warsaw became our second home, and our fellow students became the safe surrounding we could depend on. We confided in classmates when life was hard, and we celebrated when they achieved. A fellowship formed, strengthened by failed credits and passed exams.

This feeling of fellowship is common for most students all over the world. It is a feeling that the graduates, whatever

they studied, will miss. But our fellowship is unique because we have been studying in a foreign country. The insecurity we experienced in our first years because of the language barrier and different Polish culture, forced us to be more dependant on each other and ourselves.

Friendships have been formed not only within our class, but also with students on other years. We have seen older friends leave and new arrive. We will miss them equally much, and we hope to visit them here in Warsaw in near future.

We were 23 when we started here. Some have transferred to other faculties, others decided studying medicine was not for them. During our stay, some students married and one has become a proud father. We are now in total 13 students graduating, unfortunately not everyone is present here today.

When friends and family come to visit us here in Warsaw, it is easy to give them the wrong impression about our live. A good host shows his guests the best of times, and do not bother them with details on everyday life, such as school and hard studying. That is why his guests might leave, thinking studying medicine is easy. It is not. We have worked hard these six years, and we should all be proud of what we have achieved. If we ever need reassurance of this, we can open our index books, and skim through the end loss list of courses we have passed.

From our stay we have learned to appreciate hard work, but also the importance of gathering new strength between the bouts of exams and studying. How this has been done, has been very individual, but Warsaw certainly has a lot to offer. In the future we will remember the good times we had in cafes, pubs and restaurant. We will remember beautiful Cracow, The Mazuri Lakes and Zakopane by winter. We know that there is a lot more to Poland than just Warsaw, although we wish we had seen more.

Our education lasted for six years because it is vast. Our professors, doctors and teachers have made best efforts to teach us what they know. But medicine is a complex science, and it is not fully understood by anyone. That is why experience is so important in our occupation. This experience will come to us with time.

Right now, we need not to worry about this. Right now, we celebrate our sturdy academic foundation, on which we can base our experience and build our future.

Class of 2004, this is our day. Congratulations to us all!!!

Thank you.

Uroczystości promocji doktorskiej oraz wręczenia dyplomów doktora habilitowanego w I Wydziale Lekarskim

25 czerwca br. odbyła się w naszej uczelni uroczystość promocji doktorskiej oraz wręczenia dyplomów doktora habilitowanego w I Wydziale Lekarskim. W roku akademickim 2003/2004 ośmiu nauczycieli akademickich tego wydziału otrzymało tytuł profesora, siedmiu – doktora habilitowanego nauk medycznych, a piętnaście osób uzyskało tytuł doktora nauk medycznych w zakresie medycyny z wyróżnieniem. Poniżej publikujemy wygłoszone podczas uroczystości wystąpienia: JM Rektora, prof. dr. hab. Janusza Piekarczyka, Dziekana I WL, prof. dr. hab. Marka Krawczyka oraz prof. dr. hab. Pawła Nyckowskiego – przedstawiciela promowanych.

Wystąpienie J.M. Rektora

Prof. dr hab. Janusz Piekarczyk

Niewątpliwie dzień dzisiejszy możemy nazwać dniem sukcesu, świętem I Wydziału Lekarskiego. W dniu tym bowiem gratulujemy uzyskania tytułu profesora 8. członkom Rady I Wydziału Lekarskiego, wręczamy dyplomy 7. nowym doktorom habilitowanym, którym Rada I Wydziału Lekarskiego stopnie naukowe doktora habilitowanego nadała, a Centralna Komisja te stopnie zatwierdziła w ostatnim roku. Wielka to radość i satysfakcja, że Rada I Wydziału Lekarskiego zwiększyła się o tę liczbę uczonych. Wprawdzie liczba habilitacji nie jest tożsama z przyrostem liczby członków Rady, ponieważ przyrost jest równy różnicy wzrostu i naturalnego ubytku, ale z satysfakcją należy stwierdzić, że w tym roku wyraża się on liczbą dodatnią. Zdecydowanie dodatnią liczbą wyraża się także przyrost liczby doktorów medycyny w naszym wydziale. W dniu dzisiejszym będziemy także uczestnikami podniosłej uroczystości promocji doktorów nauk medycznych.

Witamy Państwa uroczyście i bardzo serdecznie w gronie uczonych tego wydziału. Wydziału o najdłuższej, najstarszej tradycji spośród wydziałów naszej uczelni, tradycji sięgającej 1809 r., kiedy powstał Wydział Akademicko – Lekarski w Warszawie, utworzony przez Stanisława Staszica. Wydział ten, 7 lat później, łącząc się z 4. innymi wydziałami, dał początek Uniwersytetowi Warszawskiemu.

Nie wszyscy o tym wiemy, że tradycje akademickie, historia naszej uczelni – są starsze od Uniwersytetu. Za 5 lat będziemy obchodzili 200-lecie Warszawskiej Uczelni Medycznej jako uczelni akademickiej. Jej zawile losy związane były zawsze z historią Polski i Warszawy, były to losy trudne, czasami tragiczne. Przypomina nam o tym w tym roku 60. rocznica powstania warszawskiego, która stanie się okazją do przypomnienia tego najbardziej tragicznego, a zarazem najbardziej chwalebego okresu w dziejach warsza-

wskiej i polskiej medycyny. Jesteśmy już zaproszeni na obchody jubileuszowe powstania warszawskiego i będziemy mieli okazję wziąć w nich udział.

60. rocznica powstania uczczona zostanie też podczas inauguracji nowego roku akademickiego wykładem poświęconym udziałowi lekarzy w powstaniu – wykład ten wygłosi uczestnik powstania – profesor Danysz.

Tak się złożyło, że rok wejścia do Unii Europejskiej jest jednocześnie rokiem naszych rocznic, bitwy pod Monte Cassino i powstania warszawskiego. Z pewnością, podobnie jak podczas obchodów rocznicy bitwy pod Monte Cassino, ta sierpniowa, warszawska rocznica będzie okazją do podkreślenia ścisłego związku tamtych historycznych wydarzeń z tegorocznym, epokowym wydarzeniem, jakim jest niewątpliwie wejście Polski w struktury Unii Europejskiej. Chyba to dobrze, że te daty zbiegły się i pozwalają na głęboką refleksję nad logiczną konsekwencją zdarzeń historycznych. Właśnie w tym momencie możemy sobie postawić pytanie, czy możliwe byłoby wejście Polski do NATO, a dzisiaj do Unii Europejskiej, gdyby nie tamte heroiczne czyny. To dobrze, że czcimy te daty i te wielkie rocznice, ale dobrze też, że podczas uroczystości je celebrujących jesteśmy już w stanie zaprosić na nie i akceptować obecność ówczesnych wrogów, a teraz obywateli i mieszkańców naszego wspólnego, już europejskiego domu. Pamięamy o historii, ale nie żywimy urazy, niechęci, chcemy dalej już razem budować dobrosąsiedzką przyszłość i miejmy nadzieję, że nic nie zakłóci nam tych zamiarów. Chciałoby się powiedzieć: oby ten przykład idący z głębi dziejów, sprzed 60 lat również nauczył nas – współczesnych Polaków – jakichś sensownych zasad dialogu, dialogu społecznego *pro publico bono*.

Chciałoby się też mieć nadzieję, że potrafimy wznieść się nad podziały polityczne, partyjne na rzecz porozumienia w



Prof. dr hab. Paweł Nyckowski w imieniu promowanych profesorów odbiera gratulacje od JM Rektora, prof. dr. hab. Janusza Piekarczyka i Dziekana I WL, prof. dr. hab. Marka Krawczyka

sprawach zasadniczych dla rozwoju naszego kraju, takich jak: gospodarka, bezrobocie, a nawet nędza i głód, oczywiście również ochrona zdrowia. Kiedy i czy doczekamy się, by tak ważne sprawy stały się dla naszych elit politycznych ważniejsze od partykularnych, krótkodystansowych celów partyjnych, jak wygranie wyborów.

Niestety, wszyscy płacimy wysoką cenę tych ciągłych walk, których tak do końca nic nie usprawiedliwia. Płacimy tę cenę jako obywatele i jako instytucje, również takie jak uczelnie, uczelnie medyczne. Podkreślam – uczelnie medyczne – ponieważ są one narażone w dwójnasób – jako szkoły i jako organy założycielskie szpitali klinicznych, które dotknęła w sposób specjalny reforma ochrony zdrowia.

Szanowni Państwo, przypadł nam w udziale niezwykle ciekawy okres, okres wielkich wydarzeń, ale i dużych zagrożeń, zagrożeń dla uczelni i dla naszych szpitali. Nie uczestniczymy bynajmniej biernie w toku tej historii, naszej historii, która w głównej mierze tworzona jest przez wielkich tego świata, przez polityków.

Przez nas może być co najwyżej modyfikowana, przynajmniej w kategoriach spraw najważniejszych dla nas, dla ochrony zdrowia i uczelni medycznych. Próbujemy, staramy się konstruktywnie wpływać na tok tych wydarzeń. Nie jest prostą rzeczą przeciwstawiać się różnorodnym niesprawdzonym, a przez to niebezpiecznym pomysłom decydentów, którzy zarówno szpitale kliniczne, jak i uczelnie traktują jako przedsiębiorstwa dochodowe, a nie instytucje, które mają przecież swoją misję do spełnienia, gdzie leczy się chorych.

Mówiliśmy wielokrotnie o borykaniu się, o walce z kolejnymi ekipami, której celem było przywrócenie nam szpitali klinicznych, a potem o walce z kasami chorych i Narodowym Funduszem Zdrowia o rozsądne zasady finansowania tych szpitali. Ta walka trwa, walka naszych logicznych argumentów i konkretnych propozycji ze złymi – nie wahałbym

się powiedzieć – przepisami prawa, którego siła polega na tym, że jest stanowione.

I trzeba było to powiedzieć wobec najwyższych władz, podczas ubiegłorocznej inauguracji, że jest ono niekonstytucyjne. W dwa miesiące później potwierdził to Trybunał Konstytucyjny.

Spiętrzyło się przed nami tak wiele trudności wynikających z podjętego przez Polskę procesu przekształceń, procesu niezbędnego, ale niestety obfitującego w błędy, które trzeba na bieżąco korygować. A nie czekać na katastrofę, jak robiły to kolejne ekipy rządowe.

Otóż pomimo tych wielu trudności, nawiązując do dzisiejszego dnia sukcesu i święta, możemy obiektywnie stwierdzić, że jednak udało nam się w tym trudnym okresie uzyskać niepodważalne i liczące się osiągnięcia. Poczynając od spektakularnego pierwszego miejsca w rankingu uczelni, poprzez rzeczywisty rozwój naszej uczelni, która stała się w czterech ostatnich latach uczelnią 5-wydziałową, w której studiuje około 6 tys. studentów. Jest to niemal 100% wzrost w okresie 4 lat.

Dzięki temu stajemy się najbardziej dynamicznie rozwijającą się uczelnią medyczną w Polsce. Przyrostowi liczby studentów towarzyszy powiększenie się bazy dydaktycznej – remontujemy kilka sal wykładowych i kilkanaście seminarijnych. Tworzymy też nowe, w tym Centrum Dydaktyczno-Kongresowe z aulą na około 1000 osób. Chcielibyśmy, i robimy wszystko, aby inwestycja ta została zakończona w ciągu roku, rozpoczęliśmy też konkretne działania zmierzające do stworzenia nowej biblioteki AM. Mamy nadzieję, że po kilkudziesięciu latach przymierzania się do tego problemu kolejnych pokoleń, nam będzie dane go rozwiązać.

Oczywiście nie wszystko zależy od nas; wiele, stanowczo za wiele, zależy od obowiązujących nas bezsensownych przepisów, jak ustawa o zamówieniach publicznych, czy jedno z najnowszych arcydzieł legislacyjnych – ustawa o VAT-cie.

Staramy się pozyskać różnego rodzaju środki, w tym inwestycyjne, aparaturowe, strukturalne. Wiemy, że jest to niezwykle trudne, to wszystko wymaga dużej aktywności władz uczelni, administracji, ale i wszystkich pracowników naukowo-dydaktycznych, w tym przede wszystkim kierowników jednostek. Stworzone zostały nowe jednostki administracyjne, wprowadzono niezbyt liczne, ale stanowiące początek struktur niezbędnych do pozyskiwania funduszy unijnych. Początki, jak powiedziałem, są trudne, ale zostały już zrobione, choć wracając myślowo do głównego motywu dzisiejszego dnia trzeba przypomnieć, że to koniec wieńczy dzieło. Choć powiedziane jest także: „kto zrobił pierwszy krok, jest już niemal w połowie” ...

Pragnąłbym zaapelować w szczególności do Państwa; nowych profesorów, doktorów habilitowanych i doktorów naszej uczelni, abyście Państwo utożsamiali się z

naszą Alma Mater i abyście patrzyli gospodarskim okiem na to, co się w niej dzieje, bo to Państwo jesteście gospodarzami. Administracja i władze uczelni są po to, aby Państwu pomagać w gospodarowaniu jej zasobami i powiększeniu tych zasobów. W tym najwyższej wykwalifikowanych zasobów ludzkich.

W ostatnich latach założyliśmy, że te zasoby są najwyższą wartością, najwyższym dobrem uczelni. I udało nam się to dobro uchronić, nie zwalniać ludzi z pracy, pomimo wyraźnych sugestii idących z góry. Efekt ten uzyskaliśmy właśnie poprzez wzrost liczby studentów, przez ekspansywny rozwój uczelni. W początkowym okresie bardzo wiele osób powstanie nowych kierunków studiów przyjęło z dużą rezerwą. Dzisiaj inicjatywy w tym zakresie wyprzedzają się, a niekiedy pokrywają w różnych wydziałach.

Wielce Szanowni Państwo, jeszcze raz serdecznie gratu-

luje Państwu tych znaczących osiągnięć osobistych, które są zarazem jakże ważnymi osiągnięciami Wydziału i całej Akademii. W gronie nowych doktorów i doktorów habilitowanych z radością witamy osoby z innych uczelni, instytutów, zakładów opieki zdrowotnej, które zdecydowały się przewody doktorskie i habilitacyjne w naszej Alma Mater, w I Wydziale Lekarskim – przeprowadzić.

Gratulujemy Państwu tych decyzji i tych dokonań, i witamy w naszej rodzinie, w społeczności Akademii Medycznej w Warszawie. Wasze związki z naszą uczelnią będą rzeczywiste, prawdziwe, jak więzy krwi. W imieniu Senatu i władz uczelni, życzę Państwu dalszych osiągnięć naukowych i zawodowych oraz dalszych awansów, i tego, abyście konstruktywnie wpływali na tok wydarzeń. Abyście byli zawsze tam, gdzie decyzje są podejmowane i twórczo, a zarazem pozytywnie wpływali na ich kształt.

Wystąpienie Dziekana I Wydziału Lekarskiego

Prof. dr hab. Marek Krawczyk

Magnificencjo Panie Rektorze, Drodzy – nowo utytułowani profesorowie, doktorzy habilitowani, doktorzy nauk medycznych, Wysoka Rado, Drodzy Goście, Szanowni Państwo,

jeden z czerwcowych dni każdego roku (w tym roku jest to 25 czerwca) należy do bardzo ważnych dat dla I Wydziału Lekarskiego, a jak sądzę i całej naszej Alma Mater. Oto wydział, a przez to cała nasza uczelnia wzbogaca się o nową kadrę naukową. Dzisiaj ma to swoją wymowę również i w tym, że I Wydział Lekarski po raz pierwszy w Unii Europejskiej wręcza dyplomy naukowe. Jest to więc również wkład warszawskiej Akademii Medycznej w wartość naukową naszej Rzeczypospolitej jako nowego członka zjednoczonej Europy. Oczywiście Państwa praca naukowa, która dzisiaj zostaje ukoronowana, nie powstawała w ostatnim roku akademickim. Tylko Wy drodzy Państwo wiecie, ile dni, miesięcy i lat wyrzeczeń było potrzeba, by stać się badaczem i naukowcem. Każdy z Państwa dochodził do tej chwili inaczej, ale dzisiaj to Wy jesteście bohaterami dnia.

Drodzy Państwo,

dla części z Państwa jest to początek kariery naukowej. Ta grupa uczestników dzisiejszej uroczystości jest najliczniejsza, liczy bowiem 63 osoby. 63 doktoraty uzyskane przez Państwa w roku akademickim 2003/2004 są ważne nie tylko z powodu liczebności, ale i jakości. Przygotowując swoje prace doktorskie rozwiązywali Państwo określone

problemy naukowe. Są one bardzo różne – od badań w naukach podstawowych do problemów klinicznych. Należy podkreślić, że aż 29 %, czyli prawie co 3 praca doktorska uzyskała status wyróżnionej. Wynikło to z wniosków recenzentów prac, a Rada Wydziału przyjęła ich argumentację i je zatwierdziła. Świadczy to przede wszystkim bardzo dobitnie o wysokim poziomie naukowym prac Państwa. Jestem przekonany, że zawarte w pracach myśli badawcze są nadal przedmiotem Państwa aktywności naukowej.

Wszystkim nowo promowanym doktorom nauk medycznych pragnę w imieniu Rady Wydziału, Kolegium Dziekańskiego i swoim złożyć jak najserdeczniejsze gratulacje. Życzę Państwu powodzenia w zdobywaniu kolejnych szczebli kariery akademickiej.

Składając Państwu gratulacje chciałbym jeszcze wrócić do liczby doktoratów w naszym wydziale. W czerwcu ubiegłego roku Jego Magnificencja Rektor wręczył 49 osobom dyplomy doktorów, dzisiaj, jak wspominałem, jest ich 63. Jest to prawie o 30% więcej. Pozwolicie więc Państwo, że z tego miejsca podziękuję Waszym promotorom. Ich wkład w Wasz sukces jest nie do przecenienia. Ale jest to także sukces wszystkich członków Rady Wydziału, która zbierała się wielokrotnie, by mogły się odbyć Państwa obrony. Jest to również sukces naukowy całego wydziału. Jestem pewien, że równie dynamiczny wzrost liczby doktoratów będzie kontynuowany w kolejnym roku akademickim.

Moje podziękowania chciałbym przekazać jeszcze dwóm



Dziekan I WL, prof. dr hab. Marek Krawczyk z poczetem sztabiarow studentów I Wydziału

osobom – pani doc. Annie Kamińskiej – prodziekanowi ds. przewodów doktorskich i jej prawej ręce pani mgr Lidii Otto. Bez ich wysiłku i zaangażowania dzisiejsze Państwa święto nie mogłoby się odbyć.

Drugą grupą promowanych są nowi doktorzy habilitowani. Proszę Państwa, staliście się samodzielnymi pracownikami nauki. Tak jak pisali oceniając Państwa dysertacje recenzenci, prace Wasze wnoszą nowatorskie treści naukowe, nowatorskie rozwiązania problemów badawczych. Świadczy to jednocześnie o nowym potencjale naukowym, który nie może skończyć się uzyskaniem stopnia doktora habilitowanego. Habilitacja daje Państwu nobilitację, ale samodzielny pracownik nauki musi być stale twórczy. Twórczy w myśleniu i w kształceniu młodej kadry naukowej. Nie ma żadnych powodów, byście Państwo za rok nie wręczali dyplomów swoim doktorantom. Dziekan tego wydziału i zapewne rektor tej uczelni byłiby na pewno z tego powodu szczęśliwi i dumni. Kolejny wzrost liczby doktoratów w przyszłym roku akademickim powinien być realizowany już z Państwa udziałem.

Samodzielność w nauce daje Państwu jeszcze jedną możliwość. Jest nią ubieganie się o granty z 6. ramowego programu, czy też dążenie do stworzenia tzw. centrów doskonałości. Te cele nowym doktorom habilitowanym muszą przyswiecać od zaraz.

Do rzeczy istotnych, równie ważnych, choć mających inny wymiar, należy również fakt, że żaden przewód habilitacyjny naszego Wydziału nie był podważony przez Centralną Komisję ds. Stopni Naukowych.

Proszę Państwa, oprócz 7 habilitacji (a jest to o 17% więcej niż rok temu), zatwierdzonych przez centralną komisję w roku akademickim 2003/04, mieliśmy jeszcze okazję wysłuchać 10 kolejnych habilitacji, które są obecnie w ostatecznej ocenie. Tym doktorom habilitowanym będziemy składać gratulacje w kolejnym czerwcu. Za cały włożony wysiłek pragnę dzisiaj podziękować członkom Rady I Wy-

działu, a przede wszystkim opiekunom habilitacji. Państwu, nowym doktorom habilitowanym składam głęboki ukłon i serdeczne gratulacje.

Wreszcie 8-osobowa grupa nowych profesorów. Ten fakt cieszy mnie, a myślę, że i Magnificencję, bardzo. Proszę Państwa – dostaliście z rąk prezydenta RP najwyższą przepustkę do nauki. Już ją wykorzystujecie, ale dziekan tego wydziału widzi w Państwu osoby, które spowodują, że różne decyzje wydziału będą jeszcze bardziej kreatywne i mądre. Gratulując Państwu sukcesu, chylę przed Państwem swą głowę i dziękując za już, proszę o więcej.

Osiem nowych profesur to jest o 100 % więcej niż w ubiegłym roku. Kolejne 4 wnioski profesorskie są oceniane w centralnej komisji, a następne 4 przez recenzentów. To bardzo nas wszystkich satysfakcjonuje.

To co mnie również napawa optymizmem to wiek nowych profesorów. Do niedawna mówiło się, że profesurę w medycynie otrzymuje się w wieku przedemerytalnym, a dzisiaj gratulujemy 40-latkom. To jest nasza przyszłość, przyszłość tej uczelni.

Mówiąc o habilitacjach i profesurach nie wolno mi zapomnieć o jednej osobie, której mrówcza praca ma ogromny wpływ na to, co się dzieje w naszym wydziale. Pragnę z tego miejsca gorąco podziękować pani Małgorzacie Sawickiej za kolejny rok współpracy. Ponadto chciałbym powiedzieć, o czym zapewne wie niewielu z Państwa, że pani Małgorzata Sawicka z dniem 30 czerwca przechodzi na emeryturę, ale już w następnym zdaniu pragnę Państwa uspokoić, że już ją zawiesiła.

Pani Małgosiu – za ten wysiłek i tę decyzję proszę przyjąć ode mnie te kwiaty.

Proszę Państwa,

rok akademicki kończy się 30 września, ale jest to ostatnia uroczystość akademicka w I Wydziale Lekarskim, a więc i ostatnia okazja bym przed Radą Wydziału mógł podziękować wszystkim pracownikom dziekanatu. Ten kolejny rok wspólnej pracy był dla mnie niezwykłą przyjemnością. Wśród tych podziękowań niech mi będzie wolno wyróżnić podziękowania dla kierownika Dziekanatu I Wydziału Lekarskiego pani Grażyny Wyglądacz. Bez jej zaangażowania i energii biuro dziekana I Wydziału byłoby martwe.

Pani Grażyno, serdecznie Pani dziękuję.

Wreszcie mój zespół prodziekański. Oceniacie go Państwo na co dzień. Myślę, że są to oceny bardzo wysokie, tak jak ja to pozytywnie widzę. Serdeczne dzięki dla wszystkich prodziekanów.

Kończąc, drodzy promowani dzisiaj naukowcy przyjmijcie jeszcze raz najserdeczniejsze gratulacje i życzenia powodzenia na dalsze lata życia naukowego i oczywiście osobistego.

Przemówienie przedstawiciela promowanych

Prof. dr hab. Paweł Nyckowski

Magnificencjo, Panowie Dziekani, Wysoka Rado, Szanowni Państwo doktorzy nauk medycznych i doktorzy habilitowani, Szanowni Goście

W dniu dzisiejszym I Wydział Lekarski wręcza dyplomy tym, którzy w mijającym roku akademickim uzyskali pierwszy lub kolejny stopień naukowy. Jest tradycją I Wydziału Lekarskiego, że uroczystość ta ma doniosły charakter, odbywa się w miejscu szczególnym, które doniosłość tę odpowiednio podkreśla i że w uroczystości mogą uczestniczyć nasi najbliżsi. O niepowtarzalną oprawę uroczystości dbały poprzednie władze dziekańskie, dbają również obecne. Rangę uroczystego wydarzenia nadał tej uroczystości nieżyjący już niestety prof. Andrzej Karwowski, Dziekan I Wydziału Lekarskiego w latach 1990 – 1996. Pan profesor Karwowski bardzo dbał o właściwą oprawę wszystkich uroczystości akademickich. Takie spotkania, jak to dzisiejsze, to kolejna okazja do wspomnienia jego Osoby. Mam do tego szczególne prawo, jako jego uczeń i podwładny. Pan profesor Karwowski kierował przez wiele lat kliniką, w której pracuję od czasu ukończenia studiów.

Wypada mi więc podziękować władzom wydziału w imieniu wszystkich promowanych w mijającym roku akademickim za to, że uroczystość ta, ze względu na jej formę i oprawę, pozostanie prawdopodobnie w naszych pamięciach na długie lata, jeśli nie na zawsze.

Nie byłoby jednak uroczystości, gdyby nie trud pracy zawodowej, naukowej i wieńczący go tytuł naukowy. Za stworzenie właściwych warunków do tej pracy należy władzom uczelni również serdecznie podziękować.

Dla wielu z nas, promowanych w kończącym się roku akademickim, trud pracy naukowej przypadł na lata w historii naszego kraju szczególne. Ja rozpoczynałem studia w I Wydziale Lekarskim w roku 1980. Doskonale pamiętam pierwszy dzień w budynku Collegium Anatomicum przy ulicy Chałubińskiego. W latach 80. nie było łatwo ani żyć, ani studiować, ani pracować i nauczać. Początek lat 80. to między innymi protesty robotnicze i studenckie, stan wojenny, rodzące się przemiany, ale również poczucie zagrożenia, niepewności, często również strachu. Koniec lat 80. i lata 90. to okres dalszego dokonywania się przemian ustrojowych, ale także nowa rzeczywistość gospodarcza i administracyjna, którą musieliśmy poznać i której musieliśmy się nauczyć. Zmienił się m.in. sposób finansowania badań naukowych. Pierwsze kroki w nowej rzeczywistości były trudne, ale musiały być stawiane szybko, zdecydowanie i konsekwentnie.

Nie tylko jednak trudy i przeciwności były naszym udziałem. Końcowe dekady ubiegłego wieku przyniosły ogromne ułatwienia w dostępie do wiedzy. Naszym udziałem stało się to, co dla poprzednich pokoleń, w okresie zdobywania kolejnych stopni naukowych nie było osiągalne. Zarówno ja sam, jak i zapewne niektórzy z szanownych państwa promowanych, zwłaszcza na stopień naukowy profesora, pamiętają zapewne, jak w latach 80. wyglądało pisanie pracy doktorskiej, sporządzanie wniosku o finansowanie badań naukowych, czy choćby przygotowywanie publikacji naukowej do druku.

Bogaci doświadczeniem z końca ubiegłego wieku i będąc już w posiadaniu stopni naukowych wkroczyliśmy w wiek XXI. Początek tego wieku przyniósł nam kolejne historyczne wydarzenie. Oto zostaliśmy formalnie wpisani do struktur Unii Europejskiej, do europejskiej wspólnoty narodów, której *de facto* członkami jesteśmy od dawna. Nie są to tylko moje przemyślenia. Wielokrotnie pojawiały się one w wypowiedziach wybitnych autorytetów przełomu wieków – papieża Jana Pawła II, czy zmarłego niedawno, byłego prezydenta USA Reagana. Ten ostatni mówił, że Polska nie należy ani do wschodu, ani do zachodu, lecz jest trwałym i odwiecznym elementem struktury i cywilizacji europejskiej. Myśl tę często przytacza prezydent RP Aleksander Kwaśniewski, uczynił to również na wręczaniu nominacji profesorskich z moim udziałem.

Bogaci doświadczeniem naszych dróg naukowych i zawodowych karier nie mamy żadnego powodu do kompleksów czy jakiegokolwiek poczucia niższości stojąc już za progiem struktur europejskich. Mówię te słowa na podstawie własnych doświadczeń i przemyśleń pochodzących z pobytów w ośrodkach zagranicznych i z tego, co i na jakim poziomie proponuje wiele jednostek naszego wydziału. Bez fałszywej skromności za przykład mogę podać Katedrę i Klinikę Chirurgii Ogólnej, Transplantacyjnej i Wątroby kierowaną przez pana prof. Krawczyka, w której od ukończenia studiów mam zaszczyt pracować. Unikalne zabiegi operacyjne i zaawansowane metody terapii stosowane są m.in. w klinikach Otolaryngologii, Okulistyki, klinikach Chirurgii Naczyniowej, Neurochirurgii, Neurologii, Kardiologii, Hematologii i wielu innych jednostkach naszego wydziału.

Magnificencjo, Panowie Dziekani, Wysoka Rado

Przed nami siedzą nowo mianowani doktorzy i doktorzy habilitowani. Niech miarą naszego przyszłego sukcesu, miarą naszej wiedzy i odzwierciedleniem skuteczności przekazanej przez nas tym młodym ludziom nauki będą w przy-

szłości ich wymierne osiągnięcia dostrzegane i doceniane na arenie międzynarodowej.

Nie zapominajmy jednak, że nasza i ich codzienna praca zawodowa i prowadzone badania naukowe mają służyć

człowiekowi, człowiekowi choremu i często bardzo cierpiącemu. Horyzont nasz nie może nie obejmować ludzkiego cierpienia, człowiek jest cały czas w naszej codziennej pracy i nauce wartością najwyższą.

W roku 2003/2004 tytuł profesora otrzymało ośmiu nauczycieli akademickich I Wydziału Lekarskiego:

Prof. dr hab. n. med. **Leszek Bablok**, I Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii

Prof. dr hab. n. med. **Bogdan Ciszek**, Zakład Anatomii Prawidłowej

Prof. dr hab. n. med. **Ryszard Gellert**, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Nefrologii

Prof. dr hab. n. med. **Renata Górska** Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia

Prof. dr hab. n. med. **Ireneusz W. Krasnodębski** Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Żywienia

Prof. dr hab. n. med. **Joanna Matuszkiewicz – Rowińska**, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Nefrologii

Prof. dr hab. n. med. **Andrzej Marchel**, Katedra i Klinika Neurochirurgii

Prof. dr hab. n. med. **Paweł Nyckowski**, Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Transplantacyjnej i Wątroby

Stopień doktora habilitowanego nauk medycznych otrzymało siedmiu nauczycieli akademickich:

Dr hab. n. med. **Jakub Gołąb**, w zakresie medycyny – immunologii, onkologii, na podstawie rozprawy habilitacyjnej pt. „Zastosowanie wybranych cytokin w leczeniu doświadczalnych nowotworów u myszy”

Dr hab. n. med. **Andrzej Małek**, w zakresie medycyny – chirurgii naczyniowej, na podstawie rozprawy habilitacyjnej pt. „Enderterektomia tętnicy szyjnej wewnętrznej w zapobieganiu i leczeniu niedokrwienia mózgu”

Dr hab. n. med. **Magdalena Marczyńska**, w zakresie medycyny – pediatrii chorób zakaźnych, na podstawie rozprawy habilitacyjnej „Zakażenie HIV u dzieci w Polsce. Autorski program leczenia”

Dr hab. n. med. **Jerzy Przedlacki**, w zakresie medycyny – chorób wewnętrznych, na podstawie rozprawy habilitacyjnej pt. „Ocena wpływu małych dawek alfakalcydolu na mineralizację kości u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek”

Dr hab. n. med. **Alicja Rokosz**, w zakresie biologii medycznej – mikrobiologii lekarskiej, na podstawie rozprawy habilitacyjnej pt. „Stymulacja ekspresji cząsteczek adhezyjnych śródbłonna naczyniowego, nowa aktywność toksyn *Bacteroides fragilis* i *Bacteroides thetaiotaomicron*”

Dr hab. n. med. **Sylvia Słotwińska**, w zakresie stomatologii – periodontologii, na podstawie rozprawy habilitacyjnej pt. „Rola *Porphyromonas gingivalis* i *Acinetobacillus actinomycetemcomitans* oraz wybranych białek tkanki łącznej, antagonisty receptora interleukiny pierwszej (II-ra) i rozpuszczalnego receptora czynnika martwicy nowotworów (s TNF RI) w zapaleniu przyzębia”

Dr hab. n. med. **Mirosław Zbigniew Wielgoś**, w zakresie medycyny – położnictwa i ginekologii, na podstawie rozprawy habilitacyjnej pt. „Konflikt serologiczny matczyno – płodowy i choroba hemolityczna w wyniku immunizacji antygenami innymi niż RhD”

Tytuł doktora nauk medycznych w zakresie medycyny z wyróżnieniem otrzymali:

Marcin Osęka, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Ultrasonograficzna ocena blaszki miażdżycowej u chorych kwalifikowanych do endarteriektomii tętnic szyjnych”, promotor – prof. dr hab. M. Szostek;

Urszula Ambroziak, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Porównanie dwóch różnych metod leczenia nadciężności tarczycy w przebiegu choroby Gravesa – Basedowa”, promotor – prof. dr hab. J. Nauman;

Monika Lech, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Wzrastanie dzieci z przewlekłą niewydolnością nerek”, promotor – prof. dr hab. M. Sienawska;

Ewa Bałkowiec – Iskra, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Wpływ uszkodzenia układu dopaminergicznego na rozwój i przebieg doświadczalnego autoimmunologicznego zapalenia mózgu i rdzenia”, promotor – prof. dr hab. A. Członkowski;

Maciej Ambroziak, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Ocena gojenia złamań trzonów kości piszczelowej leczonych stabilizatorem węglowym”, promotor – prof. dr hab. A. Górecki;

Małgorzata Kowalska, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Zmiany w układzie odpornościowym u dzieci z nawracającymi infekcjami górnych dróg oddechowych”, promotor – dr hab. M. Wąsik, prof. nadzw. AM;

Maciej Michalak, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Analiza wyników spiralnej tomografii komputerowej w ocenie przedoperacyjnej i pooperacyjnej wątroby żywych dawców spokrewnionych”, promotor – dr hab. R. Pachó;

Małgorzata Anna Więclawska, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Rola zakażenia wirusem brodawczaka ludzkiego (HPV) w chorobach jamy ustnej, gardła i krtani”, promotor – prof. dr hab. A. Kukwa;

Agnieszka Maria Samsel, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Wykorzystanie skaningu laserowego do pomiaru grubości rogówki”, promotor – dr hab. D. Kęćik, prof. nadzw. AM;

Agnieszka Wypych, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Wczesne wykrywanie zajęcia ośrodkowego układu nerwowego u dzieci z białaczką badaniem płynu mózgowo-rdzeniowego metodą enzymatycznego powielania fragmentów DNA”, promotor – dr hab. M. Matysiak, prof. nadzw. AM;

Renata Ewa Bokiniec, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Ocena przepływów krwi w tętnicach mózgowia oraz tętnicach jamy brzusznej u noworodków matek chorych na cukrzycę”, promotor – dr hab. K. Czajkowski, prof. nadzw. AM;

Janusz Trzebicki, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Ocena przydatności znieczulenia zewnątrzoponowego w odcinku piersiowym jako elementu znieczulenia i postępowania pooperacyjnego w ortotopowym przeszczepieniu wątroby”, promotor – dr hab. A. Zawadzki, prof. nadzw. AM;

Paweł Piątkiewicz, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Badanie dokomórkowego transportu glukozy w limfocytach krwi obwodowej osób zdrowych oraz chorych na cukrzycę typu 2”, promotor – dr hab. B. Grytner – Zięcina, prof. nadzw. AM;

Aneta Malinowska – Polubiec, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Położnicze i pozapłożnicze czynniki ryzyka zaburzeń gospodarki węglowodanowej po cukrzycy ciężarnych”, promotor – dr hab. K. Czajkowski, prof. nadzw. AM;

Iwona Maria Rudzińska, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Wpływ podawania ludzkiej rekombinowanej erytropoetyny na zachorowalność noworodków o dojrzałości ≤ 32 tygodnie ciąży”, promotor prof. dr hab. M. Borszewska – Kornacka.

Jubileusz absolwentów Wydziału Lekarskiego

5 czerwca br. odbyła się uroczystość jubileuszowa z okazji 50-lecia promocji absolwentów Wydziału Lekarskiego. Uroczystość otworzył prof. dr Kazimierz War-dyn, Prodzikan I WL, a w imieniu Jubilatów wystąpił prof. dr Zdzisław Dziubek. Poniżej przemówienie wygłoszone podczas uroczystości przez JM Rektora AM, prof. dr. hab. Janusza Piekarczyka.

Wielce Szanowni Państwo

Spotykamy się dzisiaj, aby uczcić Jubileusz 50 lat pracy zawodowej rocznika Wydziału Lekarskiego, który rozpoczął studia już jako ostatni w Uniwersytecie Warszawskim – w 1949 r.

To Państwo jesteście tymi Jubilatami. Studiowaliście, Dostojni Jubilaci, w trzech uczelniach: w Uniwersytecie, przez kilka miesięcy 1950 r. w Akademii Lekarskiej, a ukończyliście studia w Akademii Medycznej w Warszawie w 1954 r. Bez względu na to, jak ciężkie były to czasy, rok 1954 – jestem przekonany, wiem, że cieszyliście się ze zdobycia tego dyplomu; dyplomu lekarza. Wiem, że z radością i entuzjazmem przystąpiliście do pracy. Nie zawsze miejsce pracy było tam, gdzie by się chciało pracować, ale mieliście Państwo świadomość, że jest to praca tak bardzo potrzebna ludziom, zawsze potrzebna i to bez względu na wszystko. Tyle się wydarzyło w Państwa życiu, były chwile dobre i mniej dobre, pełne optymizmu i wypełnione troskami, czasem może nawet zwątpieniem. Ale nie mam wątpliwości, iż wszyscy, którzy przybyliście, aby uczcić ten piękny jubileusz, jesteście jednomyślni co do faktu, że zawód lekarza daje moc satysfakcji. Może dać niezwykle poczucie spełnienia, zadowolenia z uczestniczenia w czymś ważnym, można powiedzieć nawet wielkim. Bo czym innym jest niesienie ulgi w cierpieniu.

Pomogli Państwo tysiącom chorych, cierpiących ludzi, i ich wdzięczność będzie z Wami zawsze. Oni na ogół nie potrafili tego wyrazić słowami, być może nie potrafili uzewnętrznic swoich odczuć i uczuć, ale na pewno myśleli o Was z poczuciem wdzięczności, niejednokrotnie przez wiele lat.

Niestety praca lekarza, nasza praca, nie zawsze kończy się sukcesem, wiele zależy od specjalności. Ale na ogół bilans jest dodatni.

Jak wiemy, Petrarca w XIV wieku stwierdził, że gdyby wziąć grupę ludzi chorych na tę samą chorobę, połowę z nich oddać pod opiekę lekarzy, a połowę pozostawić bez tej opieki, to ta druga połowa miałaby większe szanse na wyzdrowienie. Ta sytuacja na dobre zmieniła się właśnie dopiero w wieku XX, a za Państwa zawodowego życia zmieniła się w sposób zasadniczy. XX wiek przyniósł istotny rozwój medycyny jako nauki, a w jego drugiej połowie rozwój nauk medycznych zdynamizował się na tyle, że postęp w diagnostyce i terapii przerósł wszelkie wyobrażenia. Postęp dotyczy aparatury diagnostycznej i leczniczej, farmakologii, immunologii, genetyki. U progu XXI wieku odczytany został cały genom, powstała medycyna molekularna. A jednak są zasady stałe, niezienne od tysięcy lat, jak *primum non nocere* – ta zasada nigdy się nie zdezaktualizuje.

I kolejna z zasad, wynikająca z przysięgi lekarskiej, podniesiona do rangi nakazu – „będę się stale doskonalił w naukach lekarskich”. W Polsce nakaz ten wprowadzony został dodatkowo ustawą o zawodzie lekarza. Szkoda, że ostatnio ustawodawca zapomniał o ciężącym na nim – w tej sytuacji – obowiązku stworzenia odpowiednich warunków do doskonalenia zawodowego lekarzy... chociażby przez możliwość odpisania od podatku rzeczywistych kosztów tego szkolenia.



Absolwenci Wydziału Lekarskiego, 1954 r.



Profesor Jerzy Szcerbań, były Rektor AM, odbiera dyplom jubileuszowy z rąk prof. dr. hab. Janusza Piekarczyka, obecnego Rektora. W głębi prof. dr. hab. Kazimierz Wardyn, Prodzikan I WL

Powiedziałem, że przypadł Państwu w udziale trudny okres – lata 50. – ale pamiętamy, że był on jednak wyznaczony datami odwilży, a tym samym falami optymizmu, nadziei na zmiany, na lepszą przyszłość. Te wszystkie etapy wykorzystali Państwo, aby zbudować w Polsce przyzwoity system ochrony zdrowia. Było to jednak możliwe, choć odbyło się dzięki olbrzymim wysiłkom, wyrzeczeniom, niejednokrotnie kosztem życia – może nie na granicy ubóstwa, ale z pewnością poniżej średniej krajowej. Ciągłe mieliście Państwo nadzieję, że w przyszłości będzie lepiej. Po latach doszła jeszcze nadzieja, że to „opiekuńcze państwo” zapewni przynajmniej przyzwoite świadczenia emerytalne. Otóż w tym zakresie nic się nie zmieniło przez 50 lat Państwa służby, i podobnie jest dzisiaj – po 15 latach transformacji politycznych i gospodarczych. Faktem jest, że nasze płace wzrosły dziesięciokrotnie w przeliczeniu na dolary, ale faktem jest również to, że nadal są one daleko niewystarczające, ciągle utrzymują się poniżej średniej płacy krajowej.

Jeżeli chodzi o świadczenia emerytalne, to Państwo wiecie najlepiej, i niestety prognozy w tym zakresie nie są raczej optymistyczne.

Ale my ciągle wierzymy, że to wszystko się jednak zmieni. Mamy nadzieję, bo każdy lekarz musi być optymistą, choć jest to trudne – ciągle trudne. Nie wiem, czy mogę powiedzieć, że coraz trudniejsze – wobec Państwa doświadczeń, ale cała ta nieudana reforma opieki zdrowotnej jednak wiele zniszczyła. Ciągłe staramy się przeciwdziałać, aby nie zniszczyła do końca naszych wspólnych, wcześniejszych osiągnięć. Staramy się nie pozwolić, by ten proces destrukcji postępował nadal, np.: w uczelniach medycznych, w ich szpitalach klinicznych. Próbuje przedrzeć się ze swoim

głosem, mówimy o popełnianych błędach współczesnym decydom, ale na ogół nie znajdujemy posłuchu. A jeżeli nas nawet ktoś wysłucha, to i tak nie zmienia obranej drogi; bez względu na koszt...

Na jednej z ostatnich Konferencji Rektorów Uczelni Medycznych powiedzieliśmy i napisaliśmy, że będziemy nadal ciągle mówili, będziemy wytykali błędy; i robimy to. W istocie, jest to chyba jedyna różnica, jaka w tym dystansie czasowym zaistniała. Teraz można mówić, władzę można wprost krytykować.

Po moim ostatnim przemówieniu inauguracyjnym w Uniwersytecie Warszawskim jeden z moich poprzedników na urzędzie rektora naszej Alma Mater powiedział: „Słuchaj, gdybym ja mówił coś takiego wobec urzędującego mini-

stra i premiera, nie byłoby mnie w ciągu trzech dni na stanowisku rektora i nie wiem, kiedy bym się w ogóle odnalazł. Ale pomimo, że powiedziałeś im wszystko wprost nie łudź się, że to cokolwiek zmieni, oni tego po prostu nie zauważą – i miał w tym względzie niemalże stuprocentową rację. Niemal.... Ja w takich okolicznościach powtarzam jednak sobie stare powiedzenie: „kropla draży skałę” – jak powiedział Owidiusz „kropla draży skałę dlatego, że często spada”.

Szanowni Państwo, jestem przekonany, że my teraz, jak również w przyszłości powinniśmy się starać, aby zdobyte pokoleń naszych poprzedników, Państwa zdobyte – nie były zapomniane i nie były marnowane.

Drodzy Państwo, w imieniu władz naszej uczelni – Akademii Medycznej w Warszawie, w imieniu senatu naszej Alma Mater serdecznie dziękuję za dzieło Waszego zawodowego życia.

Budowaliście podstawy medycyny po II wojnie światowej, stworzyliście warunki do rozwoju następnych pokoleń lekarzy, którzy radzą sobie tak jak mogą, na ogół radzą sobie lepiej niż wynikałoby to z warunków, jakie stwarza im klasa polityczna. Chciałbym, abyście Państwo pamiętali też, że zawsze byliście, jesteście i będziecie członkami tej społeczności akademickiej – warszawskiej uczelni, w której w 1954 r., przed 50 laty uzyskaliście dyplom lekarza.

Proszę Was o przyjęcie najserdeczniejszych gratulacji z powodu tego pięknego jubileuszu, niech ten dyplom, który będziemy mieli zaszczyt i honor Państwu wręczyć, stanie się materialnym wyrazem naszego podziwu i wdzięczności za Państwa dokonania. Niech będzie jednocześnie życzeniem dalszych sukcesów i źródłem satysfakcji *ad multos annos!*

Lekarze z rocznika 1954 zgłoszeni do wznowienia dyplomu

Andraszek – Masłowska Teresa, Andreas – Ludwicka Barbara, Antczak Tadeusz, Bekkarewicz Borys, Bojanowska – Koziej Antonina, Bojarska – Martusewicz Anna, Borkowska Janina, Borkowska – Niewiarowska Wanda, Borkowski Maciej, Borkowski Tadeusz, Brzeziński Zbigniew, Bułat – Śmigiełska Barbara, Burzyński Andrzej, Chmielewska Danuta, Chruścińska – Sternadel Daniela, Czajkowski Andrzej, Cześćnik Stanisław, Cwiok Wiesław, Dąbrowa Romuald, Dąbrowska – Wiśniewska Wanda, Desperak – Wieniawska Anna, Dramińska Danuta Maria, Duszczak – Wolska Barbara, Dzienis – Wróblewska Jadwiga, Dziubek Zdzisław, Fałda Zbigniew, Foltyn – Konikowska Maria, Furman Włodzimierz, Furman Teresa, Gałęcka –

Hać Barbara, Gawrychowski Wiesław, Głowacka Wanda, Godlewska – Marconi Teresa, Godlewski Marian, Goraj Romuald, Gorzkowska – Chacińska Anna, Grabowska – Chobrzyńska Alicja, Grabowski Mieczysław, Grabowski Ryszard, Grabska –

Franz Irena, Grabska – Kociańska Maryla, Grabski Andrzej, Hermanowski Tadeusz, Ilmużyńska Krystyna, Jakubiak Ireneusz, Janik – Byrczek Ryszarda, Jaroszevska – Konarska Świetlana, Jaszczyński Wiesław, Józiniński Tadeusz, Kaliciński Kajetan, Kamiński Jerzy, Kamiński Ludwik, Kamiński Wojciech, Karczewski Witold, Kępińska – Świtka Bożena, Kirshner Henryk, Kleindinst Jerzy, Kobyliński Roman, Kołodziejczyk Irena, Kotkowski Wojciech, Kowalik – Szałowska Krystyna, Kowalski Henryk, Kowalski Mieczysław, Krajewski Jan, Kryszczyńska – Krawczyńska Helena, Laudon – Skiba Danuta, Lenczewska – Brzóska Maria Jadwiga, Leowski Jerzy, Leszko – Stachy Bożena, Lisiewska – Jaroń Danuta, Łukaszewicz Krystyna, Machnicka – Baciarelli Daniela, Majewska – Zalewska Hanna, Malinowska – Śpiewankiewicz Barbara, Manowski Jerzy, Masiak – Ostaszewska Iwona, Maziarka Stefan, Modzelewska – Laudon Jadwiga, Mroczo – Kubicka

Krystyna, Musur Lesław, Niemand Dorota, Obrowska Danuta, Oczkowska – Tryczyńska Maria, Ogłóza – Szablewska Danuta, Olejnik Zbigniew, Olszewska Jadwiga, Olszewski Andrzej, Onyszkiewicz – Bogdańska Janina, Ostaszewski Jerzy Roch, Ostrowska Wanda, Oszyńska – Wolska Mirosława, Parapura Stanisław, Pawłowski Andrzej, Piwowarczyk – Puchalska Janina, Polkowska – Zawadzka Wanda, Póttorak Jan Lech, Póttorak Łucja, Przymus – Skalska Wanda, Rachwał – Sochacka Longina, Radziszewski Jerzy, Redlich – Piskorska Zofia, Rejnowicz – Krajewska Lidia, Rodowski Władysław, Rondio Zdzisław, Rowińska Ewa, Rozkuszko Bronisława, Rudniewska – Wnuczek Alina, Rusiecka Jolanta, Rusiecki Stefan, Rypson

Lech, Sadowska Maria, Sauczek – Wierny Irena, Sąda Stanisław, Scharf Romuald, Sikora Ludwika, Sioma – Zajązkowska Barbara, Skrzypiec – Żmija Anna, Sobotka – Zabrza Wanda, Spasowicz – Scharf Elżbieta, Stefańska – Cichocka Wiesława,



Absolwenci Wydziału Lekarskiego, rocznik 1954, podczas uroczystości wznowienia dyplomu

wa, Stopczyńska Krystyna, Stryjek – Bochińska Wiesława, Strzałkowski Jerzy, Szczerań Jerzy, Szpilman – Grzeźnarowska Halina, Szufładowicz Zofia, Szumielewicz – Szachowska Maria, Szurgot – Dygulska Halina, Szymkiewicz Halina, Szymkiewicz Czesław, Śliwowski Andrzej, Ślizewska – Kulikowska Barbara, Świtka Stanisław, Tatoń Jan, Timofiejew Mikołaj, Urban Gustaw, Wałaszewska Barbara, Warelis Bronisław, Warzyńska – Światłowska Jadwiga, Wąsowicz – Fryziak Lidia, Wejnert Maria, Wiśniewski Jan, Witkowski Jan, Wolff – Płodowska Anna, Wrześniowska – Pukaczewska Blandyna, Wyszogrodzki Piotr, Zając – Burakiewicz Zofia, Zajązkowski Konstanty, Zajązkowski Jan, Zalewska – Truszczyńska Maria, Zawadzki Wiktor, Zdankiewicz – Dolińska Zofia, Zglińska – Pilich Henryka, Zieliński Jan, Ziembicki Andrzej, Zienkiewicz Bolesław, Żukowska – Dellerman Zdzisława.

Pół wieku minęło

19 czerwca swój Jubileusz 50–lecia pracy lekarskiej świętowali absolwenci Oddziału Stomatologicznego z 1954 r. Uroczystość otworzył Dziekan I WL prof. dr hab. Marek Krawczyk, a prof. dr hab. Leszek Kryst, który przemawiał w imieniu osiemdziesięciu przybyłych na uroczystość Jubilatów przypomniał, że w 1954 r. dyplomy lekarza dentysty otrzymało 224 absolwentów warszawskiej stomatologii. Wystąpienie prof. Krysta publikujemy na dalszych stronach, najpierw bowiem gości powitał JM Rektor AM, prof. dr hab. Janusz Piekarczyk

Dostojni Jubilaci, witamy Państwa w murach uczelni bardzo serdecznie. Witamy Państwa po 50 latach od złożenia przysięgi Hipokratesa i otrzymania dyplomu lekarskiego.

Przychodziecie do swojej Alma Mater po półwieczu pracy lekarskiej, pracy w służbie zdrowiu. Wszyscy wiemy, jakie warunki pracy i warunki życia mieliście Państwo w tym 1954 r., co zastaliście w swoich miejscach pracy, gdzie z tak zwanego nakazu trafiliście.

A jednak jestem pewien, że czas ten wspominają Państwo z sentymentem, nostalgią, z refleksją odnoszącą się do tych wszystkich pozytywnych odczuć i wrażeń związanych z poczuciem szczęścia i satysfakcji z uzyskania dyplomu. Z tego, że wybrało się właśnie ten, a nie inny zawód, który zawsze, bez względu na okoliczności daje szansę uczestniczenia w czymś wielkim – w niesieniu pomocy ludziom, potrzebującym i cierpiącym ludziom; oczekującym tej pomocy.

Każdy lekarz pamięta pierwszych wyleczonych pacjentów, pamięta satysfakcję wynikającą z faktu doniosłości tego świadczenia zdrowotnego, jakby powiedzieli dzisiejsi reformatorzy opieki zdrowotnej. Później tych pacjentów mieli Państwo tysiące. Serdecznie gratulujemy Państwu tego wielkiego dzieła życiowego.

Prof. Tadeusz Tołłoczko, mój poprzednik na stanowisku rektora mawiał: „Każdy wyleczony chory, to oryginalna praca naukowa”.

My, sprawujący obecnie funkcje we władzach uczelni, jesteśmy Państwa dłużnikami, jesteśmy wdzięczni za prze-

kazane nam doświadczenie zawodowe. Za przygotowanie warunków kształcenia, pracy zawodowej i naukowej. Słowa szczególnych podziękowań kieruję do naszych osobistych nauczycieli, profesorów, którym zawdzięczamy rozwój zawodowy i naukowy. Ja osobiście zawdzięczam, jak również wszyscy obecni kierownicy jednostek Oddziału Stomatologii, bardzo wiele Państwa pokoleniu.

Zawdzięczam szczególnie wiele panu profesorowi Leszkowi Krystowi, jako promotorowi, opiekunowi specjalizacji i kierownikowi katedry i kliniki, w której przez wiele lat pracowałem i miałem szansę uczyć się zawodu, rozwijać się, a później rozwijać także tę dziedzinę nauki. Dziękuję Panu Profesorowi w imieniu wszystkich, którzy przejęli obecnie funkcje i zadania w uczelni – w Oddziale Stomatologii. Jesteśmy wdzięczni za dokonania Profesora jako kierownika kliniki, prodziekana do spraw Oddziału Stomatologii oraz dziekana naszego I Wydziału Lekarskiego.

Dziękujemy za całość pracy dydaktyczno-wychowawczej i organizacyjnej na rzecz naszej uczelni, za zorganizowanie nowoczesnego Instytutu Stomatologii w Akademii Medycznej w Warszawie. Nie zapominamy też o roli pana profesora Krysta w budowaniu nowoczesnej, polskiej stomatologii w skali całego kraju, pamiętamy komu zawdzięczamy pierwszy grant zamawiany nt: „Diagnostyki, leczenia i rehabilitacji narządu żucia”. Był to grant wielośrodkowy, o niezwykłym znaczeniu dla rozwoju stomatologii jako dyscypliny naukowej, w ramach nauk medycznych w całej Polsce.

Serdecznie dziękujemy wszystkim Państwu, którzy wnieśli olbrzymi wkład w rozwój polskiej stomatologii, był to wkład organizacyjny, naukowy i dydaktyczny. Zrobiliście bardzo wiele, pozostawiliście nam nie tylko drogowskazy, ale i znakomite drogi...

Mogliśmy – jako grupa zawodowa – wejść po nich w XXI wiek, a teraz wejść również do Unii Europejskiej. Nie sposób powiedzieć o wszystkim, ale nie można nie powiedzieć, nie można nie wyrazić wdzięczności za wypracowanie znakomitego wręcz programu szkolenia przed-dyplomowego lekarzy stomatologów, programu medycznego wykształcenia uniwersyteckiego, który niestety obecnie został w dużej mierze zepsuty przez przekształcenie go w kierunku szkolenia zawodowego. Z wielkim trudem i



Gratulacje i dyplom jubileuszowy z rąk JM Rektora AM, prof. dr hab. Janusza Piekarczyka odbiera prof. dr hab. Leszek Kryst

niezbyt skutecznie walczyliśmy z tymi tendencjami forsowanymi przez urzędników polskich i unijnych. Wprowadza się te programy bez wyobraźni, nie pamiętając o fakcie, że obecnie kształcimy kadry lekarzy stomatologów, którzy będą pracowali aktywnie zawodowo jeszcze w piątej dekadzie XXI wieku, mając zupełnie inne problemy do pokonania, nie próchnicę i jej następstwa, bo próchnicy już dawno nie będzie.

Szanowni Państwo, wielki to dla nas zaszczyt i honor, że możemy dzisiaj gościć Was w murach naszej wspólnej Alma Mater. Przekazując Państwu te jubileuszowe dyplomy, wyrażamy zarazem szczególne uznanie dla dokonań zawodowych i naukowych, które były i są Waszym udziałem. Wielkość tych dokonań oraz indywidualnego dorobku każdego z Was – wynika z ich charakteru niezależnie od czasu i miejsca ich realizacji. Przyszło nam wszystkim spełnić się zawodowo w bardzo konkretnym czasie i miejscu.

Trudno jest wyrażać uczucia i odczucia wobec osób, którym się wiele zawdzięcza, których losy związane są z naszym *curriculum vitae* tak bardzo, dlatego pozwólcie Państwo, że sięgnę po tekst wiersza Miłosa Manasterskiego, trafnie obrazujący pewne reminiscencje z życia współczesnych Polaków.

*Budźmy się powoli, wiosna zasypuje nas śniegiem,
spoglądamy z wyrzutem na kalendarz,
z jeszcze większym wyrzutem na zegar,
z uporem pokazujący czas letni;
w Tokio już kładą się spać
w Nowym Jorku jeszcze śpią
zawieszani pomiędzy Wschodem a Zachodem
czuwamy by słońce nie zbłądziło, by każdy rok był nowy
jak druga kawa w Caffè Time na Półwiejskiej;
uśmiechamy się porozumiewawczo do barmana
– tylko my wiemy jak łatwo przespać
swój czas.*

Tyle słów współczesnego poety, a tylko my wiemy, że swojego czasu nie przespaliśmy ...

Wielce Szanowni Państwo, Dostojni Jubilaci!

Rok Państwa jubileuszu jest również rokiem jubileuszy narodowych: bitwy pod Monte Cassino i tak bliskiego nam wszystkim – powstania warszawskiego. Wiem, że wiele osób spośród Państwa wzięło osobiście udział w powstaniu, a niemal wszyscy związani są z nim poprzez tragiczne losy najbliższych. Na pewno wszyscy bardzo chcielibyśmy, aby ta rocznica – 60-lecia powstania warszawskiego była godnie uczczona.

Nasza uczelnia zamierza czynnie włączyć się do obchodów rocznicowych, które obejmą w sposób szczególny również inaugurację nowego roku akademickiego w Akademii Medycznej i w Uniwersytecie Warszawskim.

W tym roku wykład inauguracyjny wygłosi lekarz i ucześnik powstania profesor Danysz.

Zapraszam na inaugurację i na ten wykład wszystkich, których sercu bliska jest ta rocznica, w miarę możliwości dostarczymy stosowne zaproszenia.

Dostojni Jubilaci – przyjmijcie najserdeczniejsze życzenia dalszej pomyślności, *ad multos annos*. Zawsze byliście, jesteście i zawsze będziecie członkami społeczności tej Akademii, w której przed pół wiekiem uzyskaliście dyplom lekarski.

Dziękujemy za inicjatywę dzisiejszego, jubileuszowego spotkania. Dla nas, pełniących obecnie obowiązki we władzach uczelni, zaszczytem i honorem jest możliwość wspólnej celebracji tego pięknego jubileuszu. Dla mnie osobiście jest to przeżycie szczególne.

Absolwenci Oddziału Stomatologii z rocznika 1954, zgłoszeni na uroczystość Jubileuszu 50-lecia uzyskania dyplomu:

Adamczyk – Wasiluk Teresa, Andrzejewski Wojciech, Artymiuk Lucyna, Augustyniak Aleksandra, Augustyniak Lucyna, Bednarska Cecylia Teodora, Bielska Alicja, Bieńkowska Krystyna, Chojnowska – Romaniszyn Mirosława, Cholewińska Janina, Choromańska Anna, Cybulska – Kroluk Halina, Czarnecka Irena, Dąbrowska Danuta Marianna, Dębski Leszek, Domagała Wanda Teresa, Dorobiński Bohdan Maciej, Durski Zbigniew, Felczak Stanisława, Grabowska Barbara, Gromowicz Ewa Bożena, Grzeszczyk Stanisław, Hirszman Anna, Jaworska Łucja, Kaczorowska Maria Dorota, Kaczorowska Zofia, Kołodziejska Alina, Kopec – Zbierzchowska Marta Czesława, Kosior Zofia, Kostrzewa Alicja, Kozłowski Jan, Krajewska – Małecka Hanna, Królikowska – Pełczyńska Ligia, Krupka – Tarnawska Zofia, Kruszewski Leopold, Kryspin – Plebańska Teresa Krystyna, Kryst Leszek, Kuczyńska Teresa, Kukułka Marian, Kulińska Elżbieta, Kwiecień Hanna Janina, Laskowska Alicja, Lipińska – Gałecka Janina, Litwiniuk – Flisowska Zofia, Łakomska Jadwiga, Łazowska Irena, Maciejowska – Gędziorowska Hanna, Maciocha Daria, Majewska Antonia Wiesława, Majewska Irmina Kazimiera, Maksajdowski Feliks, Mazgaj Danuta Jadwiga, Maznas Andrzej, Milczarek Alicja Maria, Mordzińska Wiesława, Niedzielska – Andrzejewska Janina Maria, Niziołek Halina, Nogal Roman, Nowak Janina, Olesińska Krystyna, Pawlak Krystyna, Piwowarczyk Franciszek, Prywata Regina, Rościszewska Hanna, Rup Stanisław, Różycka – Kostrzewa Maria Bożena, Rybicka – Antolak Danuta, Sagan Witold, Sajna Wiesława, Sawicka – Leśniak Alicja, Seliga Lidia, Serwacka Justyna, Siekierzyńska Marianna, Słowiakowski Zygmunt, Smółka Marianna, Sowińska Liliana, Stolińska – Stajniak Teresa, Szymańska Jadwiga, Świątkiewicz Halina, Tucholska Aleksandra, Warchoń Halina, Wasilewski Stefan, Wierzba – Dąbkowska Wiesława, Wróbel – Wędołowska Barbara Władysława, Winiarski Józef, Wyszyńska Ewa Irena, Żbikowska – Małecka Hanna.

Szkoła o nas pamięta!

Prof. dr hab. Leszek Kryst

Magnificencjo, Panowie Dziekani, Pani Dyrektor, Szanowne Koleżanki, Szanowni Koledzy, Drodzy Państwo

Na półwiecze, które mamy za sobą, można dzisiaj spoglądać rozmaicie: można w nim szukać świetlistych, triumfalnych dni, których bohaterami byliśmy oczywiście my lub nasi najbliżsi. Można również usiłować zrobić rachunek krzywd i niegodziwości, które nas spotkały, lub – czego nie da się całkowicie wykluczyć – my wyrządziliśmy innym. Można wreszcie, i chyba tak będzie najrozsądniej, uzmysłowić sobie, że jakkolwiek byśmy wspominali, były to przecież nasze, najwspanialsze lata. Choćby dlatego, że mieliśmy po 20 lat własnej pamięci i uwagi nie trzeba było kierować na tak fundamentalne czynności jak to, czy tabletką na nadciśnienie czy cukrzycę już została połknięta, czy należy ją połknąć zaraz!

Przecież wówczas wypełniała nas wiara w możliwości własnych dokonań i przekonanie, że świat leży u naszych stóp, a przed nami jest jeszcze tyle do zrobienia. I nawet jeżeli był to świat ciągnących się w nieskończoność zetempowskich zebrań, wykładów ze sprawdzaną listą obecności i radosnego uczestnictwa w 1-majowych pochodach, to – mimo wszystko – był to nasz świat, z którego umieliśmy czerpać radość nawet w trakcie odbudowy, akcji żniwnych i

białych niedziel. Dziś otacza nas inna rzeczywistość, inny świat i inni ludzie. Jednakże w tej zmieniającej się rzeczywistości my mamy przecież swój udział. Jest w niej cząstka naszego życia i naszych działań. Nieważne tak naprawdę, czy to, co przeżyliśmy, oceniamy dziś dodatnio, czy ujemnie. Zapewne, jeżeli się zastanowić, to można dojść do wniosku, że pozornie nasze zasady, wiedza i doświadczenie dla dzisiejszych pokoleń mają niewielką wartość. Świat przecież poszedł do przodu, żyjemy w innych realiach. Nasze dzieci, uczniowie i następcy budują już inną rzeczywistość a my z pewnością nie powinniśmy im w tym przeszkadzać, nawet jeżeli nie zawsze nam się to podoba, albo nie rozumiemy, o co w tym wszystkim chodzi. Przecież tego, jak się powinno działać i robić nauczyli się od nas?! Przypomnijmy sobie naszych mistrzów i nauczycieli, których – oprócz wiedzy – cechowała mądra tolerancja i wyrozumiałość dla nas i dla naszych działań. Myślę, że warto taką postawę prezentować i obecnie. To, jak potrafiliśmy zagospodarować minione 50-lecie w dużym stopniu zależało od tego, co wynieśliśmy z naszej Alma Mater oraz jak chcieliśmy i potrafiliśmy pomnożyć ten kapitał, którym nas wówczas tak hojnie obdarowano.

Medycyna, a na jej obszarze stomatologia, mimo ogromnego postępu w naukach podstawowych, diagnostyce, te-



Absolwenci Oddziału Stomatologii, 1954 r.



Prof. dr hab. Leszek Kryst przemawia w imieniu Jubilatów – absolwentów Oddziału Stomatologicznego z 1954 r.

chnice i dyscyplinach klinicznych ciągle na szczęście opiera się na trójczłonnie: mistrz – uczeń – pacjent. Mistrzów mieliśmy różnych, w większości znakomitych – nauczyć można się było wiele, a to, czego nas uczono, nie tylko otwierało nam horyzonty, ale i plasowało nas na platformie, której poziomu nie musimy się wstydić do dziś. W tym miejscu tę moją okazjonalną wypowiedź można by ubarwić zabawnymi wydarzeniami, wydarzeniami z tamtych lat. Byłoby to jednak przekomarżanie się o wagę i znaczenie tych faktów, różnych dla pamięci każdego z nas. Pozostaniemy zatem we własnym zamyśleniu, przypominając sobie, że w 1950 roku pierwszy rok studiów na warszawskiej stomatologii rozpoczęło ponad 200 słuchaczy. Dyplomy lekarza dentysty w 1954 roku otrzymało 224 absolwentów. Dziś na tej uroczystości jest nas... 80 osób, szczęśliwców, wybrańców, tych, którym się udało i umieli przejść przez życie! Z pewnością wielu nie dotarło na dzisiejsze spotkanie, wielu adresów nie udało się nam ustalić, niektórych, nie wiemy ilu, po prostu nie ma już wśród nas. Myślę jednak, że zarówno oni, jak i nasi zmarli nauczyciele spoglądają w tej chwili na nas z wysoka, z niebios i wiedzą, że łączymy się z Nimi w serdecznej zadumie, wspominając Ich ciepło i bardzo przyjaźnie. Zapewne gdyby byli dziś z nami, podobnie jak my cieszyłoby się z rozwoju naszej szkoły, z nowej siedziby władz akademii, rozbudowy zespołu klinik i farmacji. My w czasie studiów mieliśmy opanowaną do perfekcji zdolność przemieszczania się z często bardzo odległych miejsc, w których odbywały się zajęcia. Za to dzisiejsi studenci, uczą się cierpliwości stojąc w dro-

dze na zajęcia w stołecznych korytarzach komunikacyjnych. Jak widać, każdy rocznik ma coś, na co niekoniernie zasłużył.

Magnificencjo, Panowie Dziekani, Pani Dyrektor

Chciałbym Państwa zapewnić w imieniu zebranych i swoim własnym, że dzisiejsza uroczystość ma dla nas ogromne znaczenie, a za jej zorganizowanie jesteśmy szczególnie wdzięczni władzom akademii. To miłe i wzruszające, że Szkoła o nas pamięta. Weszliśmy w okres, w którym czas pozwala wprost nurzać się w przeszłości i wspomnieniach. W tym okresie świadomość,

że pamięć o nas nie przemineła, ma duże znaczenie, tym bardziej, że w murach tej uczelni każdy jej absolwent coś zostawia, jakiś kawałek swojego życia, siebie.

Myślę, że wybaczycie mi Państwo, iż zakończę to wystąpienie osobistym akcentem. W tym roku mija 50-lat mojej pracy w Akademii Medycznej. Dorobek całego swojego zawodowego życia i wszystkiego w nim, co zasługuje na uwagę, zawdzięczam tej uczelni. Do dziś, poza poczuciem wdzięczności, towarzyszy mi uczucie niespłaconego długu. Tym bardziej, że lata te były dla mnie pracowite, ale i satysfakcjonujące, pełne dobrych wspomnień i twórczych inicjatyw. Dumny jestem, że wszystkie stopnie i tytuły naukowe uzyskałem w warszawskiej Akademii Medycznej. Cieszę się, że tu i teraz mogę z Państwem być i że mogę, wszystkim zebranym życzyć jak najlepszych lat, dobrych wspomnień i jeszcze lepszego zdrowia.

Składam wyrazy podziękowania i uznania Komitetowi Organizacyjnemu Odnowienia po 50 latach Dyplomu Lekarzy Stomatologów (rocznik 1949-1954) za przekazanie na budowę Biblioteki Akademii Medycznej w Warszawie funduszy zebranych przez dostojnych Jubilatów oraz inspirację i przesłanie aby kolejne roczniki lekarzy i farmaceutów obchodzących swe jubileusze odnowienia dyplomów po 50 latach poszły w Ich ślady.

JM Rektor Akademii Medycznej w Warszawie

Prof. dr hab. med. Janusz Piekarczyk

PS.

Konto na które można wpłacać na budowę Biblioteki AM:
BPH PBK S.A. O/Warszawa ul. Jasna 1
Nr konta 81 1060 00760000 4110 3000 1648 „Biblioteka”

Spotkanie z emerytowanymi nauczycielami akademickimi AM

14 czerwca miało miejsce uroczyste spotkanie władz uczelni z nauczycielami akademickimi Akademii Medycznej w Warszawie, którzy w tym roku nabyli prawa emerytalne. Na spotkanie zaproszeni zostali: dr Barbara Izdebska – Zespół Dydaktyczny ds. Biochemii; dr Barbara Job-Ryniewicz – Katedra i Klinika Neurologii; dr Joanna Józefowicz – Katedra i Zakład Biologii i Botaniki Farmaceutycznej; dr Andrzej Koczyński – Zakład Radiologii i Radioterapii Pediatricznej; prof. dr hab. Józef Kowalski – Katedra i Zakład Farmakognozji; mgr Marian Kwiatkowski – Studium Języków Obcych; prof. dr hab. Longin Marianowski – I Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii; dr Elżbieta Mróz – Zakład Epidemiologii Instytutu Medycyny Społecznej; dr Janina Ostojka – Klinika Diabetologii Dziecięcej, Patologii Noworodka i Wad Wrodzonych; prof. dr hab. Kazimierz Ostrowski – Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Nefrologii; prof. dr hab. Bogdan Pruszyński – II Zakład Radiologii Klinicznej; lek. Teresa Radecka – Katedra i Zakład Medycyny Sądowej; dr Krystyna Rusiniak-Kubik – Katedra Protetyki Stomatologicznej; dr hab. Danuta Śliwonik-Janecko – Katedra i Klinika Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii; prof. dr hab. Maria Wierzbicka – Zakład Stomatologii Zachowawczej; dr Krystyna Wojtulewicz-Potocka – Zakład Radiologii i Radioterapii Pediatricznej; prof. dr hab. Stanisław Zajac – Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej. Emerytowanych nauczycieli pożegnał JM Rektor AM, prof. dr hab. Janusz Piekarczyk.

Szanowni Państwo,

zgodziliśmy się dzisiaj z jakże ważnego powodu. Można powiedzieć, że to spotkanie poświęcone jest symbolicznemu podsumowaniu kilkudziesięciu lat Państwa pracy w uczelni, naszej uczelni – Akademii Medycznej w Warszawie.

Państwo wszyscy rozpoczęliście pracę przed kilkudziesięciu laty już w Akademii Medycznej w Warszawie, oczywiście nie dla wszystkich Akademia była pierwszym miejscem pracy, i nie zawsze jedynym. Ale myślę, że dla większości była miejscem najważniejszym.

I tutaj nie chodzi o jakieś deklaratywne stwierdzenie, czy retrospektywną ocenę – jestem pewien, że tak było i tak jest; i chyba tak będzie dla zdecydowanej większości spośród nas. Jako urzędujący obecnie rektor serdecznie dziękuję wszystkim Państwu właśnie za to. Cała społeczność akademicka naszej Alma Mater składa Państwu podziękowanie za tę wielką pracę na rzecz uczelni, za pracę dydaktyczną, naukową, organizacyjną. Poza tym za wszystko, co zrobili Państwo na rzecz diagnostyki, leczenia i rehabilitacji chorych – bo tę działalność także zawsze uznawaliśmy za domenę działalności uczelni i jej pracowników: lekarzy, lekarzy stomatologów, farmaceutów, biologów. Teraz, w kolejnych latach dojdzie do tej grupy kilkanaście nowych zawodów medycznych, które w ostatnich 4 latach pojawiły się w uczelni. Rozpoczęcie przez nas nauczania w tych zawodach to nowe wyzwanie, można powiedzieć: znak nowych czasów. Najznakomitsze uczelnie, jak Uniwersytet Jagielloński czy Uniwersytet Warszawski, Politechnika Warszawska, Szkoła Główna Handlowa – gwałtownie poszerzają ofertę edukacyjną widząc w tym swoją przyszłość i rezerwy dla nowych możliwości rozwoju. My również poszliśmy tą drogą, co dało podwojenie liczby studentów w ostatnich 3 latach i znacznie poprawiło proporcje liczbowe zatrudnionych w stosunku do liczby studentów: z 1:1,5 na 1:3.

Oczywiście te lepsze, korzystniejsze proporcje warunkują zatrudnienie większej liczby nauczycieli akademickich. Obecnie czekamy na nowe „Prawo o szkolnictwie wyższym”, liczymy, że doprowadzi ono do zrównania szans pracowników różnych uczelni, w tym uczelni publicznych i niepublicznych, np. przez stworzenie możliwości utrzymania zatrudnienia wybitnych nauczycieli akademickich w wieku emerytalnym do prowadzenia kształcenia w ramach studiów licencjackich. Tak jak ma to miejsce w wyższych szkołach zawodowych, abyśmy mogli nie tylko deklaratywnie, ale w sposób rzeczywisty oferować tym osobom dalsze zatrudnienie na zasadzie umowy o pracę, a nie tylko na godzinach zleconych, jak ma to miejsce obecnie.

Tak, szanowni Państwo, kwestia dalszego zatrudnienia emerytowanego nauczyciela akademickiego jest możliwa obecnie na zasadzie umowy zlecenia i zależy wyłącznie od kierownika jednostki. Od potrzeb i zadań dydaktycznych, które może i chciałby zlecić. Ponadto warto przypomnieć, że istnieje tzw. minimum dydaktyczne dla poszczególnych kierunków studiów, które w uczelniach medycznych wymaga zatrudnienia 1 nauczyciela ze stopniem dr. hab. na 40 studentów. Jak widzicie Państwo, przy tej okazji, która mogła być poświęcona wyłącznie uroczystemu pożegnaniu, mówię wiele o możliwościach dalszego kontaktu z macierzystą uczelnią, która dotychczas wypełniała w ogromnej części Państwa życie. Jest rzeczą niezmiernie trudną gwałtownie to zmienić. I trzeba zastanowić się, czy jest to niezbędne. Na pewno trzeba to robić powoli, aby móc spokojnie zamknąć, skończyć czas pracy. A może też i jeszcze otworzyć pewne „rozdziały”, na które nie pozwoliły Państwu pełnione funkcje w uczelni, np. w nadzorze specjalistycznym, w towarzystwach naukowych. Zdajemy sobie sprawę z tego, jaki ogrom pracy wykonali Państwo jako najwyższej wykwalifikowani nauczyciele, najwyższej klasy dydaktycy w swoich

dyscyplinach, a jednocześnie naukowcy.

Pełniliście i pełnicie bardzo wysokie i najwyższe funkcje jako kierownicy zakładów, klinik, katedr, dyrektorzy instytutów, również funkcje we władzach uczelni. Wszyscy jesteśmy świadomi tego, że jest dzisiaj wśród nas pan rektor, prof. Bogdan Pruszyński.

Z każdą kadencją władz kojarzą się fakty, które pamiętamy, które zostają na następne lata. Z kadencją pana rektora Pruszyńskiego mnie kojarzy się bardzo wiele faktów, istotnych również dla mnie osobiście. Wtedy właśnie, 18 lat temu rozpocząłem pracę we władzach uczelni, w kolegium rektorskim, i ten okres trwa nieprzerwanie do dzisiaj.

Wiele przez te 18 lat się wydarzyło, wiele zmieniło, zmienił się świat nas otaczający. Podczas inicjacji tych przemian byliśmy wszyscy przekonani, że są to zmiany w słusznym kierunku, i chyba były to zmiany we właściwym kierunku. Lecz w zestawieniu z tym, co dzieje się wokół nas, w zestawieniu z nieudanymi, kolejnymi reformami, z błędami popełnianymi przez władze ustawodawcze i wykonawcze, mamy wątpliwości co do słuszności kierunków przemian w szczegółowych dyscyplinach naszego życia społecznego, gospodarczego.

Cóż w konkluzji można powiedzieć? Po 15 latach tych przemian powinno nam być łatwiej; nie w sensie prostoty życia, prowadzenia przedsięwzięć, ale poprzez klarowność np. reguł i zasad, a niestety te zasady są coraz bardziej zagmatwane.

Panie Rektorze, z kadencją Pana Rektora nam wszystkim kojarzy się niezwykle dbałość o tradycję, historię uczelni; szczytowym momentem były obchody 200-lecia nauczania medycyny w Warszawie w 1989 r. To był niezwykle ważny moment dla podniesienia prestiżu warszawskiej Akademii Medycznej, podkreślenia jej znaczenia w środowisku naukowym. Powstało wówczas dzieło bardzo istotne dla historii medycyny, a przede wszystkim dla naszej uczelni – pod redakcją profesorów: Marcina Łyskanowskiego, Andrzeja Stapińskiego i Andrzeja Śródki. Jest to bardzo ważna pozycja dla nas wszystkich, szczególnie dla nas pełniących funkcje we władzach uczelni. Sięgamy do niej dosyć często jako do materiału źródłowego.

Szanowni Państwo, nie sposób wymienić wszystkie Państwa dokonania, przedstawić skalę Waszego dorobku, ponieważ ramy czasowe dzisiejszego spotkania na to nie pozwalają. Możemy powiedzieć tylko, że za wszystko dziękujemy. Państwa wkład pracy na rzecz naszej Akademii, jej



Prof. dr hab. Bogdan Pruszyński, Rektor AM w latach 1986-1990 i obecny Rektor, prof. dr hab. Janusz Piekarczyk podczas spotkania z emerytowanymi nauczycielami akademickimi

rozwoju, pozwolił nam dzisiaj wspólnym wysiłkiem postawić ją na czołowym miejscu wśród polskich uczelni medycznych i wśród akademickich szkół polskich, o czym świadczą w jakimś stopniu poważne rankingi.

Nie mam wątpliwości, że Państwa udział w dzisiejszym prestiżu, dzisiejszej pozycji naszej uczelni jest olbrzymi, choć wiemy, że wkład poszczególnych osób w to dzieło jest różny. ...

Wszyscy jesteśmy specjalistami w swoich dziedzinach i zagłębiamy się coraz bardziej w poznanie wysokospecjalistyczne tych naszych wąskich dziedzin. Posłuchajcie Państwo co powiedział na ten temat w XIX w. dr Benjamin Honigsfeld: „Lepiej wiedzieć trochę o całym człowieku, niż dużo o jego kawałkach”. Rzeczywiście, bardzo wąscy specjaliści, również naukowcy – podejmują bardzo istotne problemy dla rozwoju nauk medycznych, ale czy oni osobiście mogą jeszcze pełnić rolę lekarza w tradycyjnym znaczeniu, i czy są w stanie sprostać oczekiwaniom ich pacjentów? Każdy z nas stawia sobie to pytanie.

Myślę, że z upływem lat znów stawiamy sobie coraz więcej pytań, choćby takich, jak: co w życiu zawodowym i w ogóle w życiu jest najważniejsze? Być może pytania te pojawiły się wcześniej, kiedyś w młodości, u progu naszej drogi zawodowej, a potem nie było na nie zbyt wiele czasu. Teraz wracają ...

Podzielam przeświadczenie wielu autorów twierdzących, że medycyna jest dyscypliną głęboko humanistyczną, ponieważ podmiotem jej działania jest człowiek. Pozwólcie Państwo, że na zakończenie strawestuję sentencję jednego ze współczesnych filozofów: *Człowiek jest absolutem dla samego siebie. Jest to przedziwny absolut, ponieważ nie wystarcza samemu sobie. Z głębi swojego serca domaga się absolutnego uznania ze strony innego.*

Pamięci Profesor Zofii Kuratowskiej

Alicja Gil-Olkusznik

prof. dr hab. Wiesław Jędrzejczak

Klinika Hematologii i Onkologii AM

Piętnastego czerwca 2004 r. w Rektoracie Akademii Medycznej, z inicjatywy prof. Wiesława Jędrzejczaka, została otwarta wystawa poświęcona pani profesor Zofii Kuratowskiej z okazji piątej rocznicy śmierci. W uroczystości wzięli udział przedstawiciele władz naszej uczelni, pracownicy Kliniki Hematologii i Onkologii, przedstawiciele innych klinik i SP CSK, politycy, rodzina, znajomi i przyjaciele Profesor Kuratowskiej, a także prasa i telewizja.



Fragment wystawy poświęconej prof. Zofii Kuratowskiej, zorganizowanej w Rektoracie AM

Przybyłych gości powitała Alicja Gil-Olkusznik – wieloletnia sekretarka i bliski współpracownik Profesor Kuratowskiej – dziękując władzom uczelni za możliwość stworzenia wystawy w gmachu Akademii Medycznej, a pani dyrektor Biblioteki Głównej, mgr Mirosławie Müldner–Kurpecie i pracownikom biblioteki za pomoc w jej przygotowaniu. Następnie prof. dr hab. med. Wiesław Jędrzejczak – kierownik kliniki – dokonał uroczystego otwarcia wystawy przypominając dokonania pani profesor Kuratowskiej. Dotyczyły one wielu sfer, poczynając od osiągnięć na polu naukowym (wspólnie z Bohdanem Lewartowskim odkryła, że miejscem wytwarzania erytropoetyny są nerki), organizacyjnym (była twórczynią i pierwszym kierownikiem obecnej Kliniki Hematologii, Onkologii i Chorób Wewnętrznych) dydaktycznym i wychowawczym, a kończąc na roli, jaką odegrała w przemianach demokratycznych w Polsce w latach 80. działając w podziemiu, a następnie, po 1989 r., jako senator i wicemarszałek Senatu RP, aż po krótką (przerwaną śmiercią) pracę ambasadora RP w Republice Południowej Afryki.

Intencją wystawy było przybliżenie postaci prof. Kuratowskiej nie tylko jako lekarza czy naukowca, ale również pokazanie wielu wątków jej prywatnego i społecznego życia, co stworzyło niepowtarzalną całość, wzajemnie się uzupełniającą. Z tych powodów na wystawie znalazły się również drobne przedmioty osobiste, w tym słuchawki lekarskie. Mówiąc o Profesor Kuratowskiej jako wzorze osobowym, wzorze do naśladowania, prof. Jędrzejczak zaprosił gości do obejrzenia wystawy, a także do podzielenia się z zebranymi swoimi refleksjami na temat Pani Profesor.

W imieniu władz uczelni głos zabrał profesor dr hab. Józef Sawicki – prorektor AM, gratulując prof. Jędrzejczakowi znakomitej inicjatywy. W swoim wystąpieniu powiedział m.in., iż przykład wielowymiarowego, bogatego życia prof. Kuratowskiej, jest tym, co warto ukazywać młodym ludziom, oraz że ta wystawa na pewno wywoła refleksje u oglądających.

W dalszej części uroczystości głos zabierali zaproszeni goście. Pani senator Krystyna Sienkiewicz wspominała Panią Profesor z czasów działalności w stanie wojennym, zawsze obecną tam, gdzie była potrzebna. Następnie określiła ją jako wielką, autentyczną, niekłamana opiekunkę pielęgniariek.

Senator dr Marek Balicki dziękując za zaproszenie i gratulując pomysłu tej wystawy nawiązał do obecnego kryzysu medycyny i polityki, i powiedział, że cenną rzeczą jest, iż w tych czasach można odwołać się do postaci takich jak Profesor Kuratowska – lekarz, który stanowił wzorzec myślenia o medycynie i o wykonywaniu zawodu lekarza, osoba o nieskazitelnej uczciwości.

Głos zabrał również dr hab. Jan Walewski, obecnie kierownik jednej z klinik w Centrum Onkologii. Mówił o wychowaniu pokoleń onkologów przez Panią Profesor, o tym, że była wyjątkowym wzorem lekarza i naukowca.

Pani profesor Jadwiga Dwilewicz-Trojaczek – zastępca kierownika Kliniki Hematologii i Onkologii, która związała całe swoje życie zawodowe z Profesor Kuratowską, wspominała ją jako tytana pracy, wspaniałego nauczyciela i przyjaciela.

Wzruszające było wspomnienie pana Janusza Olewińskiego – więźnia politycznego lat 80. i pacjenta naszej kliniki, który porównał zespół Profesor Kuratowskiej i atmosferę kliniki z tamtych lat do telenoweli „Na dobre i na złe”.

Pan Olewiński swoje podziękowanie za uratowanie mu życia w tamtym okresie złożył podczas tej uroczystości na ręce prof. J. Dwilewicz-Trojaczek.

Jako ostatni zabrał głos pan profesor Krzysztof Dołowy – przyjaciel i współpracownik parlamentarny Pani Profesor. Wspominał Profesor Kuratowską jako polityka wielkiego

formatu, któremu na sercu leżało przede wszystkim dobro człowieka – chorego, zagubionego, potrzebującego pomocy.

Na koniec goście wpisywali się do wyłożonej książki pamiątkowej i w zadumie oglądali wystawę, gdzie w gablotach zgromadzono fotografie, książki, publikacje, odznaczenia, albumy i osobiste pamiątki Pani Profesor.

Kurs chirurgii laparoskopowej

Lek. Tomasz Guzel, dr Gustaw Lech

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Żywienia

W dniach 21-22 maja 2004 roku w budynku rektoratu Akademii Medycznej w Warszawie przy ul. Żwirki i Wigury 61 odbył się kurs technik szycia stosowanych w chirurgii laparoskopowej.

Kurs składał się z dwóch części: ćwiczeń praktycznych wypełniających większość programu kursu oraz części teoretycznej, w trakcie której kilkudziesięciu lekarzy chirurgów wysłuchało interesujących prezentacji multimedialnych polskich i niemieckich wykładowców. Podczas części praktycznej 20 uczestników ćwiczyło (pod okiem polskich i niemieckich instruktorów) różne techniki szycia mające zastosowanie w chirurgii laparoskopowej. Ćwiczenia wykonywano na preparatach zwierzęcych przy użyciu specjalnych „trenerów” laparoskopowych firmy STORZ z Niemiec.

Organizatorem kursu była Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Żywienia Akademii Medycznej w Warszawie, kierowana przez prof. dr. hab. I. Krasnodębskiego oraz Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Naczyniowej szpitala w Mönchengladbach w Niemczech, której kierownikiem jest dr hab. med. Thomas Carus. Kurs wzorowany był na odbywających się cyklicznie „Laparoskopischer Nachtkurs” organizowanych przez kierownika kliniki z Mönchengladbach. Warto dodać, że bezpośrednio przed warszawską edycją bliźniaczy kurs odbył się w Berlinie podczas 121 Kongresu Chirurgów Niemieckich.

W pierwszym dniu program kursu obejmował ćwiczenia praktyczne, m.in. naukę szycia laparoskopowego, wiązania węzłów w szwach pojedynczych i ciągłych oraz użycia pętli w trakcie appendektomii. Ta część ćwiczeń wykonywana była na „trenerach” laparoskopowych z zastosowaniem materiałów sztucznych. Po wstępnym opanowaniu tych technik uczestnicy kursu mieli możliwość dalszego doskonalenia swoich umiejętności na przygotowanych wcześniej izolowa-

nych preparatach zwierzęcych.

W dalszej części kursu uczestnicy części praktycznej oraz inni chirurdzy wysłuchali sześciu interesujących wykładów dotyczących: zastosowania chirurgii laparoskopowej w ostrych schorzeniach jamy brzusznej, techniki szycia w chirurgii laparoskopowej, adrenalektomii laparoskopowej, laparoskopowej fundoplikacji w leczeniu GERD, operacji przepuklin pachwinowych metodą przez- i pozaotrzewnową i cholecystektomii laparoskopowej. Wykłady zakończyły się bardzo żywą dyskusją z udziałem większości uczestników. Wykładowcami na kursie byli:

Prof. dr hab. med. Ireneusz W. Krasnodębski, kierownik Katedry i Kliniki Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Żywienia Akademii Medycznej w Warszawie

Dr hab. med. Thomas Carus, kierownik Kliniki Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Naczyniowej, Krankenhaus Neuwerk, Mönchengladbach

Dr hab. med. Maciej Otto, Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Akademii Medycznej w Warszawie

Dr hab. med. Tadeusz Wróblewski, Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Transplantacyjnej i Wątroby Akademii Medycznej w Warszawie

Pierwszy dzień kursu zakończył się ćwiczeniami praktycznymi na „trenerach” laparoskopowych z użyciem preparatów zwierzęcych, które obejmowały zszycie perforacji wrzodu żołądka, pyloroplastykę i zespolenie żołądkowo-jelitowe wykonywane szwem ręcznym i mechanicznym (staplerem liniowym).

W drugim dniu kursu na preparatach zwierzęcych ćwiczone wykonywanie laparoskopowej fundoplikacji (270°, 360°), kolotomii z wycięciem polipa przy użyciu staplera liniowego oraz zespolenia jelitowo-jelitowego z zastosowaniem szwu ręcznego staplera linowego i okrężnego.

Kurs udało się zorganizować dzięki współpracy chirurgów z Kliniki Akademii Medycznej w Warszawie z kolegami z Kliniki w Mönchengladbach. Taka forma kursu nie byłaby jednak możliwa bez współudziału renomowanych firm zajmujących się produkcją i dystrybucją sprzętu używanego w chirurgii laparoskopowej: STORZ Germany, TYCO Germany, a także ich polskich przedstawicieli: firm MEDIM oraz TYCO Poland. Słowa podziękowania należą się również trzeciemu sponsorowi, którym był polski oddział AVENTIS Pharma.

Najpełniej ideę tego typu szkoleń i plany, jakie z nimi wiążemy przedstawił prof. I.W. Krasnodębski, który w liście skierowanym do uczestników napisał między innymi:

„...Wierzę, że pierwsza polska edycja spotka się z uznaniem i zainteresowaniem ze strony Państwa, co pozwoli mieć nadzieję na rozwój tej formy kształcenia w naszym kraju i kolejne kursy laparoskopowe w przyszłości.”

Mamy nadzieję na życzliwe zainteresowanie kolejnymi edycjami kursów chirurgii laparoskopowej organizowanych przez naszą Klinikę.

VI Warszawskie Dni Farmakoterapii Kardiologicznej

Dr Marcin Grabowski

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego VI WDFK 2004

I Katedra i Klinika Kardiologii AM w Warszawie

Zakład Informatyki Medycznej AM w Warszawie

W dniach 24-25 czerwca 2004 roku pod Honorowym Patronatem JM Rektora AM w Warszawie prof. dr. hab. Janusza Piekarczyka odbyła się kolejna, szósta edycja „Warszawskich Dni Farmakologii, Farmakoterapii i Farmakoekonomiki” pod nową nazwą „Warszawskich Dni Farmakoterapii Kardiologicznej”(WDFK). Ta coroczna impreza organizowana była w tym roku pod patronatem Komisji Kardiologii Komitetu Patofizjologii Klinicznej PAN, Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Farmakologicznego,

I Katedry i Kliniki Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie, Katedry i Kliniki Kardiologii II Wydziału Lekarskiego oraz Katedry i Zakładu Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej Akademii Medycznej w Warszawie.

W pierwszym dniu konferencji odbyły się cztery sesje. Tradycyjnie, tuż po otwarciu (doc. E. Widy-Tyszkiewicz, dr I. Korzeniewska-Rybicka, dr M. Grabowski) odbyła się sesja zatytułowana „Farmakologia” (przewodniczący: doc. E. Widy-Tyszkiewicz i dr I. Korzeniewska-Rybicka), na której

uczestnicy wysłuchali wykładów dotyczących nowych koncepcji i kontrowersji wokół leków przeciwzapalnych i przeciwbólowych (dr M. Bujalska), neurobiologicznych mechanizmów akupunktury (prof. M. Kowalczyk), drgawek (dr J. Szyndler), receptorów komórek smakowych języka (doc. P. Bieńkowski). Drugą w kolejności, również stałą pozycją w programach naszych spotkań, była sesja „Farmakoekonomika” (przewodniczący: prof. J. Sławiński, dr K. Łanda). Przytoczone zostały bardzo ciekawe opra-



Praca Komitetu Organizacyjnego VI Warszawskich Dni Farmakoterapii Kardiologicznej w trakcie rejestracji uczestników.

cowania farmakoekonomiczne dotyczące efektywności klinicznej wybranych inhibitorów konwertazy angiotensyny (mgr R. Plisko), efektywności kosztów intensywnej insulinoaterapii u chorych z cukrzycą typu 2 po zawale mięśnia sercowego (dr J. Lis), kwestionariusza oceny jakości życia pacjentów z chorobą niedokrwienną serca (POL-CAD) (dr R. Jaworski), analizy kosztowo-efektywnej kłopidogrelu (dr A. Pietrasik) oraz ekonomicznych aspektów leczenia napadów tachyarytmii nadkomorowych stałą stymulacją (dr P. Ruciński). Równocześnie odbyło się spotkanie krajowego zespołu nadzoru specjalistycznego w dziedzinie kardiologii – konsultantów wojewódzkich i konsultanta krajowego (patrz osobne sprawozdanie ze spotkania – relacja prof. G. Opolskiego w tegorocznym sierpniowym numerze Kardiologii Polskiej na str. 168 – 169).

Dwie sesje popołudniowe były tematycznie ze sobą powiązane i dotyczyły problematyki zespołu metabolicznego i leczenia zaburzeń lipidowych. W trakcie sesji pt. „Zespół metaboliczny” (przewodniczący: prof. B. Cybulska, doc. A. Mamcarz) stwierdzenie, że zespół metaboliczny stanowi „epidemię XXI wieku” (doc. A. Mamcarz) stanowiło wstęp do przedstawienia istotnych aspektów tego zespołu: sposobów interwencji w dyslipidemii (prof. B. Cybulska), leczenia nadciśnienia tętniczego (prof. A. Januszewicz) oraz kontroli glikemii (prof. W. Karnafel). Kontynuację tego zagadnienia stanowiła sesja pt. „Statyny i fibraty” – razem czy osobno? (przewodniczący: prof. Z. Kornacewicz-Jach, doc. A. Mamcarz). Dotyczyła ona zagadnienia terapii skojarzonej w leczeniu hiperlipidemii (prof. Z. Kornacewicz-Jach) z uwzględnieniem działań niepożądanych fibratów (dr M. Grabowski) i statyn (dr K. J. Filipiak). Sesję zakończyła symulacja przypadków klinicznych (doc. A. Mamcarz).

Drugi dzień Sympozjum – 25 czerwca – zdominowały zagadnienia kliniczne. Od rana toczyły się warsztaty – „EKG nie jest trudne”: „EKG w ostrych zespołach wieńcowych” (dr G. Karpiński) oraz „EKG w różnicowaniu rodzajów częstoskurczy” (dr E. Koźluk). Pomimo wczesnej pory spotkania frekwencja zaskoczyła organizatorów, zmuszając do pośpiesznego zorganizowania dodatkowych miejsc na sali.

Materiały z warsztatów

znajdują się na stronie <http://www.amwaw.edu.pl/ekg>.

Równocześnie z warsztatami EKG odbywała się moderowana sesja posterowa, zatytułowana „Od farmakologii do farmakoterapii i farmakoekonomiki”, na której łącznie zaprezentowano ponad 70 oryginalnych doniesień. Jury (przewodnicząca: prof. B. Tarchalska-Kryńska, członkowie: doc. J. Kacprzak, dr J. Kuźniar, doc. A. Mamcarz, prof. W. Musiał) przyznało: Nagrodę Specjalną, I nagrodę, cztery II nagrody, cztery nagrody III oraz 15 wyróżnień. Streszczenia wszystkich prac oryginalnych – wzorem lat ubiegłych dzięki uprzejmości Redaktora Naczelnego – prof. M. Krzemieńskiej-Pakuły, zostały opublikowane na łamach suplementu „Polskiego Przeglądu Kardiologicznego”.

Kontynuację warsztatów EKG stanowiła sesja pt. „Postępy terapii zaburzeń rytmu” (przewodniczący: prof. H. Szwed, prof. B. Suwalski), która dotyczyła m.in.: terapii resynchronizacyjnej (dr W. Mojkowski), możliwości chirurgicznych (prof. B. Suwalski), elektrofizjologicznych (dr E. Koźluk) i połączenia obu tych metod (prof. G. Świątecka) w leczeniu zaburzeń rytmu.

Pierwsza sesja popołudniowa „Farmakologiczne leczenie przewlekłej niewydolności serca – kontrowersje, wątpliwości, niejasności” (przewodniczący: prof. J. Dubiel, doc. M. Kuch) traktowała o szeroko pojętej farmakoterapii niewydolności serca. Znalazły się tu m.in. zagadnienia związane ze stosowaniem inhibitorów konwertazy angiotensyny i antagonistów receptora AT1 oraz ich wspólnego stosowania (prof. J. Dubiel, prof. P. Ponikowski), pierwszeństwa wyboru – inhibitora konwertazy angiotensyny czy leku beta-adre-



Członkowie panelu dyskusyjnego Sesji "Rzeczywiste koszty terapii ostrych zespołów wieńcowych w Polsce". Od lewej: Prof. Grzegorz Opolski (Kierownik I Katedry i Kliniki Kardiologii AM w Warszawie, Konsultant krajowy w dziedzinie kardiologii), Prof. Andrzej Cieśliński (Prezes Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego), Prof. Hanna Szwed (Konsultant wojewódzki w dziedzinie kardiologii, woj. mazowieckie), Prof. Lech Polonowski (Konsultant wojewódzki w dziedzinie kardiologii, woj. śląskie)



Jury moderowanej sesji plakatowej „Od farmakologii do farmakoterapii i farmakoekonomiki” w trakcie surowej oceny prac prezentowanych podczas sesji prac oryginalnych.

nolitycznego (prof. M. Krzemińska-Pakuła), wreszcie zagadnienia z jeszcze dużą ilością pytań bez odpowiedzi, mianowicie „Miejsca statyn w niewydolności serca” (doc. M. Kuch). Sesję zakończył wykład „Czy niedokrwistość ma znaczenie rokownicze, czy należy ją leczyć?” (prof. P. Poniowski) oraz „Niewydolność serca – czy wskazanie do leczenia przeciwzakrzepowego?” (prof. M. Krzemińska-Pakuła). W nawiązaniu do kolejnej sesji wszyscy wykładowcy zgodzili się, że podstawą zwalczania występowania niewydolności serca jest wczesne, efektywne leczenie pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym.

Kolejną była sesja pt. „Rzeczywiste koszty terapii ostrych zespołów wieńcowych w Polsce” (przewodniczący: prof. A. Cieśliński, prof. G. Opolski). Uczestnicy panelu dyskusyjnego (prof. J. Dubiel, doc. J. Kasprzak, prof. J. Kubica, prof. L. Poloński, prof. H. Szwed, prof. T. Widomska-Czekajska,) poruszyli problemy związane z refundowaniem kosztów leczenia ostrych zespołów wieńcowych. Zarówno dyskutanci, jak i słuchacze żalowali, że zabrakło pośród nich zaproszonego na to spotkanie przedstawiciela Narodowego Funduszu Zdrowia, który w ostatniej chwili odwołał swoją obecność.

Podsumowaniem VI WDFK była tradycyjnie sesja prac oryginalnych członków Studenckich Kół Naukowych I Katedry i Kliniki Kardiologii oraz Katedry i Kliniki Kardiologii II Wydziału Lekarskiego AM w Warszawie, na zakończenie której autorzy prac zaprezentowanych w sesji posterowej oraz autorzy doniesień oryginalnych otrzymali wyróżnienia i nagrody książkowe.

O oprawę estetyczną, a także kulinarną sympozjum – za co wszystkim serdecznie dziękujemy – zadbali sponsorzy konferencji – głównie: Aventis, Fournier, Polpharma oraz

pozostali: Abbott, Glaxo SmithKline, Hexal, KRKA, MSD, Sanofi Synthelabo, Servier. Przebieg konferencji uatrakcyjniła wystawa firm farmaceutycznych, ciesząca się dużym zainteresowaniem ze strony uczestników Dni Farmakoterapii.

Na szczególne podkreślenie i gorące podziękowania zasłużyła praca członków Komitetu Organizacyjnego Konferencji – dr dr: Dominiki Cieślikiewicz, Renaty Głowczyńskiej, Zenona Huczka, Marka Kiliszka, Iwony Korzeniewskiej-Rybickiej, Dariusza Kosiora, Joanny Łodzińskiej, Piotra Łodzińskiego, Michała Marche-

ła, Macieja Niewady, Arkadiusza Pietrasika, Radosława Piątkowskiego, Kamila Radzikowskiego, Adama Rdzanka, Iwony Skibickiej, Grzegorza Suwalskiego, Moniki Szpotańskiej, Janusza Szyndlera, Katarzyny Zwierzyk – bez ich udziału sympozjum nie byłoby tak udane.

Warszawskie Dni Farmakoterapii Kardiologicznej, zainicjowane w 1999 roku, są imprezą stale rozwijającą się i cieszącą się coraz większą popularnością. Tegoroczna edycja była niezwykle interesującą, kolejną szansą spotkania i wymiany swoich doświadczeń, spostrzeżeń, wyników badań farmakologów, farmakoekonomistów i klinicystów – głównie z zakresu kardiologii, ale nie tylko. VI WDFK były pod wieloma względami innowacyjne. Organizatorom udało się rozkolportować 2,5 tys. wydrukowanych zaproszeń oraz znacznie większą ich liczbę poprzez biuletyn PTK czy drogę elektroniczną. Zaowocowało to udziałem ponad 500 uczestników. W poszczególnych sesjach i dyskusjach wzięło udział ponad 50 wykładowców i zaproszonych gości, w tym konsultantów wojewódzkich ds. kardiologii. Uczestnikom za udział w konferencji zostały przyznane punkty edukacyjne Towarzystwa Internistów Polskich oraz Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Specjalnie wydany suplement Polskiego Przeglądu Kardiologicznego kolportowany podczas sympozjum, zawierał streszczenia tegorocznych prac.

Poniżej prezentujemy listę wyróżnionych w sesji posterowej prac oryginalnych. Fotomigawki z Konferencji dostępne są na stronie internetowej: www.amwaw.edu.pl/cardiology. Kolejna – VII edycja WDFK odbędzie się w dniach 23-24 czerwca 2005 roku, a informacje o niej zamieszczone będą na stronie internetowej: www.amwaw.edu.pl/cardiology.

Lista nagrodzonych i wyróżnionych prac na VI Warszawskich Dniach Farmakoterapii Kardiologicznej 24-25 czerwca 2004

I nagroda

P. Suwalski, F. Majstrak, G. Suwalski, A. Kurowski, K. Radzikowski, E. Welk, K.B. Suwalski; Kliniczny Oddział Kardiologii I Katedry i Kliniki Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie; **Doświadczenia kliniczne w chirurgicznym leczeniu migotania przedsionków z zastosowaniem radiofrekwencji oraz krioabłacji techniką endo- i epikardialną**

II nagroda

1. Ł. Zieliński, A. Lewandowski, A. Mamcarz; Akademia Medyczna w Warszawie; **Aktywność fizyczna jako jeden z elementów prewencji chorób układu krążenia wśród studentów Akademii Medycznej.**

2. M. Kuch, M. Janiszewski, A. Światowiec, A. Mamcarz, W. Braksator, P. Krzyżak, M. Dłużniewski., Katedra i Klinika Kardiologii II WL AM w Warszawie; **Czy uzupełnienie leczenia fibrynolitycznego o heparynę przynosi dodatkowe korzyści u pacjentów z ostrym zawałem serca niezakwalifikowanych do pierwotnej angioplastyki wieńcowej?**

3. M. Roik, S. Stawicki, P. Ścisło, M. Jasik (1), K. Dembe (1), D. Kosior, W. Karnafel, G. Opolski; I Katedra i Klinika Kardiologii I WL, AM Warszawa; (1) Katedra i Klinika Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii, AM Warszawa; **Leczenie przewlekłej niewydolności serca u pacjentów z cukrzycą i bez cukrzycy – obserwacja szpitalna.**

4. A. Waszczuk, A. Król, M. Bujko, I. Kalmus, M. Salamonowicz, M. Zacharzewska, B. Kozakiewicz; Klinika Onkologiczna Centrum Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie, Studenckie Koło Naukowe; **Ocena przeżyć kobiet z obustronnym rakiem piersi leczonych w latach 1976-2003 w Klinice Onkologicznej Centrum Onkologii w Warszawie przy ulicy Wawelskiej.**

III. nagroda

1. M. Chmielewski, M. Janiszewski, M. Dłużniewski, M. Kuch, J. Syska-Sumińska, J. Sawicki, A. Domagała, A. Mamcarz; Katedra i Klinika Kardiologii II WL AM w Warszawie; **Eprosartan – lek o wysokim bezpieczeństwie metabolicznym – analiza wyników 563 chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym.**

2. Ł. Zieliński, A. Lewandowski, A. Mamcarz., Akademia Medyczna w Warszawie., **Porównanie znajomości**

własnych czynników ryzyka chorób układu krążenia pomiędzy studentami medycyny a lekarzami.

3. A. Niebisz, K. Pladzyk, M. Jasik, W. Karnafel., Katedra i Klinika Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii AM w Warszawie., **Rak trzustki a cukrzyca.**

4. M. Zienowicz(1), A. Wisłowska(1), M. Lehner(2), E. Taracha(2), A. Skórzewska(2), P. Maciejak(1,2), A. Płaźnik(1,2); (1) Klinika i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej AM w Warszawie., (2) Zakład Neurochemii IPiN w Warszawie., **Seizure activity in the rat hippocampus after PTZ preceded with fluoxetine.**

Nagroda Specjalna

P. Stolarz, E. Stolarz; Centrum Ekologii Człowieka, Ośrodek Naukowo-Konsultacyjno-Lecznicy w Warszawie., **Warunki pracy młodych lekarzy w szpitalach Warszawy.**

Wyróżnienia:

1. **za cykl posterów:** A. Niebisz, K. Pladzyk, M. Jasik, W. Karnafel; Katedra i Klinika Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii AM w Warszawie; **Częstość występowania cukrzycy w zależności od przyczyny przewlekłego zapalenia trzustki. Porównanie zaburzeń gospodarki węglowodanowej w ostrym i przewlekłym zapaleniu trzustki.**

A. Niebisz(1), K. Pladzyk(1), M. Kasproicz(1), A. Kisiel(1), M. Jasik(1), B. Tarchalska-Kryńska(2), E. Wróbel(3), P. Bieńkowski (3); (1) Katedra i Klinika Gastroenterologii i Chorób Przemiany Materii Akademii Medycznej w Warszawie; (2) Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej Akademii Medycznej w Warszawie; (3) Zakład Farmakologii i Fizjologii Układu Nerwowego; **Samocena smaku i węchu w cukrzycy**

2. **za cykl posterów:** K. Blecharz-Klin, A. Piechal, E. Widy-Tyszkiewicz; Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej AM w Warszawie; **Długotrwałe podawanie standaryzowanego wyciągu ginkgo biloba (EGb761) hamuje efekt MK-801 u szczurów; Standaryzowany wyciąg miłorzębu japońskiego (EGb761) zapobiega zaburzeniom pamięci przestrzennej wywołanym podaniem MK-801**

3. **za cykl posterów:** P. Stolarz, R. Steckiewicz, A. Oręziak, G. Opolski; I Katedra i Klinika Kardiologii AM w Warszawie; **Wpływ amiodaronu na skuteczność indukcji**

arytmii komorowych podczas implantacji ICD; Wpływ lignokainy na skuteczność indukcji arytmii komorowych podczas implantacji ICD i po operacji

oraz

1. J. Woron (1,2,4), A. Goszcz (1,2), D. Starzyk (2), R. Korbut (3), E. Kostka-Trąbka (3); (1) Regionalny Ośrodek Monitorowania Działań Niepożądanych Leków w Krakowie; (2) Zakład Farmakologii Klinicznej CM UJ Kraków; (3) Katedra Farmakologii CM UJ Kraków; (4) Szpital Uniwersytecki w Krakowie; **Blaski i cienie skojarzonej farmakoterapii w angiologii**

2. M. Rewekant (1), J. Tatarkiewicz (1), M. Śmietanowski (2), W. Szelenberger (3), H. Matsumoto (3); (1) Zakład Farmakodynamiki AM w Warszawie., (2) Zakład i Katedra Fizjologii AM w Warszawie; (3) Katedra i Klinika Psychiatryczna AM w Warszawie; **Charakterystyka oscylacji o częstotliwości 0,04 – 0,15 Hz w widmie mocy sygnału drżenia spoczynkowego kończyn górnych**

3. E. Kucharczyk-Petryka(1), W. Braksator(1), A. Mamcarz(1), M. Kuch(1), M. Woniewicz(2), W. Sawicki(2), M. Dłużniewski(1); (1) Katedra i Klinika Kardiologii II WL AM w Warszawie; (2) Klinika Ginekologii AM w Warszawie; **Czy ciąża nasila dolegliwości związane z wypadaniem płotka zastawki mitralnej?**

4. M. Chmielewski, M. Janiszewski, M. Dłużniewski, M. Kuch, J. Syska-Sumińska, J. Sawicki, A. Domagała, A. Mamcarz., Katedra i Klinika Kardiologii II WL AM w Warszawie; **Miejsce eprosartanu w skojarzonej terapii hipotensyjnej – wnioski z otwartej, wieloośrodkowej próby klinicznej**

5. G. Suwalski (1), K.J. Filipiak (2), P. Suwalski (1), F. Majstrak (1), A. Kurowski (1), K.B. Suwalski (1), G. Opoliski (2); (1) Kliniczny Oddział Kardiochirurgii I Katedry i Kliniki Kardiologii AM w Warszawie; (2) I Katedra i Klinika Kardiologii AM w Warszawie; **Ocena farmakoterapii chorych poddanych operacji pomostowania tętnic wieńcowych w obserwacji odległej**

6. L.Kostana, E. Burbicka. I.Graczak, M. Dłużniewski

Katedra i Klinika Kardiologii II WL AM w Warszawie., **Prewencja wtórna po zawale serca – jest czy jej nie ma? – doniesienie wstępne**

7. E. Burbicka(1), K. Sadkowska(1), E. Kostarska-Srokosz(1), J. Król(1), M. Naruszewicz(2), M. Dłużniewski(1); (1) Katedra i Klinika Kardiologii II Wydziału Lekarskiego AM w Warszawie; (2) Pomorska Akademia Medyczna., **Stężenie cholesterolu HDL a stopień nasilenia zmian miażdżycowych w naczyniach wieńcowych ocenianych koronarograficznie u chorych z OZW w zależności od płci.**

8. E. Widy-Tyszkiewicz, A. Piechal, K. Blecharz-Klin., Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej AM w Warszawie; **Wpływ przewlekłego podawania rutyny na procesy uczenia się i pamięci przestrzennej u szczurów**

9. M. Janiszewski, M. Chmielewski, M. Dłużniewski, M. Kuch, J. Syska-Sumińska, J. Sawicki, A. Domagała, A. Mamcarz; Katedra i Klinika Kardiologii II WL AM w Warszawie; **Wysoka skuteczność i bardzo dobra tolerancja terapii – 3 miesięczna obserwacja 563 chorych z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym leczonych eprosartanem**

10. M. Kiliszek(1), G. Styczyński(2), R. Piątkowski(1), M. Niemczyk(1), M. Chruścielewska-Kiliszek(3), R. Zaczek(1), G. Opoliski(1)., (1) I Katedra i Klinika Kardiologii AM w Warszawie, (2) Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Nadciśnienia Tętniczego AM w Warszawie; (3) Klinika Gastroenterologii CMKP; **Związek pomiędzy wykładnikami stanu zapalnego a czynnością śródbłonna naczyniowego**

11. B. Chybowska, T. Kryński., SKN przy Klinice Kardiologii CMKP w Warszawie; **Arytmie nadkomorowe w ostrych zespołach wieńcowych bez uniesienia odcinka ST – znaczenie rokownicze;**

12. K. Wajda(1), B. Tarchalska – Kryńska(2); (1) Wydział Nauki o Zdrowiu, kierunek Dietetyka; (2) Katedra i Zakład Farmakologii Klinicznej i Doświadczanej AM w Warszawie; **Nowe perspektywy leczenia otyłości**

Wirus brodawczaka ludzkiego (HPV) jako czynnik ryzyka rozwoju raka (praca przeglądowa)

Lek. Joanna Wojciula¹, lek. Agnieszka Gardyszewska¹, dr hab. Piotr Fiedor²

¹II Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii

²Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej Instytutu Transplantologii Akademii Medycznej w Warszawie.

Nowotwory złośliwe u człowieka w ponad 15% są wywołane przez zakażenia wirusami, które stanowią jeden z najważniejszych czynników ryzyka rozwoju nowotworów i często współistnieją u palaczy tytoniu. Postęp w diagnostyce zakażeń wirusowych i wprowadzenie do kliniki nowych metod leczenia chorych z nowotworami umożliwił poznanie biologii zakażonych komórek i określenie czynników ryzyka rozwoju raka. Metody biologii molekularnej pozwalają na precyzyjne różnicowanie i identyfikowanie zakażeń wirusowych. Po wieloletnich badaniach skupionych na wirusie HSV2 jako przyczynie rozwoju nowotworów okolicy anogenitalnej, w 1976 (zur Hausen) powstała hipoteza sugerująca związek przyczynowy pomiędzy rakami szyjki macicy, sromu, prącia i brzegu odbytu, a wirusem brodawczaka ludzkiego HPV(1,4). Przeprowadzone po tym liczne badania kliniczne, epidemiologiczne i molekularne stanowią podstawę do twierdzenia, że niektóre typy HPV przenoszone drogą płciową są przyczyną raka szyjki macicy, natomiast dokładna zależność między zakażeniem HPV i powstawaniem innych nowotworów nie jest ostatecznie ustalona. Wirus brodawczaka ludzkiego należy do rodzaju *Papillomavirus*, który z rodzajem *Polyomavirus* tworzy rodzinę *Papovaviridae*. Jest to mały, o średnicy ok. 50-55nm, bezosłonkowy wirus, o charakterze nabłonkotropowym, zawierający zakaźny, dwuniciowy, kolisty DNA stanowiący 10-13% wirionu. Resztę wirionu tworzą białka (6-9 polipeptydów). Dwudziestopłaszczyznowy kapsyd składa się z 72 kapsomerów. Nie wykazano obecności enzymów, lipidów i sacharydów. Wirus jest stabilny przy pH=3-7. W temperaturze 70 st. C. ulega inaktywacji po 30 min., natomiast wytrzymuje ogrzanie do temperatury 50 st. C. W glicerynie w temperaturze 4 st. C utrzymuje aktywność przez długi okres. Jest odporny na rozpuszczalniki tłuszczowe, a także wykazuje znaczną oporność na działanie promieni rentgenowskich (2). Zakażenie wirusem daje charakterystyczny obraz histopatologiczny. Wykładnikiem morfologicznym HPV jest komórka zwana koilocytem z charakterystycznym przejaśnieniem wokół jądra tzw. hallo i licznymi wakuolami zawierającymi dużą

liczbę wirionów. Histologicznymi cechami zakażenia HPV w nabłonkach tzw. koilocytozy może być: koilocytowa dysplazja, dyskeratoza pojedynczych komórek, hyperkeratoza, wielojądrzastość, niekiedy parakeratoza. Dodatkowo występować mogą hiperkeratocytne jądra, wakuole cytoplazmatyczne, ziarnistości keratohialinowe, wrzecionowate jądra komórkowe. W badaniu histopatologicznym w powierzchniowej warstwie zmian obserwuje się cienką zrogowaciałą warstwę nabłonka często z wyraźną parakeratozą, a pod nią koilocyty lub komórki mitozoidalne: duże, jasne, dyskeratocytne (3). Genom wirusa tworzą trzy regiony. Region wczesny (E) – zawierający geny kodujące białka istotne we wczesnych fazach cyklu życiowego wirusa, region późny (L) – z genami kodującymi białka strukturalne kapsomerów (L1, L2), ulegające ekspresji w dojrzałych komórkach i odpowiedzialne za swoistość wirusa, i region kontrolny (LCR), który zawiera sekwencje sygnałowe, uczestniczące w replikacji wirusowego DNA i kontroli ekspresji wirusowego genomu. W obrębie fragmentów wczesnych istnieją otwarte ramki odczytu (ORFs) kodujące białka E1, E2, E4, E5 spełniające funkcje regulacyjne, oraz białka E6, E7, będące onkoproteinami hamującymi aktywność ujemnych regulatorów cyklu komórkowego, tym samym przyczyniające się do transformacji komórkowej. Na ogół zakażenie wirusem prowadzi do zniszczenia komórki, natomiast ciągła infekcja może prowadzić do transformacji nowotworowej, czyli nabycia przez komórki takich właściwości jak: zdolność do namnażania, w którym dochodzi do znacznego zagęszczenia komórek, utrata zdolności do hamowania kontaktowego, zmniejszenie zapotrzebowania komórek na czynniki wzrostowe i wzrost niezależny od zakotwiczenia komórek. Działania nad nieśmiertelnością, czyli nadanie komórce zdolności do nieograniczonej liczby podziałów w hodowlach pierwotnych keratynocytów ludzkich, wykazano badając DNA HPV-16 i HPV-18.

Rola białka p53

Białko p53 jest fosfoproteiną występującą w jądrze ko-

mórkowym. Jest czynnikiem transkrypcyjnym. Wpływa na zatrzymanie fazy G1 cyklu komórkowego, działając poprzez indukcję genu p21 kodującego inhibitor kinaz zależnych od cyklin. Hamuje transformację nowotworową poprzez wstrzymanie nadmiernej proliferacji komórek. Nieprawidłowe działanie tej proteiny może być następstwem mutacji punktowej w genie dla p53, chromosomalnej delecji w obrębie ramienia krótkiego 17 chromosomu oraz wytworzenia kompleksu pomiędzy białkiem p53 a onkoproteinami wirusowymi (4, 5). Gen p53, będący genem supresorowym, jest ujemnym regulatorem wzrostu komórki. W odpowiedzi na uszkodzenie DNA może on powodować zatrzymanie fazy G1 i/lub apoptozę. Decydujący wpływ na rozwój większości raków okolicy anogenitalnej ma utrata funkcji przez białko p53.

Białka E6 HPV-16 i HPV-18 powodują degradację białka p53 poprzez oddziaływanie na ubikwitynację. Ubikwityna jest białkiem przyłączającym się do białek poddawanych hydrolizie. Uczestniczy również w innych procesach komórkowych, m.in. w regulacji ekspresji genów, reperacji DNA, powstawaniu rybosomów, transformacji nowotworowej (5, 6). Stopień związania E6 HPV z białkiem p53 zależy od typu wirusa (HPV niskiego ryzyka wiążą się mniej skutecznie), oraz od polimorfizmu w obrębie kodonu 72 genu p53 (translacja argininy prowadzi do skuteczniejszej degradacji białka p53 niż prolina). Prawdopodobieństwo powstania raka szyjki macicy u kobiet rasy białej, homozygotycznych pod względem allelu argininowego jest siedmiokrotnie większe niż u heterozygot Pro/ Arg (5). Duży udział w karcinogenezie ma również wirusowe białko HPV E7, które wiążąc się z innym regulatorem cyklu komórkowego, białkiem pRb, inaktywuje je, czego rezultatem jest stała ekspresja komórkowego czynnika transkrypcji – E2F. Ponadto E7 może powodować degradację genów z rodziny Rb w tym p107 i p130 (4,5). Z doświadczeń *in vivo* wynika, że E6 i E7 charakteryzuje synergizm działania w inicjowaniu karcinogenezy. Wykazano, że E7 może działać samodzielnie gdy pozostaje pod kontrolą silnego promotora, lecz gdy takiego nie ma E6 jest niezbędna (5). Wystawienie DNA komórki na uszkodzające bodźce skutkuje zwiększonym prawdopodobieństwem wystąpienia zmiany złośliwej. Połączenie zakłócenia samoograniczania się proliferacji komórek warstwy podstawnej nabłonka (rezultat inaktywacji pRb) i ograniczenia zdolności do indukcji apoptozy komórek z uszkodzonym DNA (inaktywacja p53) są dwoma głównymi mechanizmami, poprzez które HPV zwiększa ryzyko powstawania nowotworów płaskonabłonkowych (7).

Lokalizacja i onkogenność zakażeń wirusem HPV

Docelowymi dla papillomawirusów są komórki epitelialne skóry i błon śluzowych. Replikacja HPV jest ściśle uzależniona od stadium morfogenezy komórki nabłonkowej.

Wirus namnaża się tylko w różnicujących się keratynocytach. DNA wirusa HPV tworzy mikrochromosomy i dzięki wirusowemu białku regulacyjnemu E2 łączy się z wrzecionem podziałowym komórki i zostaje rozdzielone do obu komórek potomnych. Zakażenie HPV pozostałych komórek nabłonkowych jest nieproduktywne, ale może doprowadzić do transformacji nowotworowej (8). Obecnie zidentyfikowano około 100 typów ludzkich wirusów papilloma. Podział na typy i podtypy ustala się na podstawie porównania, uszeregowania nukleotydów w egzonach (ORF) E6, E4 i L1 badanego typu wirusa i wszystkich znanych wirusów HPV. Zgodność przekraczająca 90% w jednym z badanych ORF kwalifikuje badany wirus do danego podtypu, zgodność 98% do danego typu jako wariant. W odniesieniu do zakażeń określonymi typami wirusów papilloma i możliwością rozwoju procesu nowotworowego istnieją grupy pacjentów niskiego, średniego i wysokiego ryzyka. Wynika to ze statystycznej oceny badań epidemiologicznych detekcji odpowiednich typów HPV w łagodnych lub złośliwych zmianach rozrostowych. Nie wszystkie wirusy brodawczaka ludzkiego są potencjalnie onkogenne. W grupie niskiego ryzyka rozwoju choroby nowotworowej są typy HIV: 6, 11, 42, 43, 44. Zakażenia typami brodawczaka 31, 33, 35, 52, 58, będąc związane w 1-5% ryzykiem wystąpienia raka, należą do grupy średniego ryzyka (7). Zakażenie HPV 16, 18 dominujące w etiopatogenezie raka szyjki macicy oraz 45, 56, stanowią grupę wysokiego ryzyka (hr HPV). Istnieje wiele różnic pomiędzy określonymi typami wirusa. Dla przykładu HPV 18 jest bardziej skuteczny w indukcji transformacji nowotworowej komórek gruczołowych niż HPV 16, który z kolei ma większe powinowactwo do komórek uroepitelialnych (9). Okres dzielący pierwotne zakażenie od stwierdzenia inwazyjnej postaci raka może wahać się od 5 do 40 lat. Tak długi okres potrzebny do przekształcenia zmian brodawczakowatych w złośliwe przemawia za wieloetapowym modelem karcinogenezy. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że ilość wirusowego DNA pochodzącego ze zmian zmniejsza się wraz ze zwiększeniem dysplazji i neoplazji. W zaawansowanych histologicznie postaciach raka metodą sond genetycznych stwierdza się już tylko włączenie genomu wirusa do materiału genetycznego komórki. Dotychczas nie potwierdzono wirerii w przebiegu zakażenia wywołanego przez ludzkie wirusy papilloma (2).

Rak szyjki macicy

Rak szyjki macicy jest w Polsce drugą, po raku sutka, przyczyną zgonów kobiet wywołaną nowotworem. Co roku wykrywa się ponad 65000 przypadków tej choroby (10). Rak ten występuje rzadko przed dwudziestym rokiem życia, jednak po trzydziestce zachorowalność wzrasta, osiągając swój szczyt w wieku 45-55 lat. Obecnie uważa się, że rak

szyjki macicy jest chorobą przenoszoną drogą płciową. Niewątpliwie czynniki zwiększające ryzyko zachorowania na ten nowotwór mają cechy choroby wenerycznej. Badania epidemiologiczne prowadzone w ciągu ostatnich 15-20 lat dostarczyły bardzo wielu dowodów na etiologiczną rolę zakażenia szyjki macicy typami przenoszonymi drogą kontaktów seksualnych, wirusa brodawczaka ludzkiego (HPV), z pierwotnym rakiem szyjki macicy. Inne czynniki ryzyka raka szyjki macicy takie jak: wiek (25-55 lat), wczesne rozpoczęcie życia seksualnego, duża liczba partnerów seksualnych, rak prącia u partnera, duża liczba porodów, palenie papierosów (i to zarówno przez kobietę jak i jej partnera), niski status socio-ekonomiczny, wieloletnie stosowanie doustnej antykoncepcji, niewłaściwa dieta, stany zapalne narządu rodnego inne niż HPV (np. chlamydia, rzęsistek pochwy, wirus opryszczki HSV-2, HIV), muszą być rozumiane w kontekście nabywania infekcji HPV lub wpływu na naturalną historię neoplazji szyjkowej.

Liczne analizy oceniające rozpowszechnienie typów HPV w histologicznie rozpoznanych inwazyjnych rakach szyjki macicy wykazały najczęstszą obecność HPV16 (ok.60%), HPV18 (ok.15%), HPV45 (10%), HPV31 (6%), HPV33 (3%). We wszystkich badanych rejonach geograficznych najczęściej oznaczanym typem jest HPV16. Ten typ, jak również HPV18 są czynnikami najwyższego ryzyka rozwoju raka szyjki, czego dowodzą przeprowadzone badania prospektywne (11,12). Onkogenne typy HPV 16, 18 odgrywają również dużą rolę w rozwoju pozostałych nowotworów anogenitalnych.

Rak pochwy i sromu

Rak pochwy stanowi 2% wszystkich raków żeńskich narządów płciowych. Większość przypadków stanowi rak płaskonabłonkowy, a w niemal 100% zmianach typu pochwowej neoplazji śródnabłonkowej (VAIN) identyfikuje się DNA HPV (13).

Rak sromu może być spowodowany dwiema różnymi sytuacjami klinicznymi. W pierwszym przypadku przyczyną choroby są przewlekłe stany zapalne wywołane uporczywym świądem występującym w przebiegu chorób układowych, głównie liszaja twardzinowego (ok. 60% przypadków raka sromu). Drugi typ nowotworu rozwija się na podłożu śródnabłonkowej neoplazji (VIN) spowodowanej zakażeniem HPV i najczęściej dotyczy młodych kobiet (ok. 20-30%) (14,15).

Rak odbytu

Nowotwory kanału odbytu i brzegu odbytu stanowią 1-2,5% wszystkich nowotworów jelita grubego. Zdecydowanie najczęstszym nowotworem tej okolicy jest rak płaskonabłonkowy. Nowotwór ten występuje we wszystkich gru-

pach wiekowych, jednakże największą liczbę zachorowań obserwuje się po 60 roku życia. W ostatnich latach notuje się zwiększoną zapadalność wśród mężczyzn przed 45 rokiem życia. Wiąże się to ze wzrostem nowych zakażeń HPV przenoszonych drogą stosunków homoseksualnych (analnych) i rozpowszechnieniem wirusa HIV. Współwystępowanie wirusa hrHPV oraz inwazyjnego raka odbytu stwierdza się u 85%, a w rakach *in situ* u 90% chorych. W 87% HPV-pozytywnych płaskonabłonkowych raków odbytu identyfikuje się sekwencje DNA charakterystyczne dla typu HPV16. Wśród pacjentów z rakiem odbytu, kobiety (90%) i mężczyźni homoseksualni (100%) są hrHPV-pozytywni, to jest znacznie częściej niż mężczyźni heteroseksualni (ok.60%). Nowotwory obejmujące kanał odbytu (92%) częściej są hrHPV-dodatnie niż te, które są ograniczone do skóry brzegu odbytu (64%; kobiety– 80%, mężczyźni– 28%).

Rola zakażeń wirusem HIV i sprawność układu odpornościowego

Zdolność HPV do progresji zakażenia w kierunku śródnabłonkowych lub inwazyjnych zmian dysplastycznych w dużej mierze zależy od kompetentnego układu odpornościowego i prawidłowej reakcji immunologicznej. Jest to szczególnie widoczne wśród pacjentów po allotransplantacji narządów i zakażonych wirusem HIV/AIDS. W zakażeniu wirusem HIV dochodzi do zaburzenia proporcji pomiędzy subpopulacjami limfocytów T pomocniczych Th1 i Th2. Zostaje upośledzona synteza Il-2 i innych cytokin odpowiedzi komórkowej na korzyść interleukin produkowanych przez Th2 (4). Podobne zaburzenia równowagi pomiędzy aktywnością Th1 i Th2 są obserwowane w neoplazji HPV zależnej. W badaniu przeprowadzonym w warunkach *in vitro* produkcja Il-2 przez limfocyty uzyskane od kobiet z rakiem inwazyjnym szyjki macicy oraz CIN III, była niższa niż u kobiet z prawidłową szyjką i ze zmianami dysplastycznymi niskiego stopnia. W innym badaniu wykazano, że kobiety z rozległą infekcją HPV w obrębie narządów płciowych miały obniżoną produkcję Il-2 w porównaniu z pacjentkami, u których zakażenie ograniczone było tylko do szyjki. Przesunięcie profilu cytokin na niekorzyść produkowanych przez Th1, (uszkodzenie mechanizmów odpowiedzi komórkowej) wiąże się ze wzrostem ryzyka progresji chorób zależnych od HPV. Osoby zakażone wirusem HIV lub poddane leczeniu immunosupresyjnemu po przeszczepieniu narządów, charakteryzują się większą wykrywalnością anogenitalnych infekcji HPV (np. wśród homoseksualistów HIV-pozytywnych – 93%; HIV-negatywnych – 60%) wywołanych przez wirusy o wysokim potencjale onkogenym. Poza tym wykazują wysoki współczynnik progresji prawidłowego nabłonka w zmiany o niskim stopniu dysplazji śródnabłonkowej oraz ze

stopnia niskiego w stopień wysoki. Znacznie częściej HIV-pozytywni (38%), niż HIV-negatywni homoseksualni mężczyźni (14%) z prawidłowym rozmazem Papanicolaou z kanału odbytu, w okresie czteroletniej obserwacji, rozwijali wysokiego stopnia śródnaślenną dysplazję, a ryzyko jej powstania było odwrotnie proporcjonalne do poziomu limfocytów CD4 (4,16). Związek immunosupresji ze zwiększonym ryzykiem rozwoju HPV zależnych nowotworów płaskonabłonkowych odbytu, sromu, prącia i szyjki macicy został potwierdzony w kohortowym badaniu porównującym pacjentów po transplantacji nerki i poddawanych dializoterapii. (Fairley 1994). Proste zakażenie hrHPV nie jest w stanie wywołać pełnej transformacji nowotworowej. Proces ten wymaga współdziałania innych czynników, takich jak m.in. zaburzenia funkcji układu odpornościowego i nagromadzenie się kolejnych zmian genetycznych. Istnieją dane świadczące o tym, iż kobiety z nowotworami narządów płciowych mają zmienione komórkowe parametry immunologiczne w postaci przesunięć w subpopulacjach limfocytów krwi obwodowej oraz w produkcji czynników immunosupresyjnych przez komórki zmienione nowotworowo. Według niektórych autorów nieprawidłowa kontrola immunologiczna jest podstawowym czynnikiem predysponującym do wystąpienia klinicznie jawnej infekcji prowadzącej do dysplazji. Inni twierdzą, że w tkankach zakażonych HPV dochodzi do zmniejszenia ilości makrofagów i limfocytów CD4, co wskazywałoby na supresyjny wpływ HPV na odpowiedź immunologiczną. Fakt częstszego występowania zakażenia HPV i nowotworów u pacjentów w stanie immunosupresji łączy oba te elementy. Jakkolwiek udział HPV w rozwoju nowotworów sromu i pochwy jest niewątpliwy, to w rozrostach złośliwych jajnika i endometrium wciąż pozostaje niejasny, a wyniki prac badawczych dość znacząco różnią się od siebie. Badania *in vitro* na modelowych liniach komórek ludzkiego nabłonka jajnikowego zdają się potwierdzać kancerogenny wpływ wirusa na tę tkankę. Poddane działaniu HPV16 przechodziły spontaniczną przemianę w fenotyp histologicznie złośliwy i stawały się odporne na apoptyczny efekt TNF-alfa i daunorubicyny (17).

Rak jajnika

Stosując różne metody detekcyjne większość ośrodków badawczych nie uzyskuje porównywalnych danych na obecność DNA HPV w komórkach rakowych jajnika. Analizy podsumowujące badania w tym kierunku z lat 1987-1997 ujawniły HPV w 26% badanych przypadków tj. 45/175 (przy wykrywalności 0-100%) (18). W rzadko występującym raku płaskonabłonkowym jajnika istnieje możliwość związku z zakażeniem HPV. W 6 na 9 opisanych w literaturze przypadkach zmiany inwazyjnej lub *in situ* zidentyfikowano DNA wirusa. Wszystkie chore miały wysokiego stopnia śródna-

ślenną dysplazję szyjki macicy, w której także potwierdzona została obecność DNA HPV (19).

Zakażenie HPV w endometrium

Za prawidłowy obraz morfologiczny i czynność komórek wchodzących w skład endometrium odpowiedzialne są w sposób bezpośredni lub pośredni steroidowe hormony płciowe. Dlatego też większość autorów rozważa proces indukcji karcinogenezy w aspekcie nieprawidłowo współdziałających systemów hormonalnych. Jednak u połowy kobiet z wysoko zróżnicowanym gruczolakorakiem endometrium nie można wykazać obecności estrogenozależnych, nienowotworowych zmian rozrostowych. Powstanie nowotworu wydaje się mieć wtedy bardziej złożony model patogenetyczny. Rolę HPV jako czynnika zaburzającego proliferację nabłonka endometrialnego potwierdzać by mogły spostrzeżenia występowania w błonie śluzowej trzonu macicy obrazów mikroskopowych przypominających koilocytozę. Ocena immunohistochemiczna i hybrydyzacja *in situ* wykazała, zależnie od badania, obecność HPV w 2-20% wszystkich gruczolakoraków, w 50% gruczolakoraków z metaplastyczną płaskonabłonkową, w 20% w patologicznych rozrostach błony śluzowej trzonu macicy o charakterze hyperplazji z atopią komórkową, w 14% zmian łagodnych i w żadnym z prawidłowych nabłonków endometrialnych. Jak wynika z ww. wyników badań wirus brodawczaka częściej stwierdza się w zmianach inwazyjnych niż przednowotworowych. Może to wskazywać na zakażenie wtórne lub uaktywnienie się formy latentnej. Najczęściej izolowanymi typami wirusa zarówno w zmianach łagodnych jak i złośliwych były HPV 16 i 18, a u 90% wśród jednej z badanych grup wykazano obecność DNA HPV w pobieranych równolegle wymazach cytologicznych szyjki macicy. Sugeruje to zakażenie drogą wstępującą. Rozważa się również rolę limfocytów jako nośników wirionów, szczególnie w przypadkach przewlekłego procesu zapalnego (20, 21). Rola, jaką może odgrywać zakażenie wirusowe w błonie śluzowej trzonu macicy, pozostaje wciąż niewyjaśniona. W endometrium zakażonym HPV dochodzi do zmniejszenia ilości makrofagów i limfocytów CD4. Wynikiem zmniejszenia liczby bezwzględnej tej klasy limfocytów jest znamienne statystycznie zmniejszenie stosunku CD4/CD8. Powoduje to niewydolność systemu odporności komórkowej, czego efektem jest przetrwanie infekcji HPV i progresja choroby nowotworowej. Jest to wyraz supresyjnego wpływu wirusa na odpowiedź immunologiczną (21). Jakkolwiek doniesienia o związku infekcji HPV z rakiem endometrium są dość rozbieżne, na dzień dzisiejszy panuje opinia o roli HPV w rozwoju raka endometrium.

Rak prącia

Rak płaskonabłonkowy prącia występuje rzadko – stano-

wi < 1% raków u dorosłych mężczyzn w krajach rozwiniętych. Dane uzyskane w ostatnich latach potwierdzają znaczenie HPV w patogenezie tego nowotworu. W zależności od badania HPV DNA wykrywa się ok. w 50% inwazyjnego raka prącia, 90% raka *in situ*, 90% neoplazji śródnałonkowej prącia, a w 80-90% wszystkich zmian HPV pozytywnych identyfikuje się sekwencję HPV-16. Ok. 10% stanowi HPV-18. Stwierdza się szczególnie silny związek występowania wirusa z rakami o charakterze bazoidalnym (basaloid carcinoma = nowotwór powstający w odbycie na granicy naskórka i nabłonka gruczołowego, podobny do raka płaskonabłonkowego, ale naciekający głęboko i dający przerzuty), guzami o dużym stopniu złośliwości oraz rakami umiejscowionymi w obrębie żołądździ prącia. Badanie epidemiologiczne mające na celu określenie ryzyka rozwoju raka prącia u partnerów kobiet chorych na raka szyjki macicy, z CIN lub kłykciami, ujawniło obecność nieprawidłowych zmian w obrębie prącia u 70% ogółu badanych. W innym dużym badaniu przeprowadzonym we Francji poddano skriningowi pod kątem neoplazji śródnałonkowej prącia (PIN) 1000 partnerów kobiet z kłykciami zewnętrznymi narządów płciowych lub CIN; u 92 mężczyzn stwierdzono zmiany stanowiące wskazanie do biopsji, a PIN rozpoznano na jej podstawie u 93% z nich. Ponadto onkogenne HPV wykryto w 75% PIN I, w 93% PIN II i w 10% PIN III. U ok. 65% mężczyzn z zakażeniem HPV kłykciny nie występują, zaś u 85% mężczyzn z kłykciami stwierdza się zakażenie typami HPV małego ryzyka (typem 6 i 11). Natomiast zmiany subkliniczne są zwykle siedliskiem typów dużego ryzyka (16 i 18). Wprawdzie istnieje związek między zakażeniem typami HPV dużego ryzyka i rakiem prącia jednak do powstania inwazyjnego raka dochodzi tylko u niewielkiego odsetka mężczyzn. Świadczy to o wieloczynnikowej etiologii tego nowotworu, a zależność przyczynowo – skutkowa między zakażeniem a rakiem wymaga dalszej diagnostyki i potwierdzenia (5).

Rak pęcherza moczowego

Obserwowany od trzech dekad wzrost częstotliwości zapadania na raka pęcherza moczowego skłonił badaczy do poszukiwania nowych, możliwych czynników etiologicznych. Związek pomiędzy infekcją HPV a rakami narządów płciowych u obu płci zachęcił do prób identyfikacji DNA HPV w łagodnych i złośliwych zmianach występujących w drogach moczowych. Opublikowane dane co do wykrywalności HPV w raku pęcherza nie są zgodne, a procent pozytywnych przypadków kreuje się między 0 – 80.

Sposób doboru materiału i różnorodność stosowanych technik najprawdopodobniej wpłynęły tu na ilość fałszywie pozytywnych i fałszywie negatywnych wyników. Badając obecność HPV w materiale biopsyjnym pobranym od pacjentów z brodawkowym rakiem pęcherza moczowego za-

stosowawszy hybrydyzację *in situ*, DNA wirusowe wykryto w 40%. 70% chorych HPV pozytywnych miało w surowicy przeciwciała anty-HPV. Najczęściej wykrywanymi typami były 31/33/35 – ok. 60%, HPV-16/18 – 35%. Obecność HPV DNA w tkankach guza wiąże się z ze stopniem histopatologicznym i klinicznym raka oraz z długością życia pacjentów. Przypadki HPV pozytywne wiążą się z szybszym postępowaniem choroby i krótszym przeżyciem (23).

Rak prostaty

Niektórzy badacze sugerują, że zakażenie wirusem brodawczaka może odgrywać rolę w raku prostaty, a opierają się na związku pomiędzy częstością zachorowań na ten nowotwór, a wysoką aktywnością seksualną mężczyzn. Wyniki badań w kierunku obecności DNA HPV w tkankach nowotworowych oraz związek pomiędzy zapadalnością na raka, a obecnością przeciwciał anty-HPV jest niejednoznaczny. Wykorzystując metodę PCR DNA HPV-16 zidentyfikowano w ok. 20% rozrostów nowotworowych. Grupę kontrolną stanowiły tkanki pobrane od pacjentów z łagodną hiperplazją gruczołu krokowego. Wykrywalność wirusa była na poziomie 3% (24,25). Badania na obecność przeciwciał anty-HPV16 i anty-HPV18 u mężczyzn chorych na raka prostaty i grupy kontrolnej nie wskazują na to, że jest to czynnik ryzyka tego nowotworu. Natomiast wysoki poziom przeciwciał przeciw HPV-33 może zwiększać ryzyko raka (26,27,28,29).

Rak płuc

Rak płuc jest najczęstszą na świecie przyczyną zgonów z powodu nowotworów, a ilość nowo wykrytych przypadków zwiększa się każdego roku. Z badań epidemiologicznych wynika, że palenie tytoniu jest głównym, ale nie jedynym czynnikiem biorącym udział w karcinogenezie komórek układu oddechowego. W badaniu przeprowadzonym na Tajwanie oceniano obecność DNA HPV 16/18 w krwi i materiale biopsyjnym lub śródoperacyjnym pochodzącym od 149 niepalących pacjentów chorych na raka płuc. HPV16 stwierdzono u 48%, a HPV18 u 31%. W grupie kontrolnej odpowiednio 12% i 5%. Wykrywalność HPV była zależna od stopnia klinicznego zaawansowania nowotworu. Chorzy w III i IV stopniu wykazywali wyższą detekcję niż w stopniu I i II (55% i 29%). Po analizie statystycznej innych czynników ryzyka – takich jak palenie tytoniu, wiek, płeć – ustalono, że obecność we krwi DNA HPV 16 zwiększa ryzyko zachorowania 6,5 raza, HPV18 – 9,5 raza, natomiast współistnienie obu tych typów aż 75,7 raza (30). Inna praca, oparta na badaniu 75 pacjentek z rakiem oskrzeli (w 49% HPV 6 lub/i 16 pozytywnych) i ze zdiagnozowaną wcześniej dysplazją wysokiego stopnia szyjki macicy (CIN III) wykazała, że HPV pozytywna zmiana typu CIN III może przyczyniać się

do rozwoju pierwotnego raka płuc. Najczęściej DNA HPV identyfikowano w gruczolakorakach i rakach płaskonabłonkowych (31).

Rak krtani

W raku płaskonabłonkowym krtani obecność DNA wirusa stwierdzono w ok. 45% z tego 80% stanowiło HPV6/11, 40% HPV16/18 i 30% HPV 31/33. Zaobserwowano szczególnie wyraźną korelację pomiędzy infekcją HPV, a nawracającymi rakami krtani. Nie ma jej natomiast pomiędzy obecnością wirusa a stopniem klinicznym i histologicznym raka krtani (32).

Rak migdałków

Z 60 badanych przypadków raka migdałka HPV16 wykryto w 43% (26 przypadków). 3-letnie przeżycie chorych z HPV pozytywnym rakiem migdałka wynosi 65%, a z HPV negatywnym 31,5%, natomiast 5-letnie odpowiednio: 53,3% i 31,5%. Większa przeżywalność pacjentów z HPV pozytywnym rakiem migdałków była niezależna od stopnia TWM, obecności przerzutów do węzłów, płci i wieku. Wyniki badania wykazują, że obecność HPV w raku migdałków jest korzystnym czynnikiem prognostycznym. (43).

Rak przełyku

Rak przełyku jest jednym z częściej występujących nowotworów w krajach rozwijających się. Regionami cechującymi się wysoką zapadalnością są m.in. Afryka południowa i Chiny, natomiast do obszarów o niskim ryzyku zachorowania na ten nowotwór zalicza się Europa i zachodnia Afryka. Różnice geograficzne, kulturalne itp. ww. rejonów wiążą się z występowaniem różnych czynników przyczynowych raka przełyku. Mocne alkohole i tytoń uznawane są za główne czynniki ryzyka w Europie i Ameryce Północnej. Natomiast spożywanie nieodpowiednio przechowywanej żywności zawierającej nitrozoaminy, oraz niedobory witamin i antyoksydantów uważa się za przyczynę raka przełyku w centralnej Azji, Chinach i południowej Afryce. Podobieństwo zmian prekursorowych raka szyjki macicy i raka przełyku spowodowało, że wirus brodawczaka ludzkiego zaczął być rozpatrywany jako jedna z możliwych przyczyn rozwoju nowotworu. Wyniki badań na obecność HPV DNA w neoplastycznej tkance przełyku są sprzeczne i szacują się w granicach 0-70%, zależnie od zastosowanej metody detekcyjnej oraz rejonu geograficznego. Przy stosowaniu PCR, wśród raków płaskonabłonkowych przełyku nowotwory HPV-pozytywne stanowią ok. 60% przypadków badanych w Europie, 35% – 65% w Chinach (zależnie od prowincji) i 25%-70% w południowej Afryce (33, 34). Z badania skierowanego na identyfikację określonych typów wirusa w HPV pozytywnych rakach przełyku wynika, że w 65% wszystkich

złośliwych rozrostów stwierdza się HPV, z czego 55% HPV16/18. Z puli 70% wykrywalności HPV, HPV16/18 wykrywa się w 20% stanów przednowotworowych przełyku i odpowiednio przy 60% detekcji w prawidłowej błonie śluzowej przełyku w 12%. W pozostałych przypadkach HPV-pozytywnych były stwierdzane sekwencje DNA charakterystyczne dla typów 6 i 11. Wysoki odsetek obecności hrHPV w inwazyjnych rakach przełyku może wskazywać na związek tej infekcji ze zwiększonym ryzykiem pojawienia się zmiany złośliwej (33, 34).

Koincydencja występowania drugiego nowotworu

Retrospektywne kohortowe badania dotyczące ryzyka wystąpienia drugiego pierwotnego raka u kobiet z inwazyjnym rakiem szyjki macicy i okolicy anogenitalnej wykazały, że u 6,5% z nich rozwija się kolejny nowotwór. To oznacza 40% większe ryzyko pojawienia się nowotworu niż w badanej populacji ogólnej (35). Znaczący statystycznie wzrost ryzyka rozwoju kolejnego pierwotnego raka lub pierwszego raka u kobiet z CIN III dotyczy takich miejsc, jak odbyt, szyjka macicy, płuca, srom, pochwa (36). Te badania popierają hipotezę o wspólnym czynnikiem etiologicznym jakim jest HPV. Pomimo że badania epidemiologiczne wykazują zmniejszone ryzyko zachorowania na raka sutka wśród kobiet po przebytym raku szyjki (36), co najprawdopodobniej wynika z protekcyjnego działania na sutek sposobu leczenia nowotworu szyjki (36), doświadczenia *in vitro* na modelach komórek sutka udowadniają karcinogeny wpływ E6/E7 HPV (37,38). W badaniu klinicznym przeprowadzonym u kobiet z rakiem piersi i zdiagnozowaną wcześniej dysplazją dużego stopnia CINIII (z czego 84% było HPV dodatnie) wykryto 46% HPV16 pozytywnych raków sutka. Wszystkie HPV dodatnie przypadki raka sutka były również dodatnie w zakresie CINIII. HPV16 było obecne także w przerzutach lokalnych i odległych tegoż raka. Grupę kontrolną stanowiły chore z nowotworem sutka bez dysplazji szyjki macicy. W żadnym z ww. przypadków w komórkach rakowych nie stwierdzono DNA HPV (39).

Rak jelita grubego

O możliwości zakażenia błony śluzowej jelita grubego i potencjalnej etiologii wirusowej raka jelita grubego świadczy wysoki odsetek wykrywalności DNA HPV18 w inwazyjnym raku okrężnicy. HPV18 identyfikuje się w 53-97% przypadków raka jelita grubego, 60% gruczolaków cewkowo-kosmkowych i 23-53% kontrolnej zdrowej błony śluzowej jelita grubego (40, 41). Dowodem na kancerogeny wpływ HPV na komórki jelitowe jest inaktywacja białka p53 bez mutacji w jego genie. Analiza PCR-SSCP 56 przypadków HPV pozytywnego raka okrężnicy tylko w 2 przypadkach dowiodła istnienia mutacji w genie p53 (42).

Podsumowanie

Wczesne wykrywanie zakażenia HPV o wysokim ryzyku onkogennym w testach przesiewowych stanowi dzisiaj ważną informację dla lekarza w celu ustalenia właściwego postępowania i dalszego leczenia. Nowe możliwości immunomanipulacji układem odpornościowym poprzez szczepienia ochronne zabezpieczające przed zakażeniem wirusem HPV aktualnie pozostają w fazie badań klinicznych, a oczekiwanie na szczepionkę poliwalentną być może pozwoli w przyszłości na zastosowanie skutecznej broni w walce z nowotworami o etiologii wirusowej.

Piśmiennictwo

1. zur Hausen H: *Condylomata acuminata and human genital cancer*. Cancer Res 1976, 36, 794.
2. Kańtoch M: *Wirusologia lekarska*. Warszawa, 1998.
3. Ciechowicz K, Fiedor P, Grabowska K, Duszek M, Wojtowicz A: *Analiza histopatologiczna i PCR błony śluzowej jamy ustnej u pacjentów po przeszczepieniu nerki allogenicznej z aktywnym zakażeniem Ludzkim Wirusem Brodawczaka (HPV)*. Nowa Stomat, Stycz. 2002
4. Frisch M: *On the etiology of anal squamous carcinoma*. Dan Med Bull, 2002, 49, 194-209.
5. Griffith TR, Mellon JK: *Human papillomavirus and urological tumors: I. Basic science and role in penile cancer*. BJU Int. 1999, 84(5), 579-86.
6. Isaka K, Nishi H, Osakabe Y, Miyata M, Hokamura M, Nakada T, Itokazu O, Takayama M: *Establishment of HPV and p53-mutation-negative human cell line (CA) derived from a squamous carcinoma of the uterine cervix*. Gynecol Oncol 2004, 92, 15-21.
7. Furumoto H, Irahara J: *Human papilloma virus (HPV) and cervical cancer*. Med Invest, 2002, 49, 124-33.
8. Van Tine BA, Dao LD, Wu SY, Sonbuchner TM, Lin BY, Zon N, Chiang CM, Broker TR, Chow LT: *Human papillomavirus (HPV) origin binding protein associates with mitotic spindles to enable viral DNA partitioning*. Proc Natl Akad Sci USA 2004, Mar 23, 101 (12) 4030-5, Epub 2004 Mar 12.
9. Kilic G, Carddillo M, Ozdemir M, Arun B: *Human papillomavirus 18 oncoproteins E6 and E7 enhance irradiation- chemotherapeutic agent-induced apoptosis in p53 and Rb mutated cervical cancers cell lines*. Eur J Gynaec Oncol 1999, 20 (3), 167-71.
10. Krajowy Rejestr Nowotworów
11. Munoz NJ: *Human papillomavirus and cancer; the epidemiological evidence*. Clin Virol, 2000, 19, 1-5.
12. Pete I, Szirmai K, Csapo Zs, Szantho A, Füle T, Gallai M, Kovalszk I: *Detection of high-risk HPV (16, 18, 33) in situ cancer of the cervix by PCR technique*. Eur J Cancer, 2002, 23, 74-77.
13. Sugase M, Matsukuru T: *Distinct manifestations of human papillomaviruses in the vagina*. Int J Cancer, Jul. 29, 72 (3), 412-5.
14. Canavan TP, Cohen D: *Vulvar cancer*. Am Fam Physician, 2002, 66 (7), 1269-74.
15. Mc Nally OM, Mulvary NJ, Pagano R, Quinn MA, Rome RM: *VIN III: a clinicopathological review* Int. Gynecol Cancer, 2002, 12, 490-5.
16. Ferenczy A, Ciutlee F, Franco E, Hankins C: *Human papillomavirus and HIV coinfection and the risk of neoplasias of the lower genital tract: a review of recent developments*. CMAJ, 2003, 169, 431-4.
17. Gregoire L, Rabah R, Schmelz E-M, Munkarah A, Roberts PC, Lancaster WD: *Spontaneous Malignant Transformation of Human Ovarian Surface Epithelial cells in Vitro*. Clinical Cancer Res, 2001, 7, 4280-87.
18. Anttila M, Syrjanen S, Ji H, Saarikoski S, Syrjanen K: *Failure to demonstrate human papillomavirus DNA in epithelial ovarian cancer by general primer PCR*. Gynecol Oncol, 1999, 72, 337-41
19. Mai KT, Yazdi HM, Bertrand MA, LeSaux N, Cathcart LL: *Bilateral primary ovarian squamous cell carcinoma associated with human papillomavirus infection and cervical intraepithelial neoplasia. A case report with review of the literature*. Am J Surg Pathol, 20, 767-72.
20. Semczuk A, Stenzel A, Baranowski W, Cybulski M, Kostuch M, Jakowicki J, Wojcierowski J: *Detection of human papillomavirus types 16 and 18 in human neoplastic endometrium; lack of correlation with established prognostic factors*. Oncology Reports, 2000, 7, 905-10.
21. Zbroch T, Knapp P: *Infekcja HPV w zmianach patologicznych błony śluzowej trzonu macicy. Rola aktywacji układu immunologicznego w obronie przeciwwirusowej i przeciwnowotworowej*. Me Wieku Rozwoj, 2002, 6, 43-55.
22. Gregoire L, Cubilla AL, Reuter VE, Haas P, Lancaster WD: *Preferential Association of Human Papillomavirus With High-Grade Histologic Variants of Penile-Invasive Squamous Cell Carcinoma*. J Natl Cancer Inst, 1995, 15, 1705-9.
23. De Gaetani C, Ferrari G, Righi E, Bettelli S, Migaldi M, Ferrari P, Trentini GP: *Detection of human papillomavirus DNA in urinary bladder carcinoma by in situ hybridisation*. J Clin Pathol, 1999, 52, 103-6.
24. Serth J, Panitz F, Paeslack U, Kuczyk MA, Jonas U: *Increased levels of human papillomavirus type 16 DNA in a subset of prostate cancers*. Cancer Res, 1999, 59, 823-5.
25. Saad F, Gu K, Gauthier J, MesMasson AM: *Absence of human papillomavirus sequences in early stage prostate cancer*. Can J Urol, 1999, 6, 834-8.
26. Adami HO, Kuper H, Andersson SO, Berstrom R, Dillner J: *Prostate cancer risk and serologic evidence of human papilloma virus infection: a population-based case-control study*. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2003, 12, 872-5.

27. Rosenblatt KA, Carter JJ, Iwasaki LM, Galloway DA, Stanford JL: *Serologic evidence of human papillomavirus 16 and 18 infections and risk of prostate cancer*. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2003, 12, 763-8.
28. Noda T, Sasagawa T, Dong Y, Fuse H, Namiki M, Inoue M: *Detection of human papillomavirus (HPV) DNA in archival specimens of benign prostatic hyperplasia and prostatic cancer using a highly sensitive nested PCR method*. *Urol Res*, 1998, 26, 165-9.
29. Hisada M, Rabkin CS, Strickler HD, Wright WE, Christianson RE: *Human Papillomavirus Antibody and Risk of Prostat Cancer*. *JAMA*, 2000, 283, 340-1.
30. Chiou HL, Wu MF, Liaw YC, Cheng YW, Wong RH, Chen CY, Lee H: *The presens of human papillomavirus type 16/18 DNA in blood circulation may act as a risk marker of lung cancer in Taiwan*. *Cancer*, 2003, 97, 1558-63
31. Hennig EM, Suo Z, Karlsen F, Holm R, Thoresen S, Nesland JM: *HPV positive bronchopulmonary carcinomas in women with previous high-grade cervical intraepithelial neoplasia (CIN III)*. *Acta Oncol*, 1999, 38, 639-47.
32. Kaya H, Kotiloglu E, Inanli S, Ekicioglu G, Bozkurt SU, Tutkun A, Kullu S: *Prevalence of human papillomavirus (HPV) Dna in larynx and lung carcinomas*. *Pathologica*, 2001, 93, 531-4.
33. Lavergne D, de Villiers EM: *Papillomavirus in esophageal papillomas and carcinomas*. *Int J Cancer*, 1999, 80, 681-4.
34. Shen ZY, Hu SP, Lu Lc, Tang CZ, Kuang ZS, Zhong SP, Zeng Y: *Detection of human papillomavirus in esophageal carcinoma*. *J Med Virol*, 2002, 68, 4126.
35. Fisher G, Harlow SD, Schottenfeld D: *Cumulative Risk of Second Primary Cancers in Women with Index Primary Cancers of Uterine Cervix and Incidence of Lower Anogenital Tract Cancers, Michigan, 1985-1992*. *Gynecol Oncol*, 1997, 64, 213-23.
36. Evans HS, Newnhan A, Hodgson SV, Möller H: *Second primary cancers after cervical intraepithelial neoplasia III and invasive cervical cancers in Southeast England*. *Gynecol Oncol*, 2003, 90, 131-6.
37. Wazer DE, Band V: *Molecular and anatomic considerations in the pathogenesis of breast cancer*. *Radiat Oncol Investig*, 1997, 7, 1-12.
38. Xu C, Meikranntz W, Schlegel R, Sager R: *The human papillomavirus 16E6 gene sensitizes human mammary epithelial cells to apoptosis induced by DNA damage*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1995, 92, 7829-33.
39. Hennig EM, Suo Z, Holm R, Kvinnsland S, Nesland JM: *Human papillomavirus 16 in breast cancer of women treated for high grade cervical intraepithelial neoplasia (CINIII)*. *Breast Cancer Res Treat*, 1999, 53, 121-35.
40. Krigan D, Manalo P, McGregor B: *Immunohistochemical demonstration of human papillomavirus antigen in human colon neoplasms*. *J Surg Res*, 1990, 48, 397-402.
41. Lee YM, Leu SY, Chiang H, Fung CP, Liu WT: *Human papillomavirus type 18 in colorectal cancer*. *J Microbiol Immunol Infect*, 2001, 34, 87-91.
42. Buyru N, Budak M, Yazici H, Dalay N: *p53 gene mutations are rare in human papillomavirus-associated colon cancer*. *Oncol Rep*, 2003, 10, 2089-92.
43. Konya J, Dillner J: *Human papillomavirus (HPV) DNA in tonsillar cancer: clinical correlates, risk of relapse, and survival*. *Int J Cancer* 2000, 89, 300-4.

Wpływ pentoksyfiliny na rozwój nowotworów

Dr Maciej Łazarczyk*, Piotr Dziunycz**, dr Tomasz Grzela, mgr Justyna Niderla, Łukasz Milewski**, Robert Samaha**

Katedra i Zakład Histologii i Embriologii, Centrum Biostruktury, Akademia Medyczna w Warszawie, Kierownik Zakładu: Prof. dr hab. Stanisław Moskalewski

Abstract

Influence of pentoxifylline on cancer development

Pentoxifylline (PTX), a methylxanthine derivative, is commonly and in most cases chronically used in patients suffering from peripheral vascular diseases. It increases erythrocyte flexibility, reduces blood viscosity and improves microcirculatory flow. Moreover, PTX has been found to

enhance anticancer activity of some chemotherapeutic agents and ionizing irradiation. On the other hand, it has been recently found that PTX displays some activities, which could facilitate tumor development. In this paper we present and discuss influence of PTX on tumor development as well as some of the mechanisms engaged in this process.

*Maciej Łazarczyk jest laureatem Stypendium dla Młodych Naukowców Fundacji na Rzecz Rozwoju Nauki Polskiej

**Piotr Dziunycz, Łukasz Milewski, Robert Samaha są studentami I WL

Streszczenie

Pentoksyfilina (PTX) jest pochodną metyloksantyn, które należą do grupy alkaloidów purynowych. Główny mechanizm działania PTX jest związany z niespecyficznym zahamowaniem aktywności fosfodiesterazy i zwiększeniem stężenia przede wszystkim cAMP w komórce.

PTX jest lekiem powszechnie stosowanym w leczeniu chorób naczyń obwodowych. Poza wpływem na właściwości reologiczne krwi, PTX wywiera szereg działań, które wydawały się być potencjalnie korzystne w leczeniu wspomagającym choroby nowotworowej. Zaobserwowano, że PTX znosi blok cyklu komórkowego w fazie G2 i S oraz upośledza mechanizmy odpowiedzialne za naprawę DNA oraz indukuje przedwczesną mitozę. Z drugiej strony, niedawno odkryto, że PTX wywiera również wiele działań immunomodulujących i przypuszczalnie mogłaby ułatwiać wzrost guzów nowotworowych. W niniejszej pracy omówiono wpływ pentoksyfiliny na rozwój nowotworów i niektóre mechanizmy zaangażowane w to działanie.

Ogólna charakterystyka pentoksyfiliny

Pentoksyfilina (PTX; 1-(5-oksoheksylo)-3,7-dwumetyloksantyna) jest pochodną metyloksantyn, które należą do grupy alkaloidów purynowych. Efekt działania PTX związany jest głównie z jej wpływem na aktywność fosfodiesterazy, enzymu który katalizuje reakcję przekształcenia cAMP do AMP i/lub cGMP do GMP. Pentoksyfilina hamując niespecyficznie aktywność fosfodiesterazy zwiększa stężenie przede wszystkim cAMP w komórce i wpływa w ten sposób na zależne od cAMP szlaki przekazywania sygnału. Ponadto PTX może także wpływać na stężenie cGMP w komórce, oraz na szlaki przekazywania sygnału zależne od jonów Ca^{2+} i kalmoduliny.

Pentoksyfilina jest lekiem powszechnie stosowanym w leczeniu chorób naczyń obwodowych, szczególnie u chorych z miażdżycą tętnic kończyn dolnych. Korzystne działanie pentoksyfiliny w tej grupie pacjentów wynika z jej wielokierunkowego wpływu na właściwości reologiczne krwi. PTX zwiększa elastyczność błon erytrocytów ułatwiając w ten sposób przepływ krwi, szczególnie w naczyniach włosowatych. Ponadto PTX hamuje agregację trombocytów i ich aktywację, zwiększa aktywność fibrynolityczną krwi i obniża stężenie fibrynogenu w osoczu. Stwierdzono również, że PTX zwiększa syntezę PGI_2 i zmniejsza produkcję TXA_2 , przez co zapobiega tworzeniu zakrzepów. Za sprawą takich właściwości PTX poprawia warunki przepływu krwi w mikrokrążeniu i jest skuteczna w leczeniu m.in. chromania przestankowego.

Poza wpływem na właściwości reologiczne krwi PTX wywiera szereg działań, które – jak się wydawało – mogłyby być korzystne w leczeniu wspomagającym choroby nowo-

tworowej. Zaobserwowano, że PTX znosi blok cyklu komórkowego w fazie G2 i S, indukowany zarówno napromienianiem jak i różnymi chemioterapeutykami, a także upośledza mechanizmy odpowiedzialne za naprawę DNA oraz indukuje przedwczesną mitozę. Prowadzi to do kumulacji zmian w materiale genetycznym komórki nowotworowej i w efekcie do jej śmierci. Postulowano, że działając m.in. w ten sposób PTX mogłaby zwiększać efektywność klasycznej radio- i chemioterapii.

Z drugiej strony, PTX wywiera również wiele działań immunomodulujących. Wykazano, że zmniejsza ekspresję i/lub uwalnianie TNF, IL-1, IL-2, IL-6, IL-12, IFN- γ , natomiast zwiększa produkcję IL-4 i IL-10. Ponadto hamuje aktywację limfocytów, makrofagów i neutrofilów. Stwierdzono także, że PTX hamuje naturalną cytotoksyczność zarówno *in vitro* jak i *in vivo* u ludzi.

Zastosowania pentoksyfiliny w chorobach naczyń obwodowych

Korzystny wpływ pentoksyfiliny na właściwości reologiczne krwi oraz nieliczne i zazwyczaj łagodne działania niepożądane związane z jej stosowaniem spowodowały, że obecnie PTX jest powszechnie stosowana w leczeniu zaburzeń krążenia obwodowego, szczególnie w obrębie kończyn dolnych. Poprawiając warunki przepływu krwi w mikrokrążeniu, pentoksyfilina zwiększa perfuzję i utlenowanie niedokrwionych tkanek. W próbach klinicznych wykazano jej skuteczność w leczeniu objawowym chromania przestankowego (De Sanctis i wsp. 2002). Stwierdzono, że pentoksyfilina wydłuża dystans, jaki mogą przejść chorzy bez odczuwania dolegliwości bólowych (tzw. dystans chromania) (Roekaerts i wsp. 1984). Ponadto u pacjentów cierpiących na cukrzycę PTX poprawia ukrwienie tkanek, jak również ułatwia gojenie się owrzodzeń kończyn dolnych, powstałych na tle zaburzeń w mikrokrążeniu (Ramani i wsp. 1993). Efekt ten może zależeć od poprawy warunków przepływu krwi w mikrokrążeniu kończyn dolnych, a także od poprawy warunków krążenia w naczyniach nerwów obwodowych i przez to zmniejszenia nasilenia polineuropatii cukrzycowej (Flint i wsp. 2000).

Zastosowania pentoksyfiliny w leczeniu nowotworów

Odkrycie, że PTX może bezpośrednio wpływać na komórki nowotworowe zapoczątkowało próby jej zastosowania m.in. w uzupełniającym leczeniu nowotworów. Pomimo że w granicach stężeń osiągalnych farmakologicznie PTX nie wywiera bezpośredniego wpływu cytotoksycznego na komórki nowotworowe, może ona nasilać działanie radio- i chemioterapii. Wykazano, że PTX zwiększa perfuzję w guzach nowotworowych i poprawiając utlenowanie może zwiększać efektywność klasycznej radioterapii. Ponadto –

stosowana łącznie z niektórymi chemioterapeutykami – nasila ich działanie toksyczne wobec komórek nowotworowych. Wynika to prawdopodobnie z zaburzenia przez PTX mechanizmów naprawy DNA oraz z przedwczesnej indukcji mitozy w komórkach nowotworowych. Ponieważ PTX jest dobrze tolerowana i powszechnie uważana za lek bezpieczny, wydawała się ona obiecującym uzupełnieniem klasycznej radio- i chemioterapii.

Z drugiej strony niektóre efekty działania PTX, między innymi właściwości immunomodulujące i wpływ na przebieg cyklu komórkowego, mogłyby być niekorzystne u pacjentów z chorobą nowotworową. PTX zmniejsza ekspresję wielu cytokin prozapalnych i/lub proapoptotycznych oraz hamuje aktywację limfocytów, makrofagów i neutrofilów. Wykazano również, że PTX hamuje naturalną cytotoksyczność zarówno *in vitro* jak i *in vivo* u ludzi (Nagy i wsp. 1999). Ze względu na taki profil działania immunomodulującego wydaje się prawdopodobne, że PTX mogłaby osłabiać potencjał przeciwnowotworowy organizmu i w ten sposób ułatwiać rozwój nowotworów. Taki efekt działania mógłby być szczególnie wyraźny, gdy pentoksyfilina podawana jest u pacjenta z chorobą nowotworową jako jedyny lek, bez skojarzenia z radio- lub chemioterapią. Warto podkreślić, że PTX jest stosowana głównie ze wskazań naczyniowych u pacjentów w podeszłym wieku, u których ryzyko rozwoju nowotworu jest stosunkowo wysokie. Nie można więc wykluczyć, że część z nich ma nierozpoznaną chorobę nowotworową, a monoterapia przy użyciu PTX dodatkowo to ryzyko zwiększa. Pomimo tego ani czynna, ani przebyta choroba nowotworowa nie stanowią obecnie przeciwwskazania do stosowania tego leku. Pentoksyfilina jest nadal uważana za lek niemal całkowicie bezpieczny, również u pacjentów z chorobą nowotworową.

Wpływ pentoksyfiliny na cytotoksyczność splenocytów

Z przeprowadzonych przez nasz zespół badań wynikało, że pentoksyfilina hamuje cytotoksyczność splenocytów *in vitro* wobec komórek linii Colon-26, wyprowadzonej z mysiego gruczolakoraka okrężnicy (Łazarczyk i wsp. 2003). Dlatego też postanowiliśmy zbadać, na które szlaki reakcji cytotoksycznych działa PTX.

Limfocyty wywierają efekt cytotoksyczny poprzez mechanizm zależny od indukcji apoptozy w komórkach docelowych za pośrednictwem receptorów dla cząsteczek z nadrodziny TNF i/lub poprzez mechanizm zależny od uwalniania ziaren cytolitycznych i uszkodzenia błon komórek docelowych (Russell i wsp. 2002). Indukcja apoptozy związana jest z aktywacją kaskady kaspaz, do której może dochodzić poprzez m.in. aktywację receptorów proapoptotycznych np. Fas, TNFR, lub bezpośrednio za pośrednictwem granzymów (Trapani 2001). Natomiast uszkodzenie błon komórkowych

przez limfocyty związane jest z uwalnianiem perforyn (Trapani i wsp. 2002). Perforyna jest białkiem wykazującym homologię do podjednostki C9 dopełniacza i jest wytwarzana między innymi przez limfocyty cytotoksyczne i komórki NK. Jest ona magazynowana w ziarnistościach cytolitycznych limfocytów i po uwolnieniu z ziarnistości wbudowuje się w błonę komórek docelowych, tworząc w niej pory. Może to powodować zaburzenie równowagi wodno-elektrolitowej komórki oraz umożliwia wnikanie do komórki granzymów, białek, które mogą bezpośrednio indukować apoptozę (Stepp i wsp. 2000).

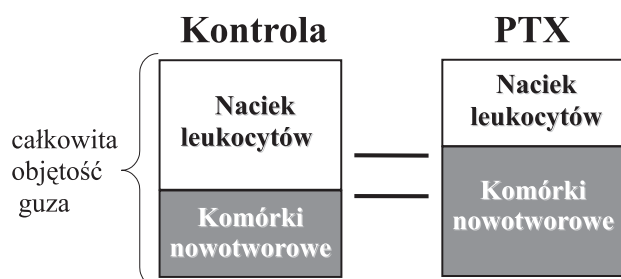
Na podstawie analizy cytofotometrycznej z wykorzystaniem testu z aneksyną V i jodkiem propidyny stwierdziliśmy, że pentoksyfilina zmniejszała przede wszystkim odsetek komórek Colon-26 podwójnie pozytywnych (wiązących ponadprogową ilość jednocześnie aneksyny V i jodku propidyny), nie wpływając znacząco na liczbę komórek wiążących ponadprogową ilość wyłącznie aneksyny V lub jodku propidyny (Łazarczyk i wsp. 2003). Wcześniej podawanie zwierzętom pentoksyfiliny przez 14 dni również hamowało cytotoksyczność splenocytów pobranych od tych zwierząt *in vitro*. Efekt ten był widoczny zarówno, gdy mieszaną hodowlę splenocytów i komórek docelowych prowadzono w pożywce z jak i bez pentoksyfiliny. Wyniki tych doświadczeń wskazują, że pentoksyfilina w zastosowanym przez nas modelu doświadczalnym hamuje aktywność cytotoksyczną mysich splenocytów, zarówno *in vitro* jak i *ex vivo*, wpływając głównie na mechanizmy związane z uwalnianiem ziaren cytolitycznych (Łazarczyk i wsp. 2003). Ponieważ odpowiedź układu immunologicznego przeciwko komórkom nowotworowym jest jednym z istotnych elementów hamujących rozwój nowotworu wydawało się prawdopodobne, że PTX mogłaby ułatwiać rozwój nowotworów prowadzących się z linii Colon-26.

Wpływ pentoksyfiliny na wzrost guzów nowotworowych

W celu zweryfikowania powyższej hipotezy zastosowaliśmy model rozwoju guzów w podszwie stopy myszy po podskórnym podaniu komórek linii Colon-26. Wyniki pomiarów objętości guzów wykazały, że pentoksyfilina nieznacznie zwiększa tempo wzrostu guzów, jednakże efekt ten nie był istotny statystycznie. Analiza histologiczna natomiast wykazała znaczne zmniejszenie intensywności nacieków z komórek zapalnych w obrębie guza, pod wpływem pentoksyfiliny (Łazarczyk i wsp. 2003).

Na całkowitą objętość guzów nowotworowych składa się, poza objętością samych komórek nowotworowych, również objętość naczyń, macierzy pozakomórkowej oraz nacieków zapalnych. PTX zmniejszając intensywność nacieków zapalnych w obrębie guza prawdopodobnie zmniejszała objętość tej nienowotworowej części guza. Dlatego też nie moż-

na wykluczyć, że PTX mogła w rzeczywistości zwiększać objętość nowotworowej części guza, pomimo że nie wpływała na całkowitą jego objętość (Ryc.1). Jednakże na podstawie tych doświadczeń nie można było tego jednoznacznie udowodnić. Ponadto, wyciągnięcie właściwych wniosków z powyższej obserwacji utrudniał fakt, że zastosowany model heterotopowy, w którym gruczolakorak okrężnicy rozwija się w tkance podskórnej podeszwy stopy, był modelem do pewnego stopnia sztucznym. Dlatego też postanowiliśmy zastosować inne, bardziej naturalne modele rozwoju guzów wywodzących się z gruczolakoraka okrężnicy.



Rycina 1. Hipotetyczny wpływ pentoksyfiliny (PTX) na całkowitą objętość guzów nowotworowych oraz na objętość poszczególnych składowych guza.

W przebiegu raka okrężnicy dochodzi do powstawania przerzutów drogą naczyń krwionośnych – najczęściej w wątrobie i płucach. W związku z tym opracowaliśmy modele guzów przerzutowych w tych narządach, rozwijających się po dożylnym podaniu komórek gruczolakoraka okrężnicy (Colon-26), odpowiednio do żyły wrotnej lub żyły głównej dolnej (Grzela i wsp. 2003, Łazarczyk i wsp. 2004). Na podstawie tych badań stwierdziliśmy, że PTX ułatwia rozwój guzów zarówno w wątrobie jak i w płucach. Podobny, stymulujący wpływ pentoksyfiliny na rozwój nowotworów wykazali również Vernimmen i wsp. stosując model indukowanej chemicznie karcynogenezy (Vernimmen i wsp. 1994). Zespół ten zaobserwował, że pentoksyfilina ułatwia wzrost guzów *rhabdomyosarcoma in vivo* u myszy. Można więc przypuszczać, że opisany powyżej wpływ, jaki wywiera pentoksyfilina na rozwój nowotworów nie jest ograniczony wyłącznie do jednej linii komórkowej, jednego narządu docelowego i jednego sposobu indukcji guza.

Mechanizm, w jakim pentoksyfilina ułatwia wzrost guzów po podaniu komórek linii Colon-26 pozostaje niejasny. PTX hamuje cytotoksyczność splenocytów przeciwko komórkom linii Colon-26 oraz zmniejsza nasilenie nacieków zapalnych w obrębie guza, nie można więc wykluczyć, że przynajmniej częściowo wpływ PTX na rozwój guza mógłby wynikać z zahamowania odpowiedzi przeciwnowotworowej układu immunologicznego. Nie można jednak zakładać, że jest to jedyny mechanizm.

Wzrost stężenia cAMP w komórce wywiera zróżnicowany wpływ na proliferację. W przypadku niektórych komórek wzrost stężenia cAMP w cytoplazmie prowadzi do stymulacji proliferacji (Hashimoto i wsp. 2003), podczas gdy w przypadku innych hamuje proliferację (Chen i wsp. 1998). Ponieważ PTX hamując aktywność fosfodiesterazy powoduje wzrost stężenia cAMP w komórce, przypuszczaliśmy, że może ona działać bezpośrednio na niektóre komórki nowotworowe stymulując ich proliferację. Na podstawie wyników przeprowadzonych doświadczeń stwierdziliśmy, że w granicach stężeń osiągalnych farmakologicznie w surowicy u ludzi, PTX stymuluje proliferację komórek linii Colon-26 (Grzela i wsp. 2003). Jak dotąd nie ma dowodów na to, że PTX może działać w ten sposób *in vivo* u myszy, jednakże nie można wykluczyć, że pentoksyfilina mogłaby przynajmniej częściowo ułatwiać rozwój guzów po podaniu komórek linii Colon-26, poprzez bezpośrednią stymulację proliferacji komórek tej linii.

W celu zbadania, czy pentoksyfilina może ułatwiać wzrost guzów również po podaniu komórek innej linii, wybraliśmy wyprowadzoną z mysiego czerniaka linię B16F10. Komórki tej linii pochodzą z innej tkanki i z innego szczepu myszy niż Colon-26. Natomiast, podobnie jak komórki linii Colon-26, linia B16F10 charakteryzuje się stosunkowo niewielką immunogennością, przez co obie stosowane w niniejszej pracy linie są uważane za dobre modele rozwoju ludzkich guzów nowotworowych (Sneed i wsp. 1989, Wilcox i wsp. 2002). Wpływ PTX na rozwój mysiego czerniaka badaliśmy stosując identyczne modele doświadczalne. W badaniach tych nie zaobserwowaliśmy istotnego wpływu PTX na wzrost guzów z komórek B16F10 (Łazarczyk i wsp. 2004).

Różnice we wpływie pentoksyfiliny na rozwój guzów z komórek Colon-26 i B16F10 przynajmniej częściowo mogą wynikać z różnej wrażliwości komórek tych linii na cytotoksyczność splenocytów. Wykazaliśmy bowiem, że komórki linii B16F10, w przeciwieństwie do komórek linii Colon-26, są stosunkowo odporne na cytotoksyczne działanie splenocytów. W związku z tym zahamowanie cytotoksyczności pod wpływem PTX prawdopodobnie ma relatywnie mniejszy wpływ na rozwój guzów z komórek B16F10, niż guzów z komórek Colon-26 (Łazarczyk i wsp. 2004).

Inną możliwą przyczyną odmiennego wpływu PTX na rozwój guzów z komórek Colon-26 i B16F10 mogłyby być różnice w bezpośrednim działaniu pentoksyfiliny na proliferację komórek tych linii. W zakresie stężeń osiągalnych farmakologicznie PTX stymulowała proliferację komórek linii Colon-26 *in vitro*, jednak nie wpływała znacząco na proliferację komórek linii B16F10 (Grzela i wsp. 2003, Łazarczyk i wsp. 2004).

Z drugiej strony dowiedziono, że pentoksyfilina może przeciwdziałać zasiedlaniu narządów docelowych przez ko-

mórki linii B16F10. Gude i wsp. wykazali, że PTX hamuje adhezję komórek B16F10 do płuc, prawdopodobnie poprzez zmniejszenie ekspresji niektórych cząsteczek adhezyjnych (Gude i wsp. 1999). Przymuszczać mogłoby to wydłużać czas, przez jaki komórki linii B16F10 pozostają w układzie krążenia po podaniu dożylnym oraz ułatwiać ich eliminację przez układ immunologiczny. Ponadto PTX mogłaby zmniejszać inwazyjność guzów z komórek B16F10, hamując aktywność metaloproteinazy produkowanej w tych komórkach (Gude i wsp. 1999). Taki profil działania pentoksyfiliny na komórki linii B16F10 mógłby przynajmniej częściowo wyjaśniać jej odmienny wpływ na wzrost guzów z komórek B16F10 i Colon-26.

Wpływ pentoksyfiliny na cytotoksyczność ludzkich limfocytów i monocytów krwi obwodowej

Na podstawie badań na zwierzętach stwierdziliśmy, że PTX może ułatwiać wzrost guzów nowotworowych. Nie było jednak takich danych w odniesieniu do ludzi. W związku z tym postanowiliśmy zbadać działanie PTX również w ludzkich modelach doświadczalnych. W tym celu zbadaliśmy wpływ pentoksyfiliny na naturalną cytotoksyczność wykorzystując test uwalniania izotopu ^{51}Cr . Analiza wykazała, że pentoksyfilina hamuje cytotoksyczność ludzkich limfocytów i monocytów krwi obwodowej (PBMC) wobec komórek ludzkiej linii K562 (Łazarczyk i wsp. 2002). Efekt działania PTX był porównywalny z działaniem deksametazonu, który jest silnym steroidowym lekiem przeciwzapalnym. Zahamowanie cytotoksyczności PBMC *in vitro* pod wpływem działania pentoksyfiliny obserwowaliśmy również wobec innej ludzkiej linii komórkowej – CaSki (Łazarczyk i wsp. 2002). Wydaje się, że efekt ten mógłby mieć znaczenie także *in vivo* u ludzi, ponieważ Nagy i wsp. dowiedli, że PTX hamuje naturalną cytotoksyczność zarówno u pacjentów z chorobami naczyniowymi, jak i u zdrowych ochotników (Nagy i wsp. 1999). Nie można więc wykluczyć, że długotrwałe zahamowanie naturalnej cytotoksyczności mogłoby mieć wpływ na odpowiedź immunologiczną skierowaną przeciwko przynajmniej niektórym rodzajom nowotworów.

Ponieważ pentoksyfilina hamuje ekspresję niektórych cytokin proapoptotycznych, wydawało się prawdopodobne, że zahamowanie naturalnej cytotoksyczności pod wpływem PTX mogłoby wynikać z tego działania. Nie było natomiast danych dotyczących ewentualnego wpływu PTX na szlaki zależne od uwalniania ziarnistości cytolitycznych. Przeprowadzona przez nas analiza cytofotometryczna wykazała, że pentoksyfilina hamuje cytotoksyczność PBMC wobec komórek ludzkich linii K562 oraz CaSki, wpływając głównie na szlaki zależne od uwalniania ziaren cytolitycznych (Łazarczyk i wsp. 2002).

Zahamowanie przez pentoksyfilinę cytotoksyczności zależnej od perforyn mogłoby potencjalnie mieć znaczenie dla efektywności odpowiedzi przeciwnowotworowej układu immunologicznego. Zabijanie komórek w mechanizmie zależnym od perforyn wydaje się odgrywać istotną rolę w zapobieganiu powstawania i rozwoju nowotworów. Street i wsp. wykazali, że u zwierząt pozbawionych funkcjonalnego genu kodującego perforynę spontanicznie rozwijają się nowotwory, zarówno chłoniaki, jak i gruczolakoraki (Street i wsp. 2002). Takich zależności nie obserwowano natomiast u zwierząt z mutacją w genie dla TNF, IL-12 lub IL-18 (Street i wsp. 2002). Nie można zatem wykluczyć, że przewlekłe zahamowanie cytotoksyczności zależnej od uwalniania ziaren cytolitycznych mogłoby mieć pewien wpływ na rozwój nowotworów również u ludzi.

Zahamowanie przez pentoksyfilinę cytotoksyczności zależnej od uwalniania ziaren cytolitycznych może wynikać między innymi ze zmniejszenia ekspresji perforyny w limfocytach. W regionie promotorowym genu kodującego ludzką perforynę stwierdzono m.in. miejsca wiążące czynniki transkrypcyjne AP-1 i AP-2 oraz sekwencję CRE. Ponadto wykazano, że w regulację ekspresji perforyny jest zaangażowany także czynnik transkrypcyjny NF- κ B (Zhou i wsp. 2002). Przymuszczałyśmy więc, że – zwiększając stężenie cAMP w komórce – pentoksyfilina mogłaby wywierać wpływ na ekspresję perforyny. Zbadaliśmy wpływ PTX na ekspresję mRNA dla perforyny w ludzkich PBMC metodą RPA. Analiza wyników wykazała, że PTX nie wpływa istotnie na ekspresję perforyny. Podobnie analiza metodą Western-blot wykazała, że w zakresie stosowanych stężeń PTX nie wpływa znacząco na ekspresję perforyny na poziomie białka (Łazarczyk i wsp. 2004a).

Powyższe wyniki wskazują, że zahamowanie przez PTX naturalnej cytotoksyczności zależnej od uwalniania ziaren cytolitycznych prawdopodobnie nie wynika z jej wpływu na ekspresję perforyny. Hipotetycznie, efekt działania pentoksyfiliny mógłby zależeć między innymi od wpływu PTX na degranulację limfocytów. Perforyna jest białkiem magazynowanym w ziarnistościach cytolitycznych limfocytów i uwalnianym na drodze degranulacji, w odpowiedzi na aktywację limfocyta. Wykazano, że PTX hamuje degranulację neutrofilów i może w ten sposób zaburzać ich działanie (van Leenen i wsp. 1993). Gdyby pentoksyfilina hamowała degranulację także limfocytów, mogłaby przymuszczać zmniejszać uwalnianie perforyny i jej działanie na komórki docelowe. Jednakże jak dotąd nie badano, czy pentoksyfilina wywołuje taki efekt.

Nie można wykluczyć również innych mechanizmów, które mogłyby być odpowiedzialne za zahamowanie przez PTX cytotoksyczności zależnej od perforyn np. wpływu PTX na aktywność lub stabilność zmagazynowanej w limfo-

cytach perforyny. Ponadto, pentoksyfilina przypuszczalnie mogłaby zmieniać, w bliżej nieznanym sposobie, podatność komórek docelowych na uszkodzenie błon komórkowych i/lub indukcję apoptozy za pośrednictwem granzymów.

Z drugiej strony zostało dowiedzione, że poza wpływem na szlaki zależne od perforyn, pentoksyfilina może hamować naturalną cytotoxycywność wpływając na szlaki związane z indukcją apoptozy (Nagy i wsp. 1999). Do indukcji apoptozy może dochodzić nie tylko za pośrednictwem receptorów dla cytokin proapoptotycznych, ale również poprzez bezpośrednią aktywację kaskady kaspaz przez granzymy. Granzymy są białkami o aktywności proteaz serynowych, produkowanymi głównie w limfocytach cytotoxycywnych i komórkach NK, ale także w neutrofilach. U ludzi zidentyfikowano dotychczas 5 granzymów: A, B, H, M oraz granzym-3 (tryptaza-2). Można wyróżnić trzy podrodziny granzymów, które różnią się aktywnością enzymatyczną i lokalizacją chromosomalną kodujących je genów. Geny kodujące granzym A i granzym-3 są zlokalizowane na chromosomie 5 (5q11-q12), geny kodujące granzymy B i H na chromosomie 14 (14q11), a geny kodujące granzym M na chromosomie 19 (19p13.3). Po zsyntetyzowaniu granzymy są aktywowane przez katepsynę C i magazynowane w ziarnistościach limfocytów. W transporcie granzymów do komórek docelowych uczestniczą perforyny, chociaż nie musi to być związane z tworzeniem przez perforyny porów w błonie komórek docelowych. Najsilniejsze działanie proapoptotyczne wykazuje granzym B (Trapani 2001). Poza bezpośrednią aktywacją kaskady kaspaz, granzym B może brać udział także w aktywacji proapoptotycznych czynników z rodziny Bcl-2. Natomiast granzym A może zabijać komórki docelowe również w mechanizmie niezależnym od aktywacji kaskady kaspaz. Poza tym granzym A wywiera także szereg działań pozakomórkowych i może nasilać niektóre składowe reakcje zapalnej. Ewentualny wpływ pentoksyfiliny na indukcję apoptozy mógłby przypuszczalnie zależeć także od wpływu na ekspresję granzymów w limfocytach.

W celu zbadania, czy pentoksyfilina wpływa na ekspresję granzymów w ludzkich PBMC wykonaliśmy analizę metodą RPA, która wykazała, że PTX hamuje ekspresję mRNA dla granzymu A. Podobne wyniki uzyskaliśmy w odniesieniu do innego niespecyficznego inhibitora fosfodiesterazy, – IBMX, który również hamował ekspresję mRNA dla granzymu A. Wyniki tego eksperymentu sugerują, że niespecyficzne zahamowanie aktywności fosfodiesterazy może zmniejszać ekspresję granzymu A, jednak efekt ten wydaje się nie zależeć od podwyższenia stężenia cAMP w komórce (wysłane do druku). Odmienne niż w przypadku granzymu A, nie zaobserwowaliśmy istotnego wpływu PTX, na ekspresję mRNA dla granzymu H i B, co sugeruje, że ekspresja granzymów H i B wykazuje różną wrażliwość na zahamowanie

wanie aktywności fosfodiesterazy w porównaniu z ekspresją granzymu A (wysłane do druku). Może to wynikać z faktu, że geny kodujące granzym A oraz granzymy B i H są zlokalizowane na dwóch różnych chromosomach i prawdopodobnie ich ekspresja jest regulowana przez różne czynniki transkrypcyjne. Wykazano także, że sekwencja CRE nie odgrywa kluczowej roli w ekspresji granzymu B (Wargnier i wsp. 1995), co mogłoby częściowo tłumaczyć brak wpływu zmian stężenia cAMP na ekspresję tego genu.

Podsumowanie

Na podstawie wyników przeprowadzonych przez nasz zespół doświadczeń oraz dostępnej literatury można stwierdzić, że pentoksyfilina może ułatwiać wzrost guzów nowotworowych w niektórych modelach doświadczalnych. Efekt ten wydaje się być niezależny od sposobu indukcji guza oraz od rodzaju tkanki, w której guz się rozwija. Jednakże wpływ pentoksyfiliny na rozwój nowotworów jest zróżnicowany i zależy od zastosowanej linii nowotworowej. Mechanizm, w jakim PTX ułatwia rozwój guzów pochodzących z komórek Colon-26 w zastosowanych w naszej pracy modelach eksperymentalnych pozostaje niejasny. Przypuszczalnie pewną rolę mogłoby odgrywać immunomodulujące działanie pentoksyfiliny oraz jej bezpośredni wpływ na proliferację komórek nowotworowych. Nie można jednak wykluczyć także innych mechanizmów działania, jak np. wpływu pentoksyfiliny na perfuzję guza. Udowodniono, że pentoksyfilina zwiększa przepływ krwi w guzach nowotworowych, zarówno u zwierząt, jak i u ludzi. Wynika to prawdopodobnie z wpływu PTX na właściwości reologiczne krwi. Sugerowano, że PTX mogłaby zwiększać perfuzję guza również poprzez indukcję rozwoju naczyń w guzie. Wykazano, że zahamowanie aktywności fosfodiesterazy i aktywacja szlaków zależnych od cAMP może nasilać angiogenezę *in vivo*, prawdopodobnie wtórnie do zwiększonej ekspresji VEGF (Amano i wsp. 2001, 2002). Jednakże nie ma jak dotąd jednoznacznych dowodów na to, że pentoksyfilina ułatwia rozwój naczyń w guzach nowotworowych.

Dotychczas nie zostało wyjaśnione, czy pentoksyfilina mogłaby ułatwiać rozwój guzów u ludzi. W naszej pracy wykazaliśmy, że podobnie jak w modelach zwierzęcych, pentoksyfilina wywiera działanie immunomodulujące w ludzkich modelach doświadczalnych i prawdopodobnie może stymulować proliferację niektórych ludzkich komórek nowotworowych *in vitro* (Grzela i wsp. 2003). Jednakże nie wiadomo, czy PTX wywiera takie działanie także *in vivo*. Ponieważ pentoksyfilina jest powszechnie i przewlekłe stosowana u pacjentów w podeszłym wieku, u których ryzyko rozwoju nowotworu jest stosunkowo wysokie, zbadanie czy mogłaby ona wpływać na rozwój guzów u ludzi wydaje się szczególnie istotne.

Piśmiennictwo:

1. Amano H, Ando K, Minamida S, Hayashi I, Ogino M, Yamashina S, Yoshimura H, Majima M: *Adenylate cyclase/protein kinase A signaling pathway enhances angiogenesis through induction of vascular endothelial growth factor in vivo*. Jpn J Pharmacol, 2001, 87, 181-8.
2. Amano H, Haysahi I, Yoshida S, Yoshimura H, Majima M: *Cyclooxygenase-2 and adenylate cyclase/protein kinase A signaling pathway enhances angiogenesis through induction of vascular endothelial growth factor in rat sponge implants*. Hum Cell, 2002, 15, 13-24.
3. Cass LA, Summers SA, Prendergast GV, Backer JM, Birnbaum MJ, Meinkoth JL: *Protein kinase A-dependent and -independent signaling pathways contribute to cyclic AMP-stimulated proliferation*. Mol Cell Biol, 1999, 19, 5882-91.
4. Cesarone MR, Incandela L, Belcaro G, De Sanctis MT, Nicolaidis AM, Griffin M, Geroulakos G, Ramaswami G: *Treatment of vascular inner ear disease in vascular patients with pentoxifylline: a controlled, randomized trial*. Angiology, 53 Suppl 2002, 1, S23-26.
5. Chen TC, Hinton DR, Zidovetzki R, Hofman FM: *Up-regulation of the cAMP/PKA pathway inhibits proliferation, induces differentiation, and leads to apoptosis in malignant gliomas*. Lab Invest, 1998, 78, 165-74.
6. De Sanctis MT, Cesarone MR, Belcaro G, Nicolaidis AN, Griffin M, Incandela L, Bucci M, Geroulakos G, Ramaswami G, Vasdekis S, Agus G, Bavera P, Ippolito E: *Treatment of intermittent claudication with pentoxifylline: a 12-month, randomized trial-walking distance and microcirculation*. Angiology, 2002, 53, Suppl 1, 7-12.
7. Eliseeva TO, Svirin AV, Bishela NA, Brodskaja MV: *Comparison of clinical efficacy of trental various routes administration in hypoxic states of eye posterior segment*. Vest Oftal, 2000, 116, 33-36.
8. *European Pentoxifylline Multi-Infarct Dementia Study*. Eur Neurol, 1996, 36, 315-321.
9. Flint H, Cotter MA: *Cameron NE Pentoxifylline effects on nerve conduction velocity and blood flow in diabetic rats*. Int J Exp Diabetes Res, 2000, 1, 49-58.
10. Fujita T, Meguro T, Fukuyama R, Nakamuta H, Koida M: *New signaling pathway for parathyroid hormone and cyclic AMP action on extracellular-regulated kinase and cell proliferation in bone cells. Checkpoint of modulation by cyclic AMP*. J Biol Chem, 2002, 277, 22191-200.
11. Gude RP, Binda MM, Presas HL, Klein-Szanto AJ, Bonfil RD: *Studies on the mechanisms responsible for inhibition of experimental metastasis of B16-F10 murine melanoma by pentoxifylline*. J Biomed Sci, 1999, 6, 133-141.
12. Grzela T, Łazarczyk M, Niderla J, Gołąb J, Łazarczyk MA, Skopiński P: *Pentoxifylline promotes development of murine colon adenocarcinoma-derived metastatic tumors in liver*. Oncol Rep, 2003, 10, 1805-09.
13. Hashimoto H, Kunugi A, Arakawa N, Shintani N, Fujita T, Kasai A, Kawaguchi C, Morita Y, Hirose M, Sakai Y, Baba A: *Possible involvement of a cyclic AMP-dependent mechanism in PACAP-induced proliferation and ERK activation in astrocytes*. Biochem Biophys Res Commun, 2003, 311, 337-343.
14. Łazarczyk M, Grzela T, Korczak-Kowalska G, Niderla J, Ołdak M, Józwiak J, Skopiński P: *Pentoxifylline inhibits perforin-dependent natural cytotoxicity in vitro*. Oncol Rep, 2002, 9, 423-426.
15. Łazarczyk M, Grzela T, Niderla J, Dziunycz P, Milewski Ł, Łazarczyk MA, Samaha R: *Influence of pentoxifylline on perforin expression in human PBMC*. Int J Mol Med, 2004a (w druku).
16. Łazarczyk M, Grzela T, Nierla J, Łazarczyk MA, Milewski Ł, Dziunycz P, Skopiński P, Gołąb J: *Differential influence of pentoxifylline on murine colon adenocarcinoma- and melanoma-derived metastatic tumor development in lungs*. Oncol Rep 2004, 11, 1121-25.
17. Łazarczyk M, Grzela T, Niderla J, Gołąb J, Korczak-Kowalska G, Ołdak M, Skopiński P: *Pentoxifylline inhibits leukocyte infiltration and splenocyte cytotoxicity against murine colon adenocarcinoma*. Oncol Rep, 2003, 10, 839-843.
18. Nagy Z, Sipka R, Ocsosvzki I, Balogh A, Mandi Y: *Suppressive effect of pentoxifylline on natural killer cell activity; experimental and clinical studies*. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol, 1999, 359, 228-234.
19. Ramani A, Kundaje GN, Nayak MN: *Hemorheologic approach in the treatment of diabetic foot ulcers*. Angiology, 1993, 44, 623-626.
20. Roekaerts F, Deleers L: *Trental 400 in the treatment of intermittent claudication: results of long-term, placebo-controlled administration*. Angiology, 1984, 35, 396-406.
21. Russell JH, Ley TJ: *Lymphocyte-mediated cytotoxicity*. Annu Rev Immunol, 2002, 20, 323-370.
22. Schmitt JM, Stork PJ: *Cyclic AMP-mediated inhibition of cell growth requires the small G protein Rap1*. Mol Cell Biol, 2001, 21, 3671-83.
23. Sneed RA, Stevenson AP, Stewart CC: *Quantitation of the host cell infiltration kinetics of the nonimmuno-genetic colon 26 by multiparameter flow cytometry*. J Leukoc Biol, 46, 1989, 547-555.
24. Stepp SE, Mathew PA, Bennett M, de Saint Basile G, Kumar V: *Perforin more than just an effector molecule*. Immunol Today, 2000, 21, 254-256.
25. Street SE, Trapani JA, MacGregor D, Smyth MJ: *Suppression of lymphoma and epithelial malignancies effected by interferon gamma*. J Exp Med, 2002, 196, 129-134.
26. Trapani JA: *Granzymes: a family of lymphocyte granule serine proteases*. Genome Biol, 2001, 2, 12, 3014.1-3014.7.
27. Trapani JA, Smyth MJ: *Functional significance of the perforin/granzyme cell death pathway*. Nat Rev Immunol, 2002, 2, 735-747.
28. van Leenen D, van der Poll T, Levi M, ten Cate H, van Deventer SJ, Hack CE, Aarden LA, ten Cate JW: *Pentoxifylline attenuates neutrophil activation in experimental endotoxemia in chimpanzees*. J Immunol, 1993, 151, 2318-25.
29. Vernimmen F, Verheye-Dua F, du Toit H, Bohm L: *Effect of pentoxifylline on radiation damage and tumor growth*. Strahlenther Onkol, 1994, 10, 595-601.
30. Wagnier A, Legros-Maida S, Bosselut R, Bourge JF, Lafaurie C, Ghysdael J, Sasportes M, Paul P: *Identification of human granzyme B promoter regulatory elements interacting with activated T-cell-specific proteins: Implication of Ikaros and CBF binding sites in promoter activation*. Proc Natl Acad Sci USA, 1995, 92, 6930-34.
31. Wilcox RA, Files DB, Zhu G, Johnson AJ, Tamada K, Chapoval AI, Strome SE, Pease LR, Chen L: *Provision of antigen and CD137 signaling breaks immunological ignorance, promoting regression of poorly immunogenic tumors*. J Clin Invest, 2002, 109, 651-659.
32. Zhou J, Zhang J, Lichtenheld MG, Meadows GG: *A role for NF- κ B activation in perforin expression of NK cells upon IL-2 receptor signaling*. J Immunol, 2002, 169, 1319-25.

Ocena przydatności badań echokardiograficznych płodów w perinatologii

Dr n. med. Joanna Szymkiewicz – Dangel*

II Katedra i Klinika Położnictwa i Ginekologii I Wydział Lekarski AM

Abstract

Role of fetal echocardiography in perinatology

Prenatal cardiac diagnosis in Poland has not been the routine diagnosis yet. International results indicated that prenatal diagnosis improved results of neonatal surgery. It is important to stress that fetal echocardiography is the only method to diagnose heart pathology *in utero*. Basing on aforementioned facts, this study was undertaken to:

Establish frequency of cardiac pathology in high and low risk group according to the reason of fetal echocardiography scan.

Assessment of the most characteristic parameters in echocardiographic examination among fetuses with different heart defects.

Analysis of the false positive and false negative diagnosis.

Estimation of usefulness of echocardiographic exams in fetuses with arrhythmia.

Evaluate outcome of 140 fetuses with heart defects.

2185 prenatal echocardiography exams were analyzed. There were 258 fetuses with different cardiac pathology: 140 fetuses with structural heart defects, 130 with arrhythmia, 12 among all of them had structural heart defects and arrhythmia.

I concluded that:

Fetal echocardiography is good diagnostic method with sensitivity 97,8% and specificity 96%, what enables to plan perinatal strategy in fetuses with different circulatory problems.

Heart defects more often were diagnosed in low, comparing to high risk groups, what indicated necessity of fetal heart evaluation in each obstetric scan.

Among patients from high risk groups, heart defects were diagnosed the most frequently in women with diabetes mellitus and familial occurrence of left heart lesions.

The most common defects diagnosed in fetuses were AVSD and HLHS.

Chromosomal aberrations were in 22% of fetuses and in 74% coexisted with cardiac defects of good prognosis (septal defects).

Echocardiographic and Doppler exams showed that blood flow through different part of circulatory system was important in dynamic of heart defects, which could change during pregnancy.

False positive diagnosis was 3,8% and was mainly due to the anatomy of the aortic arch or ventricular septal defects. False negative diagnosis was 0,2%, and was due to complicated heart anatomy what was an indication for invasive diagnosis in 43% of neonates, or it was due to poor echocardiography pictures.

Fetal arrhythmia could be successfully diagnosed and treated prenatally.

Prognosis for fetuses with heart defects is poor, and death occurred due to serious complicated heart defects, other organs abnormalities and chromosomal aberrations.

Termination of pregnancy was rare and in majority of cases was due to chromosomal aberrations or serious multi-organs defects.

The new concept in perinatal treatment was palliative care for fetuses with lethal disorders in hospitals or at home.

Streszczenie

Badania echokardiograficzne płodów zaczęto wykonywać pod koniec lat siedemdziesiątych. Ich pionierką jest dr Lindsey Allan, która stworzyła pierwszy ośrodek kardiologii płodu w Europie w Guys Hospital w Londynie.

Ze względu na złożoną anatomię serca, szczególnie w przypadkach wad rozwojowych, jak również konieczność oceny hemodynamiki układu krążenia, badania echokardio-

graficzne we wszystkich grupach wiekowych wykonywane są przez lekarzy kardiologów. Dlatego też kardiologia prenatalna stała się dynamicznie rozwijającą się gałęzią kardiologii dziecięcej. Lekarze kardiolodzy zaczęli ściśle współpracować z położnikami, stając się partnerami w prowadzeniu opieki nad kobietą ciężarną, płodem i noworodkiem z patologią kardiologiczną.

Wady rozwojowe układu krążenia są najczęstszymi scho-

*Streszczenie pracy habilitacyjnej

rzeniami wrodzonymi. Stanowią jedną trzecią wszystkich wad wrodzonych i występują z częstością około 0,8 – 1% żywo urodzonych noworodków, 6,5 razy częściej niż aberracje chromosomalne oraz 4 razy częściej niż wady cewy nerwowej, które są najczęściej rozpoznawane w okresie prenatalnym. Wady serca są przyczyną około 20% zgonów perinatalnych spowodowanych patologiami wrodzonymi. U płodów wady układu krążenia występują około trzykrotnie częściej i aż 2/3 z nich nie dożywa do czasu porodu. W wielu przypadkach współistnieją z aberracjami chromosomalnymi i/lub wadami innych narządów, co dodatkowo pogarsza rokowanie.

Dzięki coraz lepszym wynikom leczenia chirurgicznego wiele dzieci z wadami wrodzonymi serca żyje do wieku dorosłego. Ryzyko wystąpienia wady serca u potomstwa tych pacjentów jest kilkakrotnie wyższe niż w populacji.

Prenatalna diagnostyka kardiologiczna w Polsce nie jest jeszcze niestety rutynową metodą diagnostyczną. Od wielu lat zajmują się nią jedynie pojedyncze osoby. Z Projektu Badawczego Zamawianego realizowanego w latach 1999 – 2001 pod kierunkiem prof. dr hab. Krystyny Kubickiej i prof. dr hab. Wandy Kawalec, dotyczącego kardiologicznych stanów zagrożenia życia u noworodków, obejmującego około 2/3 obszaru Polski wynikało, że prenatalne badanie echokardiograficzne wykonano u 18 płodów w stosunku do 1645 noworodków z wadą wrodzoną serca. Z danych z ośrodków wykonujących badanie echokardiograficzne u płodów wynika, że było więcej rozpoznań prenatalnych w 1999 roku, ale nawet po uwzględnieniu poprawek liczba noworodków z prenatalnie rozpoznaną wadą serca nie przekraczała 10% wszystkich z wadami serca. W Ogólnopolskim Rejestrze Wad Wrodzonych, prowadzonym przez prof. dr hab. Annę Latos-Bieleńską liczba wad serca wykrytych prenatalnie wynosi około 5%. Dla porównania podam, że w Czechach wynosi ona ponad 50% wszystkich krytycznych wad serca.

Wyniki badań międzynarodowych wskazują, że prenatalne wykrycie wady serca poprawia rokowanie u noworodków. Docierają one do ośrodków referencyjnych w lepszym stanie ogólnym, krócej przebywają w szpitalu, lepszy jest również ich stan neurologiczny.

Jedyną możliwością prenatalnego rozpoznania patologii układu krążenia jest badanie echokardiograficzne płodu wykonane przez kardiologa dziecięcego wyszkolonego w zakresie perinatologii. W latach 1980 – 1990 badania echokardiograficzne płodu zaczęto przeprowadzać u kobiet z grup wysokiego ryzyka urodzenia dziecka z wadą wrodzoną serca (tab. 1). Doświadczenia międzynarodowe, polskie z Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki oraz doświadczenia własne wykazały, że częściej wady wrodzone wykrywane są w populacji niskiego ryzyka. W związku z tym rozpoczęto szkole-

nie lekarzy położników oraz ultrasonografistów w ocenie serca u płodów podczas rutynowych badań USG i opracowano nowe wskazania do wykonywania badania echokardiograficznego płodu w grupie niskiego ryzyka (tab. 2). Częstość wad wrodzonych układu krążenia wykrywana prenatalnie różni się zależnie od ośrodka, w którym badanie jest wykonywane – istotne jest, kto wykonuje badanie oraz czy ma wystarczającą wiedzę do oceny serca płodu.

Celem pracy habilitacyjnej było:

Ustalenie częstości występowania patologii układu krążenia u płodów w grupach kobiet wysokiego i niskiego ryzyka na podstawie analizy przyczyn skierowań na badania echokardiograficzne.

Ocena najbardziej charakterystycznych parametrów w badaniach echokardiograficznych w różnych rodzajach wad wrodzonych serca u płodów.

Analiza przyczyn rozpoznania fałszywie dodatnich i fałszywie ujemnych.

Ocena przydatności prenatalnych badań echokardiograficznych w rozpoznawaniu i leczeniu zaburzeń rytmu serca u płodów.

Ocena losów 140 płodów z wadami serca.

Tabela 1. Czynniki ryzyka urodzenia dziecka z wadą wrodzoną serca

Wywiad

Urodzenie dziecka z wadą wrodzoną serca

Wada wrodzona serca w rodzinie

Zespoły genetyczne występujące w rodzinie (np. Noonan, Turnera, Downa i inne)

Zapłodnienie in vitro

Czynniki położnicze

Poronienia samoistne w wywiadzie (więcej niż 2)

Ciąża mnoga

Czynniki matczyne

Choroby:

Cukrzyca przedciążowa

Fenyloketonuria

Choroby układowe tkanki łącznej (toczeń rumieniowaty, zespół Sjögrena i inne)

Wiek powyżej 35 lat

Teratogeny

Leki (m.in. przeciwpadaczkowe, antybiotyki, inhibitory konwertazy angiotensyny)

Infekcja (rózyczka, inne choroby wirusowe, parwowirusa, cytomegalia, toksoplazmoza, opryszczka)

Alkohol

Narkotyki

Tabela 2. Wskazania do wykonania badania echokardiograficznego płodu u kobiet z grupy niskiego ryzyka (bez obciążonego wywiadu rodzinnego i położniczego)

| |
|--|
| Nieprawidłowy wynik położniczego badania USG |
| Nieprawidłowy obraz serca |
| Zaburzenia rytmu serca |
| Obrzęk płodu |
| Wada innego narządu płodu |
| Zwiększona przezierność karku stwierdzona między 10 a 14 tygodniem ciąży |
| Nieprawidłowe przepływy pępowinowe |
| Nieprawidłowa objętość płynu owodniowego |
| Aberracje chromosomalne u płodu |

Analizie poddano 2185 prenatalnych badań echokardiograficznych. Patologie czynnościowe i/lub strukturalne rozpoznano u 258 płodów. Było 140 płodów ze strukturalnymi wadami serca, 130 przypadków zaburzeń rytmu serca, a 12 z nich miało zarówno wadę serca, jak i zaburzenia rytmu.

Na podstawie przyczyn skierowań na badania echokardiograficzne stwierdzono, że są one wykonywane częściej u kobiet z grup podwyższonego ryzyka (57%), ale liczba wykrywanych wad serca jest dwukrotnie wyższa w grupach niskiego ryzyka (5,6% *versus* 11%). Najwięcej wad serca wykryto w przypadkach skierowanych na badanie echokardiograficzne z powodu nieprawidłowego obrazu czterech jam serca płodu lub nieprawidłowego wyniku USG płodu (98 na 140; 70%).

Badania echokardiograficzne płodów wykonywano w Pracowni Kardiologii Prenatalnej Kliniki Kardiologii Instytutu „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka” (IPCZD) różnymi aparatami USG przystosowanymi do badań położniczych i kardiologicznych. Wynik prenatalnego badania echokardiograficznego porównywano z wynikami badań diagnostycznych u noworodka (echokardiograficznego i/lub angiokardiograficznego), rozpoznaniem śródoperacyjnym, albo badaniem pośmiertnym płodu lub noworodka. Dzięki współpracy z Kliniką Położnictwa i Ginekologii CMKP Szpitala Klinicznego im. W. Orłowskiego oraz Zakładem Genetyki Instytutu Psychoneurologii w Warszawie u większości płodów (71%) ze strukturalnymi wadami serca wykonano badania cytogenetyczne.

Płody ze strukturalnymi wadami serca podzielono na grupy zgodnie z anatomią wady: najczęściej rozpoznawane proste i złożone ubytki przegrody przedsionkowo – komorowej (29), wady lewego serca (HLHS – 22, SA – 2, CoA – 13), wady prawego serca – 15 (AP&IVS – 4, zespół Ebsteina – 6, AT 5), wady przegrody stożka – 25 (TOF, TOF&AP, TOF z brakiem zastawki płucnej, DORV, TGA, TA), ubytki przegrody międzyprzedsionkowej (6) i międzykomorowej (19),

oraz inne wady – 8 (wspólna komora, PS, „cewa sercowa”, skorygowane TGA). W każdej z grup przeanalizowano charakterystyczne objawy w badaniu echokardiograficznym, wpływ przepływu krwi na rozwój różnych części układu krążenia w wadach strukturalnych, współistnienie wad serca z innymi patologiami oraz losy płodów.

Stwierdzono, że charakterystycznym objawem echokardiograficznym u płodów z patologiami lewego serca był mały otwór owalny, podczas gdy u płodów z wadami prawego serca otwór ten był duży, ale przegroda pierwotna często była napięta i powodowała restrykcję na tym poziomie u noworodków. Zaobserwowano również, że objętość krwi wpływająca do aorty lub tętnicy płucnej determinowała ich rozwój, i dlatego u płodów ze zwężoną drogą odpływu prawej lub lewej komory dochodziło do niedorozwoju tętnicy płucnej lub aorty.

Najczęstsza wada serca rozpoznawana u płodów – AVSD, jeśli była wadą izolowaną, w 70% przypadków współistniała z nieprawidłowym kariotypem. Jeżeli AVSD był częścią składową złożonych zespołów heterotaksji, kariotyp zawsze był prawidłowy.

W sumie u 31 płodów z wadami serca (22%) stwierdzono aberracje chromosomalne, a u 7 noworodków rozpoznano zespoły genetyczne z prawidłowym kariotypem. Wady innych narządów stwierdzono u 44 płodów (31%).

Przeanalizowano również losy 130 płodów z zaburzeniami rytmu serca. Wśród nich były: 62 płody ze skurczami dodatkowymi nadkomorowymi, 14 ze skurczami dodatkowymi nadkomorowymi i komorowymi, 17 z bradykardią zatokową, 7 z tachykardią zatokową, 12 z częstoskurczem nadkomorowym, 5 z trzepotaniem przedsionków, 12 z całkowitym blokiem przedsionkowo – komorowym. Stwierdzono, że najczęściej występujące skurcze dodatkowe w większości przypadków miały łagodny przebieg, ale u 15% płodów były pierwszym objawem wady strukturalnej lub groźniejszych zaburzeń rytmu. Tachyarytmie nadkomorowe mogą stanowić zagrożenie życia płodu i wymagają prenatalnego leczenia, które w wielu przypadkach jest skuteczne i doprowadza do pełnego wyleczenia jeszcze przed porodem. Przełożyskowe leczenie flekainidem, sotalolem i amiodaronem oraz dopępowinowe adenozyną, zostało po raz pierwszy w Polsce zastosowane przez autorkę pracy.

Rokowanie u płodów z blokiem całkowitym bez wady serca jest dobre. U matek stwierdzano dodatnie przeciwciała anty Ro. U dwóch płodów włączono leczenie prenatalne (lekami beta-mimetycznymi oraz sterydami), uzyskując przyśpieszenie rytmu serca o około 10% i doprowadzenie ciąży do terminu porodu. Dzieci żyją, jedno wymagało implantacji układu stymulującego, drugie przez 5 lat jest leczone doustnymi lekami beta-mimetycznymi. Zastosowanie diagnostyki w kierunku chorób układowych tkanki łącznej,

jak również leczenie sterydami matek, u których stwierdzono dodatkowo przeciwciała jest nowością w naszym kraju.

Blok całkowity współistniejący z wadą strukturalną serca jest patologią o bardzo złym rokowaniu, w wielu przypadkach doprowadza do wewnątrzmacicznej niewydolności krążenia, z obrzękiem nieimmunologicznym płodu włącznie. Nie żyje żaden spośród 8 płodów z wadą serca współistniejącą z blokiem całkowitym.

Reasumując należy stwierdzić, że badanie echokardiograficzne płodu jest skuteczną metodą diagnostyczną (czułość 97,8%, swoistość 96%), umożliwiającą zaplanowanie postępowania perinatalnego u płodów z patologiami układu krążenia.

Wady serca płodów częściej rozpoznano u kobiet z grupy niskiego ryzyka w porównaniu z grupą wysokiego ryzyka, co wskazuje na konieczność oceny serca płodu w rutynowych ultrasonograficznych badaniach położniczych.

W grupach wysokiego ryzyka największą liczbę wad serca płodów stwierdzono u kobiet z cukrzycą przedciężową oraz rodzinnym występowaniem wad wrodzonych lewego serca.

Najczęściej rozpoznawanymi wadami serca u płodów były: ubytek przegrody przedsionkowo – komorowej AVSD oraz zespół niedorozwoju lewego serca HLHS, co jest innym spektrum wad niż u dzieci.

Aberracje chromosomalne stwierdzono u 22% płodów i u 74% z nich współistniały z dobrze rokującymi wadami wro-

dzonymi serca (ubytkami przegród).

Badania echokardiograficzne i dopplerowskie wykazały, że przepływ przez poszczególne części układu krążenia odgrywa istotną rolę w dynamice wad serca, których obraz może zmieniać się w trakcie trwania ciąży.

Rozpoznania fałszywie dodatnie stanowiły 3,8% i najczęściej dotyczyły anatomii łuku aorty oraz ubytku przegrody międzykomorowej. Rozpoznania fałszywie ujemne stanowiły 0,2%, a zależały od złożonej anatomii wady, będącej wskazaniem do diagnostyki inwazyjnej u 43% noworodków oraz złej jakości badania echokardiograficznego.

Zaburzenia rytmu serca płodów mogą być rozpoznawane i skutecznie leczone w okresie prenatalnym.

Rokowanie u płodów z wadami serca jest poważne, a przyczynami zgonu płodów i noworodków były ciężkie złożone wady wrodzone serca, wady innych narządów i aberracje chromosomalne. Żyje tylko 43 dzieci spośród 140 płodów z wadami serca (30%), w tym 28 po operacjach kardiologicznych.

Odsetek terminacji ciąży z powodu patologii układu krążenia płodu był niski i w większości przypadków dotyczył płodów z letalnymi aberracjami chromosomalnymi oraz ze złożonymi wadami innych narządów.

Nowością w opiece nad noworodkami z letalnymi zespołami chromosomalnymi było zapewnienie opieki paliatywnej w szpitalu lub domu.

Zwalczanie kiły w Warszawie w latach 1918 – 1954 : postępowanie lekarsko – prawne

*Lek. Hanna Celnik**

Promotor: prof. ndzw. dr hab. Marek Wichrowski

Recenzenci: prof. dr hab. Sławomir Majewski, dr hab. Zofia Podgórska – Klawe

Summary

Fighting syphilis in Warsaw in the years 1918-1954: medical-legal actions

The study is devoted to the problem of syphilis epidemic after the two world wars and to the actions undertaken in order to control the spread of the disease. Analysis involves the period of time, starting from the end of the First World War until the moment of the lowest in decades incidence of syphilis. The initial part of the thesis presents a sketch of the syphilis epidemiological situation and the methods of fighting the disease in selected countries. The situation in Poland is described in two parts. The first part covers the period between the wars, whereas the second – the time following Second World War. Both parts discuss the epidemiology of syphilis in Warsaw and other parts of Poland, the emergence of the organizational health care structures intended to fight the venereal diseases, the sanitary-medical infrastructure in Warsaw, the methods of syphilis treatment, and the activities of the institutions and social organizations that dealt with the problem.

The thesis also shows the importance of the legal aspect of the problem: from normative acts drafted in the period between the

*Streszczenie pracy doktorskiej

wars to the legal foundations of the wide-ranged Action W after the Second World War. The Appendix contains the lists of dermatologists -venereologists from the years 1927 and 1947, and transcripts from the key documents dealing with the problem under discussion that were contained in Dziennik Ustaw.

Streszczenie

Praca dotyczy problemu szerzenia się kiły po obu wojnach światowych oraz działań zmierzających do jego opanowania. Cezurę początkową wyznacza rok zakończenia pierwszej wojny światowej, zaś końcową – okres najniższego od kilkudziesięciu lat wskaźnika zapadalności na kiłę. Na początku pracy przedstawiono zarys sytuacji epidemiologicznej dotyczącej tej choroby oraz sposoby jej zwalczania w kilku wybranych krajach. Sytuację w Polsce opisano w dwóch częściach pracy: pierwsza obejmuje okres międzywojenny, druga zaś okres po II wojnie światowej – do 1954 r. Omówiono w nich epidemiologię kiły w Warszawie oraz na terenie Polski, tworzenie się struktur organizacyjnych

służby zdrowia zajmujących się zwalczaniem chorób wenerycznych, infrastrukturę sanitarno – medyczną w Warszawie, metody leczenia kiły, wreszcie działalność instytucji i organizacji społecznych związanych z poruszaną problematyką.

W pracy przedstawiono także ważny dla problemu zwalczania kiły aspekt prawny zagadnienia – od projektów aktów normatywnych przedstawianych w okresie międzywojennym, do założeń legislacyjnych zakrojonej na szeroką skalę akcji „W”, mającej miejsce w Polsce po II wojnie światowej.

W aneksie zamieszczono spisy lekarzy dermatologów – wenerologów z 1927 r. i z 1947 r. oraz wyciągi z istotnych dla omawianego problemu Dzienników Ustaw.

Wpływ uszkodzenia układu dopaminergicznego na rozwój i przebieg doświadczalnego autoimmunologicznego zapalenia mózgu i rdzenia

Lek. Ewa Bałkowiec-Iskra*

Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej Akademii Medycznej w Warszawie

Promotor: prof. dr hab. Andrzej Członkowski

Recenzenci: prof. dr hab. Urszula Fiszer, prof. dr hab. Marek Kowalczyk

Summary

The influence of dopaminergic system injury on induction and progression of Experimental autoimmune encephalomyelitis. The aim of the study was to determine, whether an intraperitoneal injection of MPTP, a toxin, which destroys dopaminergic system, evokes changes of autoimmune reactivity in mice. Experiments were carried out on male mice C57BL/10, age 8-12 weeks. The animals were treated with 4 intraperitoneal injections of MPTP in a dose of 10 mg/kg in one-hour intervals.

7 days after MPTP injections in the mice of certain groups EAE was induced by injection of 150g MOG 35-55 in CFA, supplemented with *Mycobacterium tuberculosis* (4mg/ml). In 0 and 2 day additional injection of pertussis toxin in the dose of 200 ng was administered.

The study showed, that injury of the dopaminergic system in mice causes the change of the clinical course of EAE. Earlier onset of the disease (3 day vs 18 day), change of the disease course (2 attacks vs 1 attack) and longer total time of the attack (17 days vs 5 days) were observed. Histological analysis of spinal cords preparates showed more intense inflammatory changes in mice with injured dopaminergic system. Statistically significant differences were observed for the mean number of cells in the infiltration.

Observed results suggest, that treatment with MPTP causes changes in autoimmune response in mice.

Because MOG 35-55 induced EAE is believed to be the best model of SM, and changes after MPTP treatment are similar to observed in patients suffering from Parkinsons disease, the study showed, that connection of these models can be very usefull for dopaminergic-immune systems interaction studies.

*Streszczenie pracy doktorskiej

Streszczenie

Celem przedstawionej pracy było zbadanie, czy dootrzewnowe podanie MPTP, powodującej degenerację układu dopaminergicznego wywołuje zmiany reaktywności autoimmunologicznej u myszy.

Doświadczenia przeprowadzono na samcach szczepu C57BL/10, w wieku 8-12 tygodni.

Myszy otrzymywały 4 dootrzewnowe iniekcje MPTP w dawce 10mg/kg, w odstępach jednogodzinnych. W 7 dobie po podaniu MPTP u myszy indukowano EAE, podając 150g MOG 35-55 w CFA, wzbogaconego *Mycobacterium tuberculosis* (4mg/ml). W dobach 0 i 2, w celu wzmocnienia odpowiedzi odpornościowej podawano w iniekcji dożylniej toksynę krztuśca, w dawce 200ng.

Wykazano, że uszkodzenie układu dopaminergicznego u myszy powoduje zmiany przebiegu klinicznego EAE. Obserwowano wcześniejsze wystąpienie objawów choroby (3

doba vs 18 doba), zmianę przebiegu choroby (2 rzuty vs 1 rzut) i dłuższy całkowity czas trwania rzutów (17 dni vs 5). W grupie z nieuszkodzonym układem dopaminergicznym całkowitą remisję objawów stwierdzono wcześniej niż w grupie zwierząt z uszkodzonym układem dopaminergicznym. Analiza histologiczna nacieków zapalnych w preparatach rdzenia kręgowego zwierząt ujawniła znacznie bardziej nasilony proces zapalny u myszy z uszkodzonym układem dopaminergicznym.

Powyższe obserwacje świadczą o tym, że podanie MPTP wywołuje zmiany w odpowiedzi autoimmunologicznej u myszy.

Ponieważ EAE indukowane MOG 35-55 uważane jest za jeden z najlepszych modeli SM, a zmiany po podaniu MPTP u myszy odzwierciedlają zaburzenia występujące w ch.P., powyższe badania wykazały, że połączenie obu modeli jest bardzo przydatne do badania mechanizmów oddziaływania układu dopaminergicznego i odpornościowego.

Ocena wyników operacji niedrożności tętnicy szyjnej wspólnej z dostępu szyjnego

Lek. Łukasz Grochowicz*

I Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej AM

Promotor: dr hab. Piotr Ciostek

Recenzenci: prof. dr hab. Piotr Andziak, prof. dr hab. Jerzy Michalak

Summary**Evaluation of the results of neck-accessed occluded common carotid artery surgery**

The aim of the study is presentation of our own experience in surgical treatment of occluded common carotid artery.

Materials and method. From 1995 to 2003, 21 patients with occluded common carotid artery were operated on. Indications for surgery were ischemic brain symptoms in 20 patients, and in 1 case neurological complications prevention before another operation. Ten patients had brain ischemic infarct, 6– transient ischemic attack (TIA) symptoms, 3– anacrusis fugal (AF) and 1– vertebra-basilar symptoms. Arteriography and duplex ultrasonography were used as diagnostic procedures. Ipsilateral occlusions of internal carotid artery were detected in 9 cases, and patency of external carotid artery fulfilled from collateral circulation was confirmed in all patients. Ten subclavian-carotid by-passes and 11 retrograde thrombendarterectomies of common carotid artery were performed. Internal carotid blood flow was restored in 14 patients and external in 7. The follow-up period ranged from 6 to 94 months with a mean of 36.8 months.

Results. There were no perioperative fatal complications. Early postoperative neurological complications occurred in 2 patients. It was 1 motoric aphasia and 1 permanent monocular blindness. During follow-up 3 patients died, 1 – because of neurological reason (brain stem infarct). Four brain infarcts were noted, but only one at the operated side. We stated 3 occlusions of thrombendarterectomized common carotid artery 1, 6 and 12 months after operations and all grafts remained patent in by-pass group. Five patients were relieved of TIA and 3 of AF symptoms. In 3 cases sight improvement was noted and in 2 there was partial relief of vertebro-basilar symptoms.

Conclusions. Reconstructive operations of occluded carotid artery are safe, relieving neurological symptoms and protecting from stroke.

*Streszczenie pracy doktorskiej

Subclavian-external carotid by-pass maintains patency longer than thrombendarterectomized common carotid artery. There are no significant differences between results of internal and external carotid artery revascularization, besides the ocular symptoms relief more often in external group.

Streszczenie

Celem pracy było przedstawienie własnego doświadczenia w leczeniu chirurgicznym niedrożności tętnicy szyjnej wspólnej.

Materiał i metoda. W latach 1995-2003 zoperowano 21 chorych z niedrożnością tętnicy szyjnej wspólnej. Wskazaniem do operacji były objawy niedokrwienia mózgu u 20 chorych, a w 1 przypadku profilaktyka powikłań neurologicznych przed planowaną inną operacją. Dziesięciu chorych było po udarze niedokrwinnym, 6 z objawami przemijającego niedokrwienia mózgu (TIA), 3 z jednoocznymi zaniewizeniami (AF) i 1 chory z objawami niewydolności kręgowo-podstawnej. Diagnostykę tętnic łuku aorty oparto na arteriografii i ultrasonografii z podwójnym obrazowaniem. Po stronie niedrożnej tętnicy szyjnej wspólnej stwierdzono u 9 chorych niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej, natomiast w wszystkich potwierdzono drożność tętnicy szyjnej zewnętrznej wypełniającej się z krążenia obocznego. Wykonano 10 pomostów podobojczykowo-szyjnych oraz 11 udrożeń wstecznych tętnicy szyjnej wspólnej. Przepływ odtworzono do tętnicy szyjnej wewnętrznej u 14 chorych, a u 7 do zewnętrznej. Okres obserwacji wyniósł od 6 do 94 miesięcy, średnio 36.8 miesiąca.

Wyniki. Nie odnotowano zgonu, ani zagrażającego życiu

powikłania okołoperacyjnego. Do wczesnych powikłań neurologicznych doszło u 2 chorych. Była to przemijająca afazja ruchowa u jednego chorego oraz trwałe zaniewidzenie w następstwie zakrzepu udrożnionej tętnicy u drugiego. W okresie obserwacji zmarło 3 chorych, w tym jeden z przyczyn neurologicznych (udar pnia mózgu). W sumie wystąpiły 4 udary mózgu, ale tylko 1 po stronie operowanej tętnicy. U 3 chorych po udrożnieniu tętnicy szyjnej wspólnej stwierdzono zakrzep operowanej tętnicy po 1, 6 i 12 miesiącach od operacji, natomiast wszystkie przeszczepy podobojczykowo-szyjne pozostały drożne. U 5 chorych całkowicie ustąpiły napady TIA, u 3 AF, u 3 nastąpiła poprawa widzenia. U 2 chorych częściowo ustąpiły zawroty i zaburzenia równowagi.

Wnioski. Operacje naprawcze tętnicy szyjnej wspólnej są bezpieczne i w znaczącym stopniu uwalniają chorych od objawów neurologicznych oraz zabezpieczają przed udarem mózgu. Przeszczep podobojczykowo-szyjny zachowuje drożność dłużej niż udrożniona tętnica szyjna wspólna. Wyniki odtworzenia przepływu do tętnicy szyjnej wewnętrznej i tętnicy szyjnej zewnętrznej nie wykazują istotnych różnic poza częściej odnotowywaną poprawą widzenia w przypadku doprowadzenia krwi do tętnicy szyjnej zewnętrznej.

Biologiczne i przeciwwirusowe oddziaływanie pochodnych naturalnych seskwiterpenów i taksolu

Lek. Ewa Krawczyk*

Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej AM

Promotor: Prof. dr hab. Mirosław Łuczak

Summary

Biological and antiviral activity of derivatives of natural sesquiterpenes and taxol

Common occurrences of frequently serious viral infections and a small number of available antiviral chemotherapeutics necessitate research for new substances, which might be useful as antiviral drugs. Numerous natural compounds may be a source of potential drugs.

The aim of the present study was to investigate cytotoxic, antiviral (*in vitro* and *in vivo*), antibacterial and antifungal properties, as well as the effect on cell division and on selected immunological parameters of the compounds chemically synthesized from natural sesquiterpenes of *Lactarius* mushroom origin and taxol or its derivatives.

*Streszczenie pracy doktorskiej

It was found, that out of 60 investigated compounds 12 exhibited antiviral activity. These compounds inhibited replication of HSV-1 virus *in vitro*. The antiviral activity of the tested compounds may be explained by their influence on the cell cycle – 11 out of 12 compounds inhibited also cell divisions. All tested compounds showed a lower cytotoxicity towards all cell lines than taxol. Among 12 compounds which exhibited antiviral activity *in vitro*, one – 10-deacetyl-baccatin III – showed also *in vivo* activity. This compound suppressed the growth of tumours induced by M-MSV virus in NMRI mice. A pronounced activity upon the selected immunological parameters was exhibited by isolactarorufin compounds, which inhibited lymphocyte T proliferation. Moreover, one of them reduced the synthesis of all investigated cytokines (IL-2, IFN-, TNF-). In the present study it was demonstrated, that the derivatives of natural compounds: sesquiterpenes of *Lactarius* mushroom origin and taxol, show antiviral properties as well as various biological activities. It appears therefore that further investigation of these groups of compounds and their derivatives is justified because they may constitute a potential source of chemotherapeutics.

Streszczenie

Częste występowanie niejednokrotnie groźnych zakażeń wirusowych i niewielka liczba dostępnych chemioterapeutyków przeciwwirusowych rodzą potrzebę poszukiwania nowych substancji mogących służyć jako leki przeciwwirusowe. Źródłem potencjalnych leków mogą być liczne naturalne związki chemiczne.

Celem niniejszej pracy było zbadanie oddziaływań cytotoksycznych, przeciwwirusowych (*in vitro* i *in vivo*), przeciwbakteryjnych, przeciwgrzybiczych, wpływu na podziały komórkowe oraz wpływu na wybrane parametry układu immunologicznego związków powstałych na drodze syntezy chemicznej z naturalnych seskwiterpenów, pochodzących z grzybów z rodzaju *Lactarius* oraz taksolu lub jego pochodnych.

Stwierdzono, że spośród 60 zbadanych związków 12 wykazało aktywność przeciwwirusową – związki te hamowały replikację wirusa HSV-1 *in vitro*. Aktywność tę tłumaczyć można wpływem na cykl komórkowy – 11 spośród 12

związków hamowało również podziały komórkowe. W porównaniu do taksolu wszystkie badane związki wykazywały znacznie mniejszą cytotoksyczność względem wszystkich linii komórkowych. Spośród 12 związków o aktywności przeciwwirusowej *in vitro* jeden – 10-deacetylo-baccatin III – wykazywał aktywność *in vivo* – hamował rozrost guzów indukowanych przez wirus M-MSV u myszy NMRI. Szczególną aktywność w odniesieniu do wybranych parametrów układu immunologicznego wykazały związki izolaktarorufiny, które hamowały proliferację limfocytów T. Ponadto jeden z nich obniżał syntezę wszystkich badanych cytokin (IL-2, IFN-, TNF-).

W niniejszej pracy wykazano, że pochodne naturalnych związków: seskwiterpenów uzyskiwanych z grzybów z rodzaju *Lactarius* oraz taksolu charakteryzują się właściwościami przeciwwirusowymi oraz różnorodną aktywnością biologiczną. Wydaje się więc, że dalsze badania nad tymi związkami oraz ich pochodnymi są zasadne, ponieważ mogą one stanowić potencjalne źródło chemioterapeutyków.

Europejskie programy dla studentów i młodych lekarzy

Karolina Szaniawska

studentka V roku I Wydziału Lekarskiego – Oddziału Stomatologii Akademii Medycznej w Warszawie, Koordynator ds. Informacji Naukowej Studentów Stomatologii przy Senackiej Komisji ds. Informacji Naukowej i Wydawnictw AM w Warszawie

Od 1 maja 2004 roku studenci polskich uczelni mogą indywidualnie uczestniczyć na takich samych, co ich zachodnioeuropejscy koledzy, warunkach w międzynarodowej wymianie naukowej i zawodowej w europejskiej sieci, niezależnie od innych programów.

Czego mogą zatem oczekiwać studenci medycyny, jakie są perspektywy dla lekarzy i lekarzy stomatologów, czy możliwe są swobodne transfery między uczelniami z całej Europy? Odpowiedź jest trudna do ustalenia na podstawie dostępnych informacji. Możliwości, jakie stwarza uczelnia i dostępne programy wymiany naukowej wymagają zaangażowania się już w trakcie studiów przez każdą zainteresowaną osobę. Propozycje programów i możliwości brania w nich aktywnego udziału w ogromnej mierze zależą od podstawowych struktur uczelnianych wymian stypendialnych i naukowych, które są dostępne w naszej uczelni.

Oto wykaz możliwości, jakie stwarza europejski system programów stypendialnych i naukowych:

6 Program Ramowy, programy stypendialne i naukowe

6. Program Ramowy Badań, Rozwoju Technologicznego, obejmujący lata 2003-2006, jest jednym z głównych instrumentów wspierających prowadzenie badań naukowych na skalę europejską. Jego celem jest działanie na rzecz powstania zintegrowanego ośrodka światowego i dynamicznego Europejskiego Ośrodka Badań (European Research Area – ERA). Celami strategicznymi są: rozwój europejskiej społeczności naukowej oraz wspieranie badań technicznych, prowadzonych w ramach międzynarodowych programów wykorzystania mobilności naukowców, ożywienie międzynarodowej współpracy w dziedzinie badań między uczelniami i ośrodkami badawczymi. Udział w 6. PR jest otwarty dla wszystkich osób prawnych, uczelni, przedsiębiorstw, stowarzyszeń oraz związków grupujących poszczególne branże z krajów członkowskich UE, stowarzyszonych i kandydujących. Komisja Europejska wydzieliła obszary tematyczne

(Priorytety), w ramach których można pisać projekty. Są to: nauka o życiu, genomika i biotechnologia dla zdrowia; technologie społeczeństwa informacyjnego; jakość i bezpieczeństwo żywności, oraz inne jednostki tematyczne zawarte w tych priorytetach.

INCO – współpraca międzynarodowa w 6.PR.

W budowaniu Europejskiej Przestrzeni Badawczej (ERA) mają udział instytucje z całego świata, celem tej inicjatywy jest bowiem:

- otwarcie działań realizowanych w ramach ERA dla naukowych instytucji z całego świata,
- stworzenie warunków zachęcających naukowców do prowadzenia badań europejskich,
- udostępnienie europejskim naukowcom osiągnięć i wiedzy światowej,
- wsparcie polityki zagranicznej prowadzonej przez Wspólnotę Europejską,
- angażowanie się europejskiej nauki w rozwiązywanie problemów światowych.

Wprowadzenie tych celów w życie przewidywane jest poprzez:

- otwarcie projektów realizowanych w ramach priorytetów oraz działań na udział naukowców i instytucji z tzw. krajów trzecich
- stworzenie odrębnego programu (Specific measures in support of international cooperation) – INCO
- przyznawanie stypendiów naukowcom z krajów trzecich na prowadzenie badań w Europie oraz umożliwienie europejskim badaczom wyjazdów do krajów pozaeuropejskich. (m.in. w ramach stypendium M.Curie)

Programy Stypendialne

Stypendia M.Curie – Skłodowskiej

Jest to system stypendialny utworzony w ramach 6. PR. Ma on na celu pomóc badaczom w realizowaniu badań na-

ukowych, zdobywaniu nowej wiedzy i poznawaniu nowoczesnych metod badawczych, także poprzez udział w szkoleniach dodatkowych, np. dotyczących zarządzania projektami badawczymi czy umiejętności prezentowania wyników swojej pracy. Na sfinansowanie 12 różnych typów stypendiów i grantów przeznaczono 1,58 miliarda euro, czyli prawie 10% budżetu 6. PR. W zależności od rodzaju stypendium, wnioski mogą składać indywidualni naukowcy lub instytucje, które aktywnie działają w obszarze badań naukowych, np. uczelnie, instytucje badawcze, przedsiębiorstwa. Polscy naukowcy mogą prowadzić badania przede wszystkim w instytucjach krajów członkowskich i stowarzyszonych. Polskie instytucje mogą u siebie przyjmować naukowców z całego świata w ramach stypendiów indywidualnych lub instytucjonalnych. Finansowane są projekty we wszystkich dziedzinach pod warunkiem, że przyczyniają się do rozwoju Wspólnoty Europejskiej.

Przyznawane fundusze są atrakcyjne zarówno dla stypendysty, jak i instytucji przyjmującej. Pokrywają wynagrodzenie, koszty podróży, badań, nakładów administracyjnych, czasami sprzętu.

Przewidziane są następujące rodzaje stypendiów M. Curie – Skłodowskiej:

- stypendia stymulowane przez instytucje:
 - sieci badawczo-szkoleniowe
 - stypendia MC na szkolenie początkujących naukowców
 - stypendia MC służące transferowi wiedzy, w tym stypendia rozwojowe, stypendia współpracy między przemysłem a instytucjami badawczymi
- stypendia indywidualne
 - europejskie stypendia MC
 - stypendia wyjazdowe MC
 - stypendia przyjazdowe MC
- granty MC powrotne i reintegracyjne, granty dla najlepszych, nagrody MC dla najlepszych, katedry MC.

Naukowcy mogą korzystać z różnych rodzajów stypendiów w zależności od doświadczenia naukowego, bez względu na wiek. Początkujący – do 4 lat doświadczenia w pracy naukowej; doświadczeni – przynajmniej 4 lata pracy badawczej lub stopień doktora. Stypendia te nie są przyznawane studentom.

Dane na powyższy temat na str. internetowej: www.kpk.gov.pl

Programy naukowe

SOCRATES – ERASMUS

Głównym celem programu Socrates Erasmus jest stworzenie uczelni wyższych w Europie „Otwartej Przestrzeni”, w ramach której możliwa będzie swobodna wymiana nauczycieli akademickich i studentów.

Socrates Erasmus udowodnił jak cenna w budowaniu UE jest wymiana doświadczeń dydaktycznych, poznawanie nowych środowisk, współpraca oraz praktyczne doskonalenie znajomości języka obcego. Ogólnym celem programu Socrates Erasmus jest podnoszenie poziomu kształcenia i wzmacnianie jego europejskiego wymiaru w szkołach wyższych.

Kraje uprawnione do udziału w programie Socrates Erasmus: Austria, Belgia, Bułgaria, Cypr, Czechy, Dania, Estonia, Finlandia, Francja, Grecja, Hiszpania, Holandia, Irlandia, Islandia, Lichtenstein, Litwa, Łotwa, Malta, Niemcy, Norwegia, Polska, Portugalia, Rumunia, Słowacja, Słowenia, Szwecja, Węgry, Wielka Brytania, Włochy.

Główną zasadą programu jest pomoc w kształceniu. Studenci wyjeżdżający na uczelnie partnerskie realizują program studiów właściwy dla uczelni macierzystej, w oparciu o ustalony z Koordynatorem Programu SE „Learning Agreement”. Program ułożony został tak, by był jak najbardziej zbliżony do planu zajęć w Akademii Medycznej. Zaakceptowany plan staje się obowiązujący do zaliczenia semestru. Brakujące przedmioty odrabiane są po powrocie ze stypendium. Warunkiem zaliczenia semestru jest dostarczenie w terminie ustalonym w umowie, zawartej pomiędzy studentem a Akademią Medyczną, oryginału dokumentu (Transcript of Records). Przedmioty zalicza dziekan. Uznaniu przez uczelnię macierzystą ćwiczeń, kursów, egzaminów itp. służy system ECTS (European Credit Transfer System), którego punkty są odzwierciedleniem pracy włożonej w zaliczenie przedmiotów. Zrealizowanie 30 lub 60 punktów wg. „Learning Agreement” jest równoznaczne z zaliczeniem semestru lub roku.

Wyjeżdżający w ramach Programu SE nauczyciele akademicy i studenci otrzymują od UE miesięczne „granty”. Nie pokryją one w całości kosztów utrzymania, tak więc ubiegając się o wyjazd należy pomyśleć o innym źródle finansowania pobytu na uczelni partnerskiej. Zawarcie przez studentów umowy z Akademią Medyczną w Warszawie, na podstawie której wypłacane są granty, jest równoznaczne ze zobowiązaniem się do zrealizowania „Learning Agreement”.

Koordynatorem uczelnianym Akademii Medycznej w Warszawie jest prof. dr hab. **Anna Barańczyk-Kuźma**.

Oferta dla studentów wydziałów lekarskich obejmuje studia w: Niemczech, Austrii, Belgii, Finlandii, Włoszech, Hiszpanii; dla studentów oddziału stomatologicznego w: Niemczech i Francji; dla studentów farmacji: w Niemczech i Grecji.

Polskie uczelnie mogą wysyłać studentów wyłącznie do uczelni w krajach UE oraz przyjmować studentów tylko z uczelni w tych krajach. Z uczelniami, z którymi realizowana

jest wymiana, muszą być podpisane umowy dwustronne (jednoroczne lub wieloletnie). Wymiana może być realizowana tylko między uczelniami mającymi ważną kartę Erasmusa.

Podstawowe wymogi stawiane kandydatom do wyjazdu w ramach Erasmusa to: dobre wyniki w nauce, znajomość języka, w jakim będą prowadzone zajęcia w uczelni zagranicznej. Ponadto wyjeżdżający studenci winni być obywatelami państwa uczestniczącego w programie lub posiadać prawo pobytu na terenie Polski albo status uchodźcy.

ERASMUS MUNDUS

Jest to nowy program UE administrowany przez Dyrektoriat Generalny „Edukacja i Kultura” Komisji Europejskiej.

Ogólny celem programu to poprawa jakości europejskiego szkolnictwa wyższego poprzez wzmocnienie współpracy z krajami trzecimi tak, aby przyczynić się do rozwoju zasobów ludzkich oraz do dialogu i zrozumienia między ludźmi z różnych obszarów kulturowych.

Specyficznymi celami programu są:

- promowanie wysokiej jakości ofert szkolnictwa wyższego o wyraźnym europejskim charakterze, zarówno w UE jak i poza jej granicami;
- umożliwienie wysoko wykwalifikowanym absolwentom i nauczycielom akademickim z całego świata uzyskania dodatkowych kompetencji i doświadczeń w uczelniach UE;
- rozwinięcie bardziej ustrukturyzowanej współpracy pomiędzy uczelniami UE jako części składowej europejskich programów studiów;
- zwiększenie dostępności i wzmocnienie pozytywnego wizerunku szkolnictwa wyższego w UE.

Program Erasmus Mundus został zatwierdzony decyzją Parlamentu Europejskiego (Decyzja nr 2317/2003/EC z dnia 5 grudnia 2003r.) na okres 5 lat. W programie uczestniczy 25 państw członkowskich. Budżet programu zatwierdzony na lata 2004 – 2008 wynosi 230 ml. euro.

Program obejmuje następujące cztery akcje:

- europejskie studia Erasmus Mundus – 1
- stypendia dla studentów i nauczycieli akademickich z krajów trzecich – 2
- projekty partnerskie – 3
- działania zmierzające do zwiększenia atrakcyjności europejskiego szkolnictwa wyższego – 4

Erasmus Mundus jest programem scentralizowanym. Oznacza to, że wnioski i projekty w ramach wszystkich akcji składane są do Komisji Europejskiej, która odpowiada za ich selekcję i ocenę. Umowy finansowe na realizację zaakceptowanych projektów będą podpisywane pomiędzy instytucją pełniącą rolę koordynatora projektu a Komisją Europejską.

W każdym kraju uprawnionym do udziału w programie

EM istnieje punkt informacyjno - kontaktowy. W Polsce funkcję tę pełni Fundacja Rozwoju Systemu Edukacji.

Jej zadaniem jest:

- przekazywanie informacji o programie potencjalnym wnioskodawcom,
- pomoc zainteresowanym uczelniom w poznaniu wymagań dotyczących przygotowania projektów,
- współpraca z Komisją Europejską i innymi strukturami krajowymi.

Więcej informacji na ten temat udziela **Beata Skibińska** (beata.skibińska@socrates.org.pl)

tel: (22) 629-77-79.

Program EM przewiduje przyznawanie stypendiów studentom, którzy:

- pochodzą z kraju UE lub kraju utrzymującego stosunki dyplomatyczne z UE,
- mają dyplom I cyklu kształcenia,
- nie są rezydentami kraju członkowskiego UE, lub innego kraju uczestniczącego w programie EM,
- nie studiowali, nie pracowali w kraju uprawnionym do uczestnictwa w programie EM dłużej niż 12 miesięcy w ciągu ostatnich 5 lat,
- zostali zaakceptowani na europejskie studia magisterskie EM.

Program EM zawiera również projekty partnerskie, które przewidują:

- wyjazdy nauczycieli akademickich w celu wspierania działań dydaktycznych (wspólna praca nad programami studiów),
- wymianę nauczycieli akademickich i innych specjalistów,
- wspólną pracę nad rozwojem i upowszechnianiem nowych metod dydaktycznych,
- rozwój współpracy w celu rozszerzania możliwości podejmowania nauki w kraju trzecim.

Dla Polski oprócz wymienionych wyżej programów edukacyjnych UE dostępny jest również program **Leonardo da Vinci**, w którym uczestniczy od marca 1998 r. Program jest przeznaczony wyłącznie dla instytucji zajmujących się rozwojem kształcenia zawodowego. Głównym celem programu jest troska o poziom kształcenia zawodowego. Program nastawiony jest na zdobywanie przez studentów praktycznej wiedzy. Działania w jego ramach polegają na:

- przygotowaniu do potrzeb rynku pracy, poprzez prowadzenie doradztwa zawodowego,
- organizowaniu szkolenia i praktyki zawodowej,
- wspieraniu współpracy uczelni z przedsiębiorstwami.

Podstawowym założeniem programu jest stworzenie europejskiego standardu w edukacji i kształceniu zawodowym. W ramach programu realizowane są trzy rodzaje projektów:

- projekty pilotujące – w tej kategorii wsparcie finansowe mogą uzyskać organizujący praktyki, a także zajmujący się doradztwem zawodowym. Projekty te tworzone są dla podnoszenia poziomu kształcenia. Mają również na celu doradztwo zawodowe.
- projekty wymian i staży – skierowane do osób uczących się oraz biorących udział w kształceniu ustawicznym. Celem jest zachęcanie do zdobywania doświadczeń poprzez łączenie teorii z praktyką oraz poprawa znajomości języka obcego. Mogą być realizowane w formie międzynarodowych staży i wymian.
- badania i analizy – program oferuje dofinansowanie opracowań badawczych.

Istnieją także takie organizacje medyczne, jak np. **The Wellcome Trust** (Wielka Brytania), umożliwiające transfery lekarzy do Irlandii, Holandii. Wyjazdy te odbywają się na zasadzie stypendiów, mają na celu wymianę doświadczeń naukowych, zainteresowań. Możliwe jest ubieganie się uczelni o program przyznawania grantów. Więcej informacji na ten temat: www.wellcome.ac.uk.

W AM w Warszawie powstała Komisja ds. Unii Europejskiej. 31 marca br. odbyło się pierwsze spotkanie robocze komisji, której celem jest m.in. przygotowanie naszej uczelni do występowania o granty unijne. Koordynatorem uczelnianym ds. 6.PR jest prof.dr hab. **M. Radkowski** – Kier. Zakładu Immunopatologii Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych.

Komisja określiła priorytetowe działania:

- konieczność utworzenia biura ds. programów europejskich, składającego się między innymi z biegłych władających językami obcymi: prawnika ze znajomością ustawodawstwa UE, ekonomisty o podobnych kwalifikacjach w dziedzinie ekonomii, informatyka,
- konieczność współpracy wyznaczonych i przygotowanych struktur AM: kwestury, działów kadr, zaopatrzenia, zamówień publicznych, prawnego.

Organizacje studenckie

IFMSA (International Federation of Medical Students Associations)

Stowarzyszenie Studentów Medycyny IFMSA – Poland jest organizacją studentów wydziałów lekarskich wszystkich akademii medycznych w Polsce. Jest zrzeszeniem apolitycznym, samorządnym i trwałym o celach nie zarobkowych. Opiera się na pracy społecznej członków. Należy do Międzynarodowej Federacji Stowarzyszeń Studentów Medycyny. Do partnerów IFMSA należą: WHO, UNESCO, UNICEF, UNIDS, UNFPA, UNHCR.

IFMSA to największa na świecie organizacja studencka

zrzeszająca studentów z 84 państw. W ramach IFMSA działa 1,7 miliona ludzi na świecie.

Jednym z głównych programów działalności IFMSA – Poland jest organizacja wyjazdów zagranicznych. Co roku ponad 250 polskich studentów wyjeżdża na praktyki zagraniczne i tyle samo gościmy studentów z innych państw.

Drugim projektem jest wymiana naukowa. Tu liczba studentów jest dużo mniejsza, ale są to wyjazdy wymagające dużej wiedzy z danej dziedziny medycyny.

W ramach projektów Edukacji Medycznej studenci biorą aktywny udział w tworzeniu i ulepszaniu nauczania na wydziałach lekarskich, organizowane są Ogólnopolskie Dni Edukacji Medycznej.

IFMSA-Poland pozwala studentom rozwinąć zainteresowania medyczne jak i nie związane z medycyną. Dzięki temu zrzeszeniu możliwe jest poznanie studentów z całego świata i uczestniczenie w międzynarodowych projektach. Przynależność do organizacji jest dobrowolna i każdy student medycyny i młody lekarz może być jej członkiem po wypełnieniu deklaracji członkowskiej. Warto wstąpić do organizacji, gdyż IFSMA to:

- najbardziej prestiżowa organizacja zrzeszająca studentów medycyny na świecie
 - dostęp do wielu ofert ciekawych szkoleń i wyjazdów krajowych i zagranicznych
 - dodatkowe punkty przy kwalifikacji na praktyki zagraniczne
 - notka w cv
 - dodatkowe punkty w programie Socrates Erasmus
- Struktura IFMSA została podzielona na komitety:
- SCOME (Standing Committee on Medical Education) zajmuje się szeroko pojętą edukacją medyczną, organizowaniem konferencji, warsztatów w celu podniesienia kwalifikacji, poszerzenia wiedzy, zdobycia nowych doświadczeń, ujednoczenia i ulepszenia programów nauczania na wydziałach lekarskich, jak najlepszego przygotowania do zawodu;
 - SCOPE (Standing Committee on Professional Exchange) organizuje wymianę studencką w ramach letnich praktyk;
 - SCOPH (Standing Committee on Public Health) zajmuje się problematyką zdrowia publicznego
 - SCORA (Standing Committee on Reproductive health including AIDS) propaguje wiedzę o AIDS
 - SCORE (Standing Committee on Research Exchange) organizuje wyjazdy zagraniczne studentów w ramach badań naukowych. Wyjeżdżają oni do innego państwa by pisać lub kontynuować pracę naukową, gdzie pod opieką znakomitych profesorów pogłębiają swoją wiedzę i zdobywają doświadczenie.
 - SCORP (Standing Committee on Refugees and Peace)

zajmuje się problemami uchodźców i staraniami o pokój na świecie

PTSS (Polskie Towarzystwo Studentów Stomatologii)

Założone zostało w 1997 r. we Wrocławiu i ma na celu tworzenie struktur reprezentujących środowisko studentów stomatologii w całym kraju oraz dbanie o interesy tej grupy. Jest członkiem IADS (International Association of Dental Students). Oprócz naukowych i organizacyjnych zadań PTSS możliwe są spotkania i wymiany między studentami wszystkich lat studiów z różnych krajów.

Celami towarzystwa są:

- szeroko pojęta działalność rozpowszechniająca i popularyzująca osiągnięcia stomatologii, medycyny i kultury polskiej
- integracja środowiska studentów i młodych lekarzy stomatologii

Członkiem zostaje student stomatologii polskiej uczelni medycznej, a także lekarz stomatolog, który uzyskał dyplom nie później niż 3 lata przed przyjęciem go w poczet członków towarzystwa.

Międzynarodowy Program Wymian Studenckich Międzynarodowego Stowarzyszenia Studentów Stomatologii umożliwia organizowanie w szkołach stomatologicznych, które są członkami IADS, wizyt od 2 do 6 tygodni

Rodzaje wymiany:

- jednostronna (osoba wyjeżdżająca opłaca przejazd i pobyt)
- dwustronna (osoba wyjeżdżająca opłaca przejazd, pobyt opłaca osoba, z którą jest wymiana)

Lista krajów, do których można wyjechać: Bośnia i Hercegowina, Chorwacja, Czechy, Dania, Egipt, Ghana, Indie, Macedonia, Malta, Meksyk, Niemcy, Nigeria, Norwegia, Portugalia, Puerto Rico, Rumunia, Słowenia, Tanzania, Węgry.

Kształcenie podyplomowe a dyrektywy Unii Europejskiej

Uznania stażu podyplomowego za granicą za równoważny w całości lub w części ze stażem obowiązującym w Rzeczypospolitej Polskiej dokonuje minister właściwy do spraw zdrowia, na wniosek lekarza, lekarza stomatologa, na podstawie opinii powołanego przez siebie zespołu eksper-

tów. W skład zespołu ekspertów wchodzi lekarze z tytułem specjalisty w dziedzinach medycyny objętych ramowym programem, będący przedstawicielami:

- Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego
- Konsultanta Krajowego w dziedzinie chirurgii ogólnej, chorób wewnętrznych, pediatrii, ginekologii i położnictwa
- Konferencji Rektorów Uczelni Medycznych
- Naczelnej Rady Lekarskiej

Z wnioskiem o uznanie stażu podyplomowego odbytego za granicą może wystąpić lekarz bądź lekarz stomatolog posiadający ograniczone prawo wykonywania zawodu na obszarze Rzeczypospolitej Polskiej. Czas trwania stażu podyplomowego za granicą nie może być krótszy niż czas określony w art. 15 ust. 2 ustawy i w § 2 ust. 1 i 2, a program stażu musi być zgodny w istotnych elementach formalnych i merytorycznych z ramowym programem.

Dyrektywy Rady Unii Europejskiej z 5 kwietnia 1993 r. mówiące o ułatwieniach w transferach lekarzy i lekarzy stomatologów, wzajemnym uznawaniu dyplomów, certyfikatów i innych formalnych dowodów kwalifikacji zawodowych: traktat ustalony przez EEC (European Economic Community), a w szczególności art. 49, 57 i 66 oraz propozycje Parlamentu Europejskiego (dyrektywy 75/362/EEC z 16 czerwca 1975 r.) dotyczące wspólnego uznawania dyplomów, certyfikatów i innych formalnych dowodów kwalifikacji zawodowych w dziedzinie medycyny, specjalizacji lekarskich oraz odbywania praktyk na terenach krajów należących do UE.

Więcej informacji na stronie www.europa.eu.int.

Wiele pytań pozostaje bez odpowiedzi. Jakiego są możliwości rozwoju, kształcenia młodych lekarzy i lekarzy stomatologów? Czy wiemy coś więcej o możliwościach staży podyplomowych, specjalizacjach i wymianach studenckich w obrębie naszej uczelni? Co konkretnie trzeba zrobić i czy to wszystko tak naprawdę będzie możliwe? Czas pokaże ...

Więcej informacji: www.amwaw.edu.pl, www.europa.eu.int, www.ifmsa.org, www.kpk.gov.pl, www.ptss.pl, www.socrates.org.pl, www.welcome.ac.uk

HISTORIA MEDYCYNY

70 lat foniatrii w Klinice Otolaryngologii i Szpitalu Klinicznym Akademii Medycznej w Warszawie 1934 – 2004

*Prof. dr hab. Barbara Maniecka – Aleksandrowicz, dr Anna Domeracka – Kołodziej
Katedra i Klinika Otolaryngologii Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. Kazimierz Niemczyk*

Foniatria była, jest i będzie dyscypliną medyczną zajmującą się fizjopatologią głosu, mowy i słuchu jako procesem komunikatywnym. Najściślejsze związki wynikające z anatomii, fizjologii, patologii oraz metod, sposobów badania i leczenia łączą foniatrię z otolaryngologią. Tak więc rozwój placówek foniatrycznych we współpracy z ośrodkami laryngologicznymi jest ich historią naturalną.

W 1934 roku w Warszawskiej Klinice Chorób Gardła, Nosa i Uszu Uniwersytetu Warszawskiego J. Piłsudskiego, kierowanej przez prof. Feliksa Erbricha, mieszczącej się w Szpitalu Św. Ducha przy ul. Elektoralnej dr med. Aleksandra Mitrinowicz, po szkoleniu odbytym w Europie Zachodniej, organizuje Poradnię dla Zaburzeń Mowy i Wad Słuchu. Poradnia rozwija działalność leczniczą i szkoleniową, przede wszystkim dla lekarzy szkolnych. Początkowo pracuje w niej tylko dr Mitrinowicz z przyuczoną do badań słuchu u dzieci pielęgniarką, ale w niedługim czasie otrzymuje wsparcie w osobie młodej lekarki wolontariuszki, późniejszej prof. dr hab. med. Ireny Cichockiej – Szumilin.

Do wybuchu II wojny światowej w Poradni powstaje 19 prac naukowych opublikowanych w piśmiennictwie polskim i zagranicznym.

Po wrześniowych nalotach w 1939 roku Szpital Św. Ducha zostaje całkowicie zniszczony. Klinika Otolaryngologii przenosi się początkowo do gmachu Sądów przy ul. Leszno, a następnie na teren Szpitala Dzieciątka Jezus przy ul. Nowogrodzkiej. W czasie wojny i bezpośrednio po niej porad w zakresie zaburzeń głosu, słuchu i mowy udzielają asystenci laryngolodzy.

Po tułaczce wojennej w listopadzie 1946 roku powraca do kraju dr Aleksandra Mitrinowicz. Ówczesny kierownik Kliniki Otolaryngologicznej prof. Antoni Dobrzański reaktywuje foniatrię, powołując Oddział Foniatryczny i Poradnię Foniatryczną.

W 1948 w dziedzinie foniatrii na terenie kliniki pracują już trzy lekarze, dwóch pedagogów ze znajomością fonetyki



Prof. dr hab. med. Aleksandra Mitrinowicz – Modrzejewska

i metod badania słuchu oraz pielęgniarka. W tym samym roku dr Mitrinowicz uzyskuje habilitację na podstawie pracy pt. „Koordynacyjna niedomoga głosowa (Phonasthenia)”. Poradnia Foniatryczna przyjmuje 2500 osób rocznie, nie licząc hospitalizacji. Zygmunt Pawłowski, rozpoczynając pracę jako wolontariusz w 1952 roku zastaje w niej lekarzy: Hannę Siedlanowską-Brzosko i Tadeusza Bardadina, psychologa Krystynę Gorzkowską, pedagoga wokalnego Stanisława Dąbkowskiego, rehabilitantkę mowy Emilię Dzioch.

Następnie do zespołu foniatrycznego zostają przyjęci lekarze: Halina Gryziecka-Meissner, Remigiusz Domański oraz psycholog Tadeusz Gałkowski. W 1953 roku kierownictwo Kliniki Otolaryngologicznej obejmuje na rok prof. Lewenfisz – Wojnarowski, który podejmuje trud jej przebu-

dowania, a Poradnię Foniatryczną przenosi do murowanego obiektu na terenie szpitala przy ul. Oczki 6. Poradnia Foniatryczna ma tutaj salę konferencyjną, trzy gabinety lekarskie, dwa gabinety logopedyczne i rehabilitacyjne, kabinę ciszy oraz własną rejestrację. Pozostaje w tym budynku przez 20 lat, do roku 1973, kiedy to Klinika ORL przenosi się do nowego szpitala przy ul. Banacha.

W 1954 roku doc. A. Mitrinowicz-Modrzejewska zostaje pierwszym profesorem foniatrii w Polsce. W tym samym roku w „Otolaryngologii Polskiej” ukazują się dwie prace na temat rehabilitacji dzieci z rozszczepami podniebienia i rehabilitacji bezkrtaniowców, których pierwszym autorem jest prof. A. Mitrinowicz-Modrzejewska. Prace te wyznaczają początek rozwoju rehabilitacji głosu i mowy prowadzonej zarówno przez lekarzy, jak i logopedów w bardzo szerokim zakresie.

W 1957 r. pracę w poradni rozpoczynają laryngolodzy: Maria Hołejko, dr med. Witold Tłuchowski, a także psycholog z doświadczeniem rehabilitacyjnym mgr Tadeusz Sokółowski. Poradnia przyjmuje w tym czasie 4000 chorych rocznie. Prof. Mitrinowicz-Modrzejewska i dr Hołejko korzystają w tym okresie z licznych konsultacji Ady Sari, u której młoda lekarka kształci swój głos. Te konsultacje zaowocują wprowadzeniem metod wokalistycznych do rehabilitacji głosu i mowy.

W roku 1958, po otrzymaniu propozycji konsultowania pacjentów Sanatorium Neuropsychiatrii Dziecięcej w Garwolinie, przez kolejne 5 lat pracują tam lekarze: R. Domański, Z. Pawłowski (etat kliniczny), M. Hołejko, a później W. Tłuchowski, który w 1957 rozpoczyna wolontariat w poradni, pracując etatowo w wojskowej służbie zdrowia. Etat w poradni otrzymuje w 1960 roku.

Od roku 1959 w związku z uznaniem foniatrii za samodzielną specjalność do Oddziału i Poradni Foniatrycznej zgłaszają się na szkolenie specjalistyczne lekarze z całego kraju. Pod opieką prof. A. Mitrinowicz – Modrzejewskiej zdobyło tu wykształcenie 38 foniatrów.

Prof. Mitrinowicz – Modrzejewska utrzymuje kontakty naukowe ze specjalistami z dziedziny akustyki z Uniwersytetu Poznańskiego, a także z Instytutu Podstawowych Problemów Techniki PAN i Zakładu Kryminalistyki w Warszawie. Wspólne posiedzenia, a także prace naukowe są w tym czasie poświęcone głównie metodom obiektywnego badania słuchu i głosu.

W 1960 roku aktualny kierownik Kliniki Otolaryngologicznej prof. Jan Szymański wprowadza podstawy foniatrii do programu nauczania studentów Wydziału Lekarskiego i Stomatologii AM.

W 1963 roku zostaje wydany pierwszy w Polsce podręcznik foniatrii pt. „Fizjologia i patologia głosu, słuchu i mowy”, którego autorem jest prof. A. Mitrinowicz-Modrzejewska.

W tym samym roku Z. Pawłowski uzyskuje stopień doktora nauk medycznych na podstawie pracy pt. „Badania głosu w przypadkach wrodzonych rozszczepów podniebienia”, a M. Hołejko specjalizację z foniatrii.

W 1965 roku na zwolniony etat foniatryczny kliniczny przez dr Siedlanowską – Brzosko zostaje przyjęta (po uzyskaniu specjalizacji z laryngologii odbywanej w Klinice) lekarz Barbara Maniecka-Aleksandrowicz.

W 1965 prof. Mitrinowicz – Modrzejewska wraz z Z. Pawłowskim i W. Tłuchowskim wydaje monografię pt. „Wady rozwojowe podniebienia jako zaburzenia wieloukładowe”.

W roku 1968 prof. Mitrinowicz – Modrzejewska przechodzi na emeryturę. Opublikowała 135 prac naukowych, z czego połowę w językach kongresowych, promowała 5 doktorów, pod jej kierunkiem wykonano 5 habilitacji. Na rok opiekę nad foniatrią przejmuje, z ramienia Kliniki Otolaryngologicznej, prof. Irena Cichocka – Szumilin.

Dr med. Zygmunt Pawłowski w roku 1969 uzyskuje habilitację na podstawie pracy pt. „Elektrolaryngografia (ELG) – badania doświadczalne i kliniczne”, a w roku 1970 uzyskuje habilitację dr med. Witold Tłuchowski na podstawie pracy pt. „Badania kliniczne i doświadczalne nad ruchomością strun głosowych w jedno- i dwustronnych porażeniach krtani po operacjach tarczycy”. Ten ostatni odbył, w roku poprzedzającym, pobyty naukowo – szkoleniowe w Czechosłowacji, NRD, Danii i Anglii.

Od 1 października 1969 roku W. Tłuchowski zostaje kierownikiem Poradni Foniatrycznej Kliniki Otolaryngologicznej i Szpitala Klinicznego. Kieruje tą placówką przez następne 18 lat. Docent Z. Pawłowski odchodzi do Państwowej Wyższej Szkoły Muzycznej, aby utworzyć tam docelowo Katedrę Foniatrii.

W 1969 roku specjalizację z foniatrii uzyskuje B. Maniecka-Aleksandrowicz, a w 1972 broni rozprawy doktorskiej pt. „Badania czynności fonacyjnej krtani u chorych napromieniowanych z powodu raka”. W roku 1972 i 1973 wyjeżdża ona na pobyty naukowy do Czechosłowacji a następnie do USA.

W 1972 roku lekarz M. Hołejko uzyskuje stopień doktora medycyny na podstawie pracy pt. „Obiektywna ocena głosu i artykulacji chorych po całkowitym usunięciu krtani rehabilitowanych metodą wokalistyczną”, a pracująca w Poradni Foniatrycznej lekarz Alicja Różak – Komorowska uzyskuje specjalizację z foniatrii.

Pracownicy Poradni biorą aktywny udział w zjazdach krajowych i zagranicznych. Współpracują z Instytutem Podstawowych Problemów Techniki PAN i Zakładem Kryminalistyki oraz Akademią Muzyczną w Warszawie. Te dwie ostatnie placówki udzielają możliwości wykonania tam badań akustycznych oraz obiektywnych badań wibracji fałdów głosowych.

Doc. W. Tłuchowski nawiązuje ściśle robocze kontakty z prof. J. Kacprowskim, inż. Gubrynowiczem, inż. Mikielalem, inż. Żarneckim z IPPT. Nieprzerwanie współpracuje ze znawcą akustyki mowy, współautorem wielu prac z tej dziedziny, mgr. Stanisławem Błasikiewiczem z Zakładu Kryminalistyki, mającym unikalny wtedy sonograf. Współpraca z Zakładem będzie trwała przez następne 20 lat.

W 1973 roku Poradnia Foniatryczna zostaje przeniesiona do nowych pomieszczeń Centralnego Szpitala Klinicznego przy ul. Banacha 1A wyprzedzając o 2 lata przenosiny kliniki. Moment inwestycji owocuje możliwością

lepszego wyposażenia. Doc. W. Tłuchowski z zespołem organizuje elektromiografię krtani, fonospektroskopię, intonometrię i laryngostroboskopię automatyczną.

Poradnia otrzymuje pracownię naukową, a po przeniesieniu się kliniki – także możliwość wykorzystania łóżek dla chorych foniatrycznych. W poradni odbywają się ćwiczenia dla studentów, staże dla specjalizujących się w laryngologii, audiologii, laryngologii dziecięcej i ortodoncji. Doc. Tłuchowski prowadzi specjalizację z foniatrii i organizuje kursy doskonalące z tej dziedziny dla lekarzy.

W związku z komputeryzacją pracowni zostaje przyjęty technik elektronik Sylwester Trzaskowski, który nadal w niej pracuje.

W roku 1976 zostaje zapoczątkowana współpraca Akademii Medycznej z Uniwersytetem Warszawskim w dziedzinie kształcenia logopedów, dla których organizowane są wykłady i ćwiczenia.

Lata 70. są okresem, w którym ukazuje się 26 prac we współpracy z akustykami przy wykorzystaniu prototypowej aparatury, jaką były intonograf i intonometr.

Poradnia Foniatryczna Kliniki Otolaryngologicznej ma w tym czasie 1 etat naukowo-dydaktyczny i 3 etaty lekarskie usługowo – poradniane. Oprócz doc. Tłuchowskiego, dr. M. Hołejko, dr B. Manieckiej – Aleksandrowicz i dr Rożak-Komorowskiej pracują logopedzi: mgr. mgr.: T. Sokołowski, E. Widlicka-Silska, E. Jakubowska, M. Stykowska, A. Fajgel, H. Karkowska, I. Kilijańska, M. Jurkunas; technicy: M. Liberacka, S. Trzaskowski; pielęgniarki: Z. Wiatrowska, T. Jelińska, M. Maszczyk, A. Marek. W Poradni przyjmuje się rocznie od 12 do 13 tysięcy pacjentów.

Dr Alicja Różak – Komorowska po przeniesieniu Poradni



Rok 1980. Siedzą od lewej: dr M. Hołejko – Szuladzińska, dr B. Maniecka – Aleksandrowicz, doc. W. Tłuchowski, dr A. Różak – Komorowska. Stoją od lewej: piel. T. Jelińska, piel. M. Maszczyk, technik S. Trzaskowski, piel. A. Marek, logopeda A. Feigel, piel. Z. Wiatrowska.

Foniatrycznej do szpitala przy ul. Banacha prowadzi między innymi konsultacje i leczenie foniatryczne u dzieci z wadami wrodzonymi, głównie z rozszczepami podniebienia, współpracując z chirurgami plastykami. Współorganizuje też Ośrodek Rehabilitacyjny dla Dzieci prowadzony przez siostry zakonne w Otwocku. W tym czasie głównymi kierunkami działalności foniatrycznej są porażenia krtani, rehabilitacja głosu, rehabilitacja po laryngektomii, wady rozszczepowe podniebienia, mikrochirurgia krtani, badania akustyczne głosu, opóźniony rozwój mowy u dzieci.

W 1977 roku rozpoczyna studia doktoranckie przybyła z Wrocławia specjalista – foniatra Alicja Szeptycka – Adamus. Stopień doktora nauk medycznych uzyskuje w roku 1982 na podstawie pracy pt.: „Analiza korelacji aerodynamiki oddychania i natężenia głosu”.

W 1984 roku zostały zorganizowane obchody 50 lat foniatrii akademickiej w Warszawie. W referacie głównym doc. W. Tłuchowski podkreślił, że foniatria warszawska wypracowała współdziałanie zespołu lekarzy, psychologów, logopedów, akustyków i przedstawicieli innych specjalności, co pozwoliło na uzyskiwanie dobrych rezultatów działań leczniczo-rehabilitacyjnych w dziedzinie zaburzeń komunikacji u dzieci i osób dorosłych.

W roku 1987 powraca na etat dr Alicja Szeptycka – Adamus, która po doktoracie zorganizowała Poradnię Foniatryczną w Szpitalu Bródnowskim.

Do chwili odejścia doc. W. Tłuchowskiego w 1987 roku do CMKP na stanowisko profesora foniatrii jego dorobek naukowy obejmuje 76 pozycji piśmiennictwa, około 200 wystąpień zjazdowych. Wykształcił 10 specjalistów w zakresie foniatrii.

W roku 1987 kierownictwo Poradni Foniatrycznej obejmuje dr med. B. Maniecka –Aleksandrowicz. Placówka pod jej kierownictwem kontynuuje działalność szkoleniową dla studentów i lekarzy oraz kształcenie logopedów (60 osób rocznie). W okresie od 1987 do roku 2001 wyszkolono piętnastu lekarzy foniatrów zapewniając specjalistów dla dużych placówek foniatrycznych w Warszawie, a także w innych województwach.

W 1991 roku B. Maniecka-Aleksandrowicz habilituje się na podstawie dorobku naukowego i pracy pt. „Badania tonu podstawowego w diagnostyce i rehabilitacji porażień krtani po operacjach tarczycy”. W roku 2001 uzyskuje etat profesora nadzwyczajnego. Pod jej kierownictwem, na materiale Poradni i Pracowni Foniatrycznej zostały przeprowadzone 2 przewody doktorskie, a dwa dalsze są w trakcie realizacji. W ostatnim okresie czasu (1987-2003) opublikowano i przedstawiono na zjazdach, kongresach, konferencjach, sympozjach 112 prac naukowych.

W latach 1987-2001 zespół Poradni Foniatrycznej pracuje w składzie:

lekarze: B. Maniecka-Aleksandrowicz, A. Różak-Komrowska, A. Szeptycka – Adamus; logopedzi: E. Widlicka-Silaska, E. Jakubowska, M. Stykowska, I. Kilijańska, K. Szczepańska; pielęgniarki: A. Marek, M. Maszczyk, I. Jelińska, G. Rauzer, J. Wybrańczyk i G. Rawicka; technik elektronik : S. Trzaskowski.

W 2001 roku (po obronie rozprawy doktorskiej pt: „Choroby krtani i zaburzenia głosu u nauczycieli w wieku okołoemerytalnym, badanych w procedurze orzekania o chorobie zawodowej”) zostaje przyjęta na etat szpitalny foniatra dr med. Anna Domeracka-Kołodziej. W drugiej połowie 2003 r zespół foniatryczny powiększa się o dr med. Renatę Zawadzka i mgr Zuzannę Łukaszewicz – logopedę, zajmującą się głównie pacjentami diagnozowanymi i operowanymi w programie implantów ślimakowych.

Nadal corocznie liczba porad i rehabilitacji ambulatoryjnych sięga 12 – 14 tys. Poradnia prowadzi także konsultacje dla wszystkich poradni i klinik centralnego szpitala oraz dla szpitali stołecznych i wojewódzkich.

Po otrzymaniu od ZUS-u dotacji na zakup videolaryngostroboskopu wykonuje się badania konsultacyjne dla osób pracujących głosem w procedurze orzekania o chorobie zawodowej. W poradni opracowano i wprowadzono ujednolicone obligatoryjne arkusze badań. Wykonuje się ocenę głosu subiektywną i obiektywną (akustyczną). Do chwili obecnej przebadano orzeczniczko około 800 nauczycieli.

Przez okres 9 lat (1989 – 1998) współprowadzono oddział sanatoryjny w Uzdrowisku Konstancin, gdzie chorzy foniatryczni byli kierowani na leczenie fizykalne i rehabilitację.

Do poradni trafia rocznie około 150 chorych z jedno lub obustronnymi porażeniami krtani na różnych etapach lecze-

nia i rehabilitacji. Na ćwiczenia rehabilitacyjne uczęszcza rocznie około 120 chorych po całkowitym usunięciu krtani. Prowadzona jest też rehabilitacja głosu po wszystkich operacjach mikrochirurgicznych krtani wykonywanych w klinice. Zespół logopedyczny poprzez studia doskonalące jest w pełni przygotowany do diagnostyki zaburzeń rozwoju mowy u dzieci, rehabilitacji chorych neurologicznych (z zaburzeniami mowy i połykania), do prowadzenia ćwiczeń usprawniających dla pracujących głosem oraz pacjentów niesłyszących i po wszczepach implantów ślimakowych.

W 2003 r w związku z reorganizacją spowodowaną połączeniem foniatrii i audiologii w jedną specjalność podstawową (pięcioletnią) Poradnia Foniatryczna wraz z Poradnią Logopedyczną i Audiologiczną tworzą Centrum Diagnostyki, Leczenia i Rehabilitacji Zaburzeń Głosu Słuchu i Mowy Centralnego Szpitala Klinicznego i Kliniki Otolaryngologicznej AM. W Klinice został powołany Oddział Otolologii, Audiologii i Foniatrii.

W 70. rocznicę obecności foniatrii w Klinice Otolaryngologii w Warszawie cały zespół jest przygotowany do kształcenia nowej generacji specjalistów z zakresu audiologii i foniatrii oraz dalszej pracy dydaktycznej, naukowej i usługowej.

Ponieważ na etacie dydaktyczno – naukowym Akademii Medycznej jest zatrudniona tylko jedna osoba, prof. B. Maniecka – Aleksandrowicz, dla realizacji powyższych zadań jest konieczne reaktywowanie utraconych na przestrzeni lat jeszcze dwóch etatów akademickich.

Jubileusz 70 – lecia (1934 – 2004) foniatrii w warszawskiej Klinice Otolaryngologii przypada w szczególnym okresie, gdy rozpoczyna się szkolenia lekarzy w nowej podstawowej specjalności, jaką jest audiologia i foniatria. Obejmuje ona całościowo zagadnienia związane z procesem komunikacji międzyludzkiej i z otoczeniem poprzez głos, słuch i mowę. Profesor A. Mitrinowicz – Modrzejewska, tworząc podwaliny foniatrii klinicznej w Polsce, od początku swojej pracy widziała ścisły i nierozzerwalny związek tych trzech dziedzin. Również jej współpracownicy i uczniowie zajmowali się i zajmują wszelkimi aspektami fizjologii i patologii procesu komunikatywnego. Nowa sytuacja organizacyjna foniatrii, audiologii i logopedii w Klinice Otolaryngologii i Centralnym Szpitalu Klinicznym AM powinna sprzyjać ich dalszemu rozwojowi.

Foniatria jest specjalnością fascynującą, dającą wiele satysfakcji w sferze diagnozowania, leczenia, a przede wszystkim rehabilitacji. Pozwala na utrzymanie kontaktu z wieloma dziedzinami medycznymi i pozamedycznymi. W Klinice Otolaryngologii foniatria daje możliwość prowadzenia zespołowej diagnostyki, leczenia i rehabilitacji, a także prowadzenia działań profilaktycznych, tak jak było to realizowane przez 70 lat dotychczasowej współpracy.

NOMINACJE

20 maja 2004 r. Prezydent RP nadał tytuł naukowy

profesora nauk medycznych Bogdanowi Ciszewi

Kierownikowi Zakładu Anatomii Prawidłowej AM

Prof. dr hab. n. med. Bogdan Ciszek



Prof. dr hab. Bogdan Ciszek urodził się w Warszawie 5 października 1964 r. W 1983 r. zdał maturę w XVIII LO im J. Zamojskiego i rozpoczął studia w II Wydziale Lekarskim AM w Warszawie (dyplom w r. 1989), gdzie już w roku 1984 związał się z Zakładem Anatomii Prawidłowej.

1984-1988 mł. asystent (SKN); 1988-1989 asystent stażysta (etat); 1989-1994 asystent; 1993 – doktorat w Instytucie Biostruktury AM (z wyróżnieniem): „Anatomia tętnicy środkowej mózgu w aspekcie mikroneurochirurgicznym”; 1994-1996 adiunkt; 1996-1997 p.o. kierownika, adiunkt; 1997 – habilitacja na podstawie rozprawy: „Anatomiczne uwarunkowania dostępow operacyjnych do bruzdy bocznej mózgu” (Nagroda Prezesa Rady Ministrów za rozprawę habilitacyjną 1998 r.); 1997-1998 kierownik, adiunkt; 1999-2004 kierownik, prof. nadzw.; 2004 – tytuł profesora nauk medycznych.

Działalność kliniczna

1989-90 staż kliniczny

1990-99 asystent, starszy asystent Oddziału Neurochirurgii WSB

1993 specjalizacja I st.: neurochirurgia

1996 specjalizacja II st.: neurochirurgia (z wyróżnieniem)

1996 – 2004 konsultant neurochirurg Szpitala Praskiego

1998 – 2004 konsultant neurochirurg Szpitala Wolskiego

1999 – 2001 konsultant neurochirurg Szpitala Dzieciątka Jezus

2001 – 2004 organizacja i nadzór nad Pododdziałem Neurotraumatologii Kliniki Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej Szpitala Dzieciątka Jezus.

Dorobek naukowy

66 publikacji w czasopismach krajowych i zagranicznych m.in. w: *Clinical Anatomy*, *Anatomical Record*, *Folia Morphologica*, *Medical Science Research*, *Bulletin of the Polish Academy of Sciences*, *Journal of Physiology and Pharmacology*, *Medical Science Monitor*, *Neurologia Neurochirurgia Polska*, *Acta Clinica*.

Autor i współautor 3 monografii, 7 rozdziałów i 85 abstraktów. Doniesienia zjazdowe – 199, w tym 94 międzynarodowe.

Badania w zakresie anatomii, ze szczególnym uwzględnieniem aspektów klinicznych w zakresie dołu boczego mózgu, kompleksu tętnicy łączącej przedniej, układu podstawno-kręgowego, anatomii chirurgicznej podstawy czaszki, endoskopowej wizualizacji struktur ośrodkowego układu nerwowego i układu krążenia, anatomii układu ruchu (unaczynienie stawu biodrowego, anatomia stożka rotatorów, myologia kończyny dolnej).

Badania nad bezpośrednim połączeniem naczyniowym pomiędzy nerką a nadnerczem u ludzi i zwierząt (Nagroda Wydziału Nauk Medycznych PAN w 1996 r).

Prace kliniczne na temat: zastosowania diagnostyki metodą przezczaszkowego Dopplera w krwawieniach podpajęczynówkowych, urazach i naczyniakach mózgu, operacyjnego leczenia złamań przedniego dołu czaszki oraz kazuistyka neurochirurgiczna.

Główne osiągnięcia dydaktyczne

Doktoraty: 3 ukończone, 3 otwarte

Habilitacje: 1 ukończona

Opieka nad Studenckim Kołem Naukowym przy Zakładzie Anatomii Prawidłowej

Nowe inicjatywy dydaktyczne: Wykłady z anatomii klinicznej; Wykłady dla studentów Akademii Sztuk Pięknych; Współorganizacja Konkursu Anatomicznego *Scapula Aurea*.

Stworzenie i zastosowanie nowej koncepcji nauczania anatomii poprzez połączenie nauczania na zwłokach, z zastosowaniem oryginalnego oprogramowania komputerowego oraz wykorzystaniem internetu – Indywidualna Nagroda Dydaktyczna I st. JM Rektora AM w r. 2001

Szkolenia podyplomowe:

Wykłady z zakresu anatomii klinicznej układu komorowego na kursie poświęconym leczeniu wodogłowia, zorganizowanym przez Kliniczny Oddział Neurochirurgii Dziecięcej Instytutu – Centrum Zdrowia Matki Polki (Łódź 1997 i 1998 r.);

Wykłady na temat anatomii klinicznej na kursie poświęconym chirurgii endoskopowej jamy nosowej wraz ze zorganizowaniem ćwiczeń (na zwłokach) – 1997 i 1998 r. (we współpracy z Kliniką Laryngologii AM);

Wykłady z zakresu unaczynienia mózgowia na kursie Europejskiego Towarzystwa Neurochirurgów – EANS – edycja polska, Łukęcin 1998r.

Wykłady na kursach CMKP do specjalizacji w zakresie:

- radiologii (stany nagłe w neurochirurgii),
- neurochirurgii (anatomiczne uwarunkowania urazów czaszkowo-mózgowych)
- chirurgii ogólnej (anatomiczne podstawy powstawania objawów neurologicznych)
- anestezjologii, intensywnej terapii (anatomia nerwów obwodowych dla potrzeb znieczulenia przewodowego)
- ginekologii i położnictwa (anatomia miednicy w aspekcie zaburzeń zwieraczy i nietrzymania moczu)

Granty

1. nr 4P05C08615 – Przydatność głębokiej stymulacji mózgu w leczeniu choroby Parkinsona i drżenia samoistnego.

2. nr 8T11E02215 – Modele fizyczne przepływu krwi w tętnicach zasilających mózgowia ze szczególnym uwzględnieniem układu podstawno – kręgowego i typu koła tętniczego mózgu.

3. nr 4T05C08515 – Leczenie operacyjne tętniaków tętnic mózgowych z zastosowaniem głębokiej hipotermii.

4. nr 4P05C08514 – Badania regeneracji unaczynienia nerwu kulszowego u szczurów

5. nr 6P05A02520 – Badania doświadczalne nad embrio-

genezą naczyń wieńcowych w normie i patologii serca.

Kierownik promotorskiego grantu KBN 6P05C01821, doktorant K.Pietrasik, „Anatomia kliniczna tętnic łędźwiowych oraz tętnicy krezkowej dolnej”.

Organizacja konferencji naukowych

Inicjator i organizator pierwszej w kraju Konferencji Anatomii Klinicznej, Warszawa, 7-8. 11. 1998 r.

II Konferencja Anatomii Klinicznej, Warszawa 17-19. 11. 2000 r.

Polsko – Białoruska Konferencja Anatomiczna, Grodno 10. 02. 2000 r.

Warsztaty Anatomiczne, Grodno 1 –12. 02. 2000 r.

II Kongres Chirurgii Podstawy Czaszki, Falenty 21-24. 11. 2002 r.

Konferencja Satelitarna „Anatomia i Techniki Operacyjne w Chirurgii Podstawy Czaszki” 21-22. 11. 2002 r. Warszawa

II Konferencja „Anatomia i Techniki Operacyjne w Chirurgii Podstawy Czaszki” 4-5. 12. 2003 r.

Działalność organizacyjna, towarzystwa naukowe

Członek Senatu AM (1999-2002 r.); Przewodniczący Senackiej Komisji ds. badań na zwierzętach (1996-1999 r.); Przewodniczący Senackiej Komisji ds. Inf. Naukowej i Wydawnictw (1999-2002 r.); Redaktor Naczelny „Z życia Akademii Medycznej” (1999-2000 r.); Przewodniczący II Lokalnej Komisji ds. Badań na Zwierzętach (od 1999 r.); Członek Senackiej Komisji ds. Badań na Ludziach (od 1996 r.); Zastępca rzecznika odpowiedzialności zawodowej OIL w Warszawie (1997-2003 r.); Koordynator nauczania w zakresie nauk podstawowych IWL AM (2002 r.); Zastępca członka Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Anatomicznego (od 1996 r.); Przewodniczący Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Anatomicznego (od 1998 r.); Członek Polskiego Towarzystwa Neurochirurgów (od 1993 r.); Członek Zarządu Polskiego Towarzystwa Traumatologii Sportowej (od 2002 r.); Zastępca Redaktora Naczelnego Acta Clinica (od 2000 r.)

Nagrody i Wyróżnienia

Zespołowa Nagroda Dydaktyczna II stopnia J.M. Rektora 1990 r.; Zespołowa Nagroda Dydaktyczna II stopnia J.M. Rektora 1995 r.; Stypendium Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej 1995 r.; Zespołowa Nagroda Dydaktyczna II stopnia J.M. Rektora 1996 r.; Nagroda Zespołowa Wydziału Nauk Medycznych PAN 1996 r.; Nagroda Prezesa Rady Ministrów za rozprawę habilitacyjną 1998 r.; Indywidualna nagroda dydaktyczna I st. JM Rektora AM za opracowanie nowej metody nauczania anatomii 2001 r.; Zespołowa nagroda dydaktyczna I st JM Rektora za współautorstwo monografii: „Boczna ściana jamy nosowej”, 2002 r.

KOMUNIKATY

16 sierpnia zmarła w Warszawie prof. dr hab. n. med. **Zofia Porębska**, wieloletni pracownik naukowo-dydaktyczny AM, członek Rady Wydziału Nauki o Zdrowiu, długoletni prezes Polskiego Towarzystwa Biochemicznego, wspaniały naukowiec i nauczyciel, pełna entuzjazmu inicjatorka wielu przedsięwzięć naukowych i edytorskich.

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:

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

| Miejsce zamieszczenia reklamy | Cenaza 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 |

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.